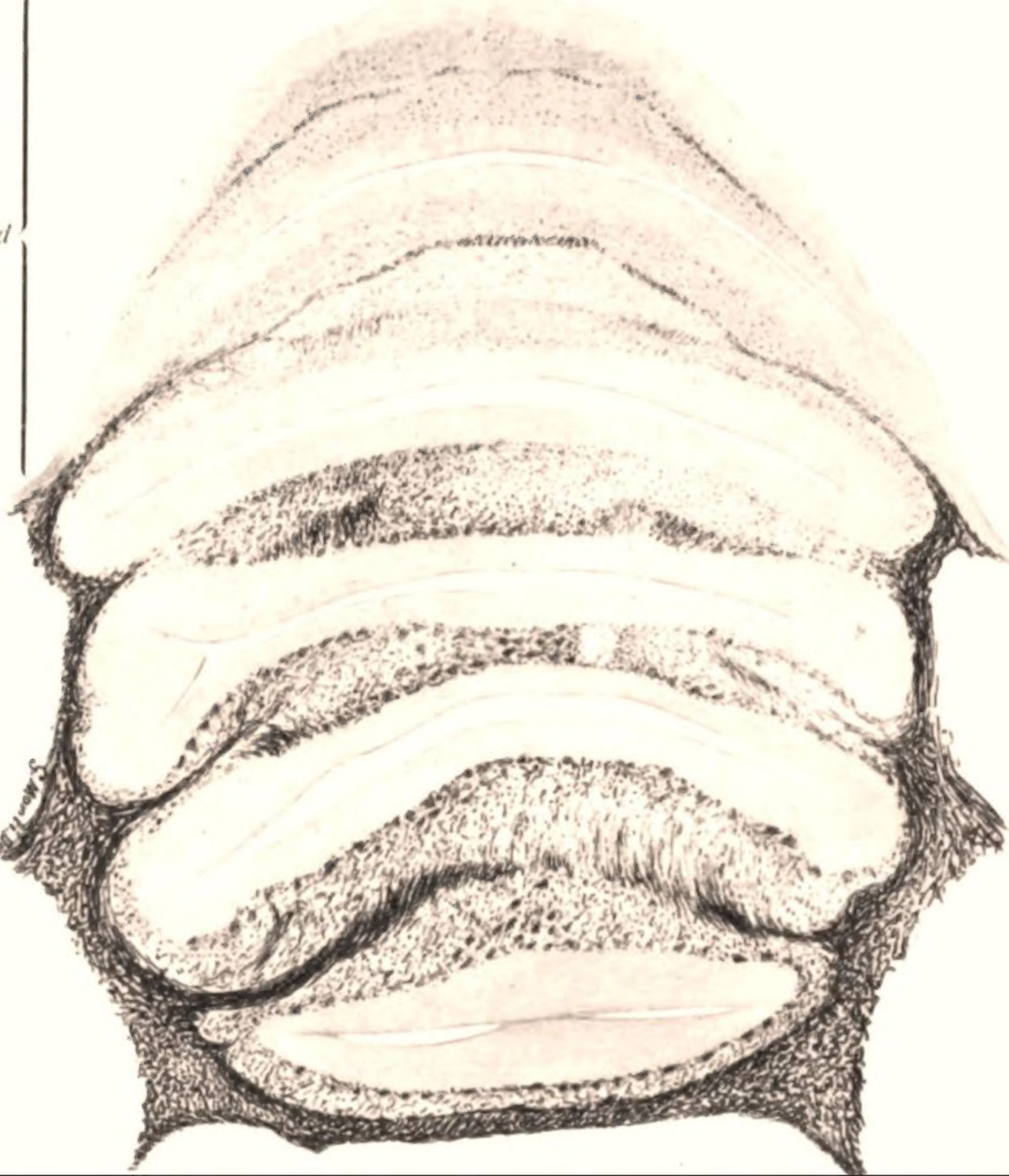


Monatsschrift fuer Psychiatrie und Neurologie

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen

Band XVIII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text, einem Porträt und 18 Tafeln.

BERLIN 1905.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

INHALTSVERZEICHNIS ZU BD. XVIII.

Originalarbeiten.

SITZUNGSBERICHT.

- - - -

Wernicke.

Carl Wernicke †.

Ein unerbittliches Schicksal hat einen der grössten Neurologen und Psychiater hinweggerafft, nicht am natürlichen Ende der Lebensbahn und der Leistungen, sondern mitten auf der Höhe des Schaffens. Carl Wernicke wurde am 15. V. 1848 zu Tarnowitz in Oberschlesien geboren. Zuerst besuchte er die Bürgerschule in Tarnowitz, dann die Gymnasien in Oppeln und Breslau. Seine Universitätsstudien machte er in Breslau. Nach dem Staatsexamen war er kurze Zeit Assistent bei Westphal und privatisierte dann lange Jahre in Berlin, bis ihm im Jahre 1890 das Ordinariat für Psychiatrie in Breslau zuteil wurde. Ostern 1904 vertauschte er diese Stellung gegen die analoge in Halle a. S. Auf einem Ausflug im Thüringerwald während der Pfingstwoche verunglückte er und starb nach wenigen Tagen.

Diesem einfachen, aber von manchen Kämpfen bewegten Lebenslauf geht ein gewaltiges geistiges Schaffen parallel. Nur auf dieses letztere soll heute an dieser Stelle ein Rückblick geworfen werden.

Der Ausgangspunkt der wissenschaftlichen Arbeit Wernickes war die Hirnpathologie. Schon in seinen ersten hirnpathologischen Arbeiten offenbarte sich eine merkwürdige Selbständigkeit. Wernicke hat niemals nachgeahmt. Keiner der älteren Psychiater könnte als sein Lehrer bezeichnet werden, höchstens mit Ausnahme Meynerts, welchen Wernicke in Wien besuchte und welchen er stets in der grössten Dankbarkeit als seinen Lehrer und sein Vorbild anerkannte. Im übrigen ging er von Anfang an seine eigenen wissenschaftlichen Wege. Auch die zeitgenössische Literatur beeinflusste ihn wenig. Er gab der Psychiatrie und Neurologie seiner Zeit unendlich viel mehr, als er ihr entnahm. Nur die grossen Entdeckungen Hitzigs und Munks haben auf sein wissenschaftliches Denken einen entscheidenden Einfluss ausgeübt. Bei seiner wissenschaftlichen Eigenartigkeit passte er in keine Schule. Er stand stets etwas abseits von der Haupt- und Heerstrasse der Wissenschaft. Manch älterer Meister der Psychiatrie mag über Wernicke ähnlich gesprochen haben, wie der klassizistische Maler über den jugendlichen Delacroix, dessen Persönlichkeit oft an Wernicke erinnert: „D'où vient-il? Je ne connais pas cette touche là."

Der Einfluss Meynerts und Wernickes eigene Neigung gaben seiner Hirnpathologie schon von Anfang an eine anatomische Richtung. Wie kein anderer hat er die Hirnpathologie und später auch die Psychiatrie auf die Hirnanatomie gegründet. Fast stockwerkweise ist seine wissenschaftliche Arbeit systematisch auf dem Fundament der Hirnanatomie aufgebaut.

Schon seine erste grössere hirnanatomische Abhandlung über „das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns" zeigte neben gründlicher Beobachtung jenen genialen anatomischen Blick, der aus der Fülle der anatomischen Varietäten den gemeinsamen Typus herausahnt. Viele grosse Anatomen hatten vor ihm die Furchen und Windungen des menschlichen Gehirns untersucht und beschrieben, aber erst Wernicke hat 3 Hauptfurchen des menschlichen Gehirns, die vordere und die untere Occipitalfurche und die Frontomarginalfurche in ihrer charakteristischen Lage in dem Wirrwarr der Varietäten und Nebenfurchen, unbeirrt durch die schematische Lehre der Urwindungen, erkannt. Sein Hauptwerk auf anatomischem Gebiet ist jedoch die mikroskopische Verfolgung des Faserverlaufs. Er war der erste, welcher systematisch auf ganzen Schnittserien den Faserverlauf des menschlichen Gehirns in klarer

Sprache und an der Hand einer systematischen Reihe von Abbildungen darstellte. Der erste Band seines Lehrbuchs „Die Gehirnkrankheiten" (1881), welcher diese anatomische Grundlegung enthält, wird für lange Zeit das Fundament aller Untersuchungen des Faserverlaufs des Menschenhirns bleiben. Meynerts berühmte Darstellung war bei aller genialen Divination zu kurz und dunkel, erst Wernicke hat die Tore zur Gehirnanatomie weit geöffnet. Guddens experimentelle und Flechsigs entwicklungsgeschichtliche Methode der anatomischen Forschung haben gewiss vor der von Wernicke bevorzugten Untersuchung normaler Schnittserien grosse Vorteile, soweit es sich um die sichere Ermittlung einzelner Bahnen handelt. Wernicke selbst hat die unsterblichen Verdienste Guddens und Flechsigs um die Hirnanatomie auch stets rückhaltlos anerkannt. Ebenso sind einzelne Spezialabschnitte des Gehirns schon vor Wernicke gründlich geschildert worden. Sein eigenes Verdienst liegt eben nicht in der Ermittlung einzelner Bahnen und in der Darstellung einzelner Regionen, sondern vor allem in der Totaldarstellung. Dass in dieser Totaldarstellung auch zahlreiche wichtige und neue Einzelfunde enthalten sind, ist jedem Hirnanatomen bekannt. Ebenso ist es fast selbstverständlich, dass er die menschliche Hirnanatomie stets auch von dem weiteren und höheren Standpunkt der vergleichenden Anatomie und der Entwicklungsgeschichte betrachtet hat. Wernicke ist auch der Hirnanatomie bis zum Schluss seines Lebens, auch als er seine Hirnpathologie und dann seine Psychiatrie aufbaute, stets treu geblieben. Der anatomische Standpunkt war für ihn stets der beherrschende. Freilich hat er keine eigenen grossen anatomischen Werke mehr geschrieben, aber mit unermüdlichem Interesse hat er die Fortschritte seiner Grundwissenschaft verfolgt und durch Herausgabe des bekannten Atlas der Hirnanatomie einen weiteren Denkstein seiner anatomischen Tätigkeit gesetzt.

Dem anatomischen Hauptwerke Wernickes geht zeitlich seine denkwürdige Arbeit über den „aphasischen Symptomenkomplex" (1874) voraus. In seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten und in vielen späteren Arbeiten ist er immer wieder zu diesem Problem der Aphasie zurückgekehrt. Für die Grundgedanken der Psychiatrie Wernickes ist seine Aphasielehre von entscheidender Bedeutung gewesen. Hier ist nicht der Ort, die zahlreichen Einzelentdeckungen Wernickes auf dem Gebiete der Aphasie aufzuzählen. Nur die grundlegende Bedeutung seiner ersten Arbeit soll mit einigen Worten dargelegt werden. Wernicke hat nicht nur die sensorische Aphasie und ihre Lokalisation entdeckt und damit der Lokalisationslehre einen neuen Baustein hinzugefügt, sondern die Tragweite dieser Entdeckung geht viel weiter; an einem zweifelfreien Beispiel zeigte er die Zerlegung eines kortikalen Vorgangs in Etappen: Reiz — Empfindung — Erinnerungsbild — Assoziation weiterer Erinnerungsbilder — und motorische Projektion. In den Lehren von Broca und Dax einerseits und von Hitzig und Munk andererseits waren gewiss die Prinzipien dieser Wernickeschen Darlegung bereits gegeben, aber die überzeugende Nachweisung des zusammenhängenden Prozesses hat erst Wernicke gegeben.

An die Aphasiearbeiten schliesst sich die Hirnpathologie Wernickes an. Sie ist in dem obengenannten Lehrbuch und in vielen bis in die jüngste Zeit reichenden Einzelarbeiten enthalten. Mit ausgezeichneter Gründlichkeit hat W. in ersterem die älteren Beobachtungen gesammelt, durch eigene ergänzt und eine zusammenhängende systematische Gehirnpathologie geschaffen, wie man sie vorher nicht kannte. Die Ver-

feinerung und Vertiefung der Semiotik und die prinzipielle Durchführung der Lokalisationslehre erheben sein Buch weit über die früheren Darstellungen, und auch in seinen späteren Arbeiten nehmen sie weitaus die erste Stelle ein. Die Therapie und die pathologische Histologie treten dem gegenüber sehr zurück. Wenn es gestattet ist, unter den vielen Verdiensten Wernickes um die Semiologie der Gehirnkrankheiten ausser der Aphasielehre eines besonders anzuführen, so wären die Arbeiten über die Semiotik der Hemiplegie zu nennen: hier hat Wernicke im Anschluss an die Arbeiten der Charcotschen Schule unsere Kenntnisse in ganz besonders hohem Maasse gefördert und vertieft.

Das letzte und höchste Stockwerk der Wernickeschen Lebensarbeit war seine Psychiatrie. Er hat in den letzten Jahren oft geäussert, sein grösstes Interesse sei doch die klinische Beobachtung der Psychosen. Unendlich glücklich war er, als nach langer, klinikloser Zeit zuletzt in Breslau und dann in Halle sich ihm wieder ausreichende Gelegenheit zur klinischen Beobachtung von Geisteskranken bot. Schon im Jahre 1880 hatte er eine Abhandlung über den wissenschaftlichen Standpunkt in der Psychiatrie geschrieben und vorahnend den Weg der wissenschaftlichen Psychiatrie, wie er sie sich dachte im Gegensatz zu den Irrwegen der zeitgenössischen Psychiatrie, skizziert. Lange Jahre hat ihn sein früher Weggang von der Charité und seine anatomische und neuropathologische Tätigkeit von der Psychiatrie abgeführt. Nur eine kleine, aber für unsere physiopsychologischen und psychiatrischen Auffassungen sehr wichtige Arbeit über das Bewusstsein (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 35) lässt erkennen, dass ihn über die Aphasielehre hinaus schon das psychologische Gebiet beschäftigt. Hierauf hat er, in eine klinische Tätigkeit berufen, jahrelang, unterstützt von einer wunderbaren Beobachtungsgabe, psychiatrische Erfahrungen gesammelt. Dann erst ging er an die Ausarbeitung seiner Psychiatrie. Er wollte nicht bei der Anatomie und der Neuropathologie stehen bleiben und hatte die Kraft, noch ein neues Gebiet zu erobern und mit seinen Gedanken zu besiedeln. Die Psychiatrie war ihm zur letzten und höchsten Lebensaufgabe geworden. Im Jahre 1894 erschien die vorbereitende psychophysiologische Einleitung, 1896 folgten die paranoischen Zustände, 1900 die akuten Psychosen und die Defektzustände. In der Vorbereitung der 2. Auflage raffte ihn der Tod dahin. Alle Eigenartigkeit der Wernickeschen Forschung tritt in seinem psychiatrischen Hauptwerk besonders scharf hervor. Vor allem die fast absolute Selbständigkeit seiner Forschung. In der Hirnanatomie knüpfte er noch oft an Meynert, Gudden, Flechsig u. a. an. In der Hirnpathologie hat er die vorausgehende Literatur in ausgedehntestem Masse herangezogen. In der Psychiatrie findet er kaum irgendwelche Anknüpfung an Vorgänger. Sein Grundriss der Psychiatrie ist geschrieben, fast als ob eine psychiatrische Wissenschaft noch nicht existierte. Dem verdankt das Buch seine Originalität und seine enorme Anregungsfähigkeit. Andere Lehrbücher der Psychiatrie wiederholen so unendlich oft nur das Längstbekannte; in Wernickes Buch, in der Beleuchtung seiner originalen Auffassungen erscheinen selbst die bekannten Tatsachen wie neu. Die Beobachtungen gewinnen eine tiefere Bedeutung und einen wunderbaren Zusammenhang. Neue Gedanken verlangen neue Worte. So hat denn Wernicke auch zahlreiche neue Termini geschaffen. Manche werden wahrscheinlich bald vergessen werden, viele werden dauerndes Eigentum unserer Wissenschaft bleiben,

weil sie in der Tat neuen Beobachtungstatsachen oder richtigen neuen Auffassungen der Beobachtungstatsachen entsprechen.

Vollständigkeit der Darstellung hat W. für seinen Grundriss niemals in Anspruch genommen. Schon der oberflächlichste Blick lehrt, dass manche Kapitel der Psychiatrie, wie z. B. Ätiologie und Therapie, nur ganz nebenher besprochen werden. Vielmehr kam es Wernicke in erster Linie darauf an, die Semiotik der Psychiatrie zu reformieren oder zu vervollständigen. In dieser Beziehung ist sein Grundriss in der Tat eine unerschöpfliche Fundgrube. Hier begegnet uns, noch potenziert, jene wunderbare Beobachtungsgabe, welche bereits seine anatomischen Werke ausgezeichnet hatte. Gerade der Berufspsychiater kann in dieser Beziehung aus dem Grundriss und den zu seinem Verständnis unerlässlichen Krankenvorstellungen (1899—1900) fast noch mehr lernen wie der Anfänger. In zweiter Linie wollte Wernicke den Zusammenhang der psychopathologischen Symptome im Sinne der Hirnpathologie, gestützt auf Hirnanatomie und Hirnphysiologie, ergründen und darstellen. Er hat sich dabei im wesentlichen an das Aphasie-Schema angelehnt, aber versucht, durch zahlreiche Einzelhypothesen dem weiteren Umfang des psychischen Geschehens gerecht zu werden. Diese Hypothesen mögen sich zum Teil als unrichtig erweisen, jedenfalls sind sie stets an wertvolle Beobachtungstatsachen angeknüpft, und vor allem ist das Hypothetische von dem Tatsächlichen in der Darstellung stets unterschieden. Schon jetzt lehrt ein kurzer Einblick in die Literatur der letzten Jahre, dass gerade auch manche hypothetischen Gedanken Wernickes zu wichtigen und erfolgreichen Untersuchungen angeregt haben, also heuristisch fruchtbar gewesen sind. Wer Krankheitsentitäten in W.s Grundriss sucht, wird sich allerdings enttäuscht finden; wer jedoch die tatsächliche Darstellung und die Analyse von Krankheitsbildern sucht, wird kein besseres Werk finden.

W. ist nicht nur Forscher, sondern auch Lehrer gewesen. Er hat wie wenige verstanden, Schüler heranzuziehen und zu wissenschaftlichen Arbeiten anzuregen. Er hat sie nicht zu blinden Nachahmern und Anbetern erzogen — viele sind später, ähnlich wie ihr Lehrer selbst, ihre eigenen, selbständigen Wege gegangen —, aber der Stempel der Wernickeschen Gedanken ist doch ihren meisten Arbeiten aufgedrückt; sie reihen sich grösstenteils seinen eigenen Arbeiten würdig an. Er mag selbst zuweilen bedauert haben, dass seine Schüler von seinem eigenen Weg im engsten Sinne sich entfernten, aber von seinen meisten Schülern sprach er stets mit dem grössten Stolz als denjenigen, die berufen wären, seine Gedanken weiter zu tragen und auszubauen.

Viel Kampf ist in Wernickes Leben gewesen. Dem Selbständigen bleiben Feindschaften und Widerstände nicht erspart. Vielen hat er treue Freundschaft gehalten. Wer ihm näher treten durfte, hat auch sein menschliches Bild liebgewonnen.

An dieser Stelle handelt es sich jedoch um den grossen Forscher. Ihm wird es gehen wie den hohen Bergen: in der Nähe werden sie von kleinen Hügeln verdeckt, mit der Entfernung steigen sie höher empor. So wird, wenn das heutige Schulgezänk der kleinen Meinungen in der Vergangenheit verklingt, mit der zeitlichen Entfernung das Werk und der Name Wernickes immer höher aufsteigen. Im geschichtlichen Rückblick wird er neben Griesinger und Meynert als einer der Grundleger unserer Wissenschaft dastehen, zu denen wir hinpilgern werden, um unerschöpfliche Belehrung und Anregung zu suchen und zu finden.

Theodor Ziehen.

(Aus der kgl. Klinik und Poliklinik für psych. und Nervenkrankheiten der Universität Göttingen. Direktor: Professor Dr. A. Cramer.)

Zwei seltene Fälle familiärer Dystrophie.

Von

Dr. KARL WENDENBURG,
I. Assistent.

Im vergangenen Jahre hatte ich Gelegenheit, 2 Brüder von 15 und 11 Jahren in der hiesigen Poliklinik untersuchen zu können, von denen ich den jüngsten auf der Versammlung der Psychiater und Nervenärzte Niedersachsens und Westfalens bereits vorgestellt habe.

Dieser kleine Patient stammte aus einer Familie, in der, soweit sich das feststellen liess, bei der Aszendenz ähnliche Leiden wie bei ihm nie vorgekommen waren; sein Vater ist an Lebercirrhose gestorben, die Mutter hat, wie ich mich überzeugen konnte, ein völlig gesundes Nerven- und Muskelsystem. Sie hat ausser dem erwähnten noch 2 Söhne geboren, die beide älter sind als er. Der mittelste von ihnen ist ganz gesund; der älteste wurde mit $^{3}/_{4}$ Jahren am rechen Beine plötzlich gelähmt. Später wurde auch das andere Bein und der Rumpf von ausgedehnten Lähmungen ergriffen.

Der jüngste überstand nach einer bis dahin normalen Entwicklung mit 5 Jahren die Masern. Als er sich von ihnen erholte, bemerkte die Mutter, dass der Gang des bis dahin ganz munteren Jungen eigentümlich steif wurde und dass vor allem das Treppensteigen ihm schwer fiel. Diese Schwäche der Beine nahm weiter zu, und mit 10 Jahren konnte von selbstständiger Fortbewegung überhaupt nicht mehr die Rede sein. Die Mutter bemerkte, dass einzelne Partien der Brust und des Rückens, später auch die Beine viel dicker wurden; während diese Zunahme am Rumpf bald wieder einer Abnahme Platz machte, blieben die Beine dauernd dicker.

Bei der Untersuchung durch mich war der Knabe ein seinem Alter entsprechend grosses, blasses Kind von lebhaftem Gesichtsausdrucke und normaler Schädelform. Am Gesicht fiel eine starke Prominenz der Gegend vor und über dem Ohr und im Kieferwinkel auf.

Die Hirnnerven waren intakt. Geruch, Geschmack, Gehör und Gesicht, die mimische wie die Muskulatur der Augen, Lider und des Mundes waren normal, das Mienenspiel lebhaft. Auch Zunge, Gaumen und Rachenorgane waren gesund. Die beiden Wülste an den Schläfen und Kieferwinkeln erwiesen sich als die kolossal hypertrophierten und sehr gut funktionsfähigen Temporalmuskeln und Masseteren.

Die Halsmuskulatur war funktionell intakt.

Die Brust war infolge des fast totalen Schwundes der Pektoralmuskeln auffallend flach. Unter beiden Achseln sah man als zwei recht dicke Wülste die hypertrophischen Serrati anteriores, die umsomehr in die Augen fielen, weil auch der Latissimus dorsi fast ganz fehlte. Eine Folge hiervon und

von dem nahezu totalen Untergang der Rhomboidei majores war eine fehlerhafte Stellung der Schulterblätter, die von der Medianlinie stark abgerückt waren. Ihr innerer Rand verlief ausserdem von unten aussen nach oben innen, da der überwiegende, wenig atrophische Trapezius den inneren Winkel nach oben und innen zog, während die Insuffizienz der Serrati ausgeprägte Flügelstellung und Ausfall der Erhebung der Arme über die Horizontale hervorrief.

Die eigentlichen Schulterblattmuskeln und die Armmuskeln waren intakt bis auf den Biceps, der infolge von Inaktivität, wahrscheinlicher aber nach der Krankheit atrophisch war, und zwar nehme ich dies wegen des Verhaltens der elektrischen Erregbarkeit und der Bicepsreflexe an, über das ich noch weiter unten sprechen will.

Die Bauchmuskeln und Rückenstrecker waren in Ordnung, eine leichte Insuffizienz, wohl nur die Folge der Unsicherheit der Balance, welche durch die Lähmung der meisten Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken fixieren, verursacht war. Ileopsoas und Glutaeus maximus, die Adduktoren und Abduktoren des Oberschenkels hatten stark gelitten; besser funktionierten die Rotatoren. Am Oberschenkel stand die Kraft der Beuger und Strecker in schlechtem Verhältnis zu dem normalen Volumen, und noch schlechter verhielt sich die Kraft der Wadenmuskulatur zu ihrem ausserordentlichen Umfange, man konnte sie mit dem Finger überwinden. Am linken Beine hatte sich eine Kontraktur des Fusses in Equinusstellung und hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung des Gelenkes eingestellt, und eine solche des Extensor hallucis longus.

Ein ganz ähnliches Bild bot der ältere Bruder des Patienten. Die Gesichtsmuskulatur vollkommen intakt, die Masseteren stark hypertrophisch, aber die Temporales in weit fortgeschrittener Atrophie, die Kraft beim Beissen schon stark vermindert.

Die Pterygoidis funktionierten bei beiden Brüdern gut.

Am Rumpf war bei dem ältesten der linke Serratus, an den Beinen der Quadriceps femoris und die Wade beiderseits schon fast verschwunden.

Es sei noch bemerkt, dass ausserdem sein rechtes Bein gegen das linke im Wachstum zurückgeblieben und zarter war: eine Messung ergab eine Verkürzung des linken Unterschenkels um 3 cm.

Die Prüfung der Sensibilität hatte ein normales, die elektrische Untersuchung kein von den bisherigen abweichendes Resultat.

Die Achillesphänomene und der Masseterenreflex erfolgten bei dem jüngsten Bruder prompt, bei dem ältesten fehlten sie. Die Kniereflexe waren bei beiden Brüdern aufgehoben, ebenso die Biceps- und Radiusperiostreflexe.

Soll man die hier beschriebenen Dystrophien in eins der bekannten Schemata einordnen, so unterscheidet sie ihr Verlauf, der Sitz der Atrophien und das Fehlen der fibrillären Zuckungen leicht von der familiären spinalen Form (Werding-Hoffmann), während sie der Beginn mit Hypertrophie im Kindesalter und das Auftreten derselben im weiteren Verlaufe der pseudohypertrophischen Form der Dystrophien zuweist.

Merkwürdig und vom gewöhnlichen Verlaufe abweichend bleibt aber die starke Beteiligung der Kaumuskulatur bei völliger Intaktheit sämtlicher übrigen Gesichtsmuskeln und das Persistieren durch viele (5—6 resp. 3—4) Jahre hindurch.

Erb und Lorenz erwähnen die Mitbeteiligung der Kaumuskeln bei den Dystrophien garnicht, Strümpel stellt sie als

äusserst selten hin. In einem Falle von Berger ergab die anatomische Untersuchung Mitergriffensein der Kaumuskeln ohne klinischen Befund. Schenk beschreibt klinisch einen Fall, in dem der linke Masseter dicker war als der rechte. Beide erwähnen aber gleichzeitig eine Erkrankung der Gesichtsmuskeln, und nur in dem Falle von Goetz war der Masseter und Temporalis rechts stark entwickelt die Gesichtsmuskulatur intakt.

Wie aus den früheren Veröffentlichungen und dem einen von diesen beiden Fällen hervorgeht, scheint den Infektionskrankheiten, hier den Masern, doch ein gewisser Wert als auslösendes Moment bei der Dystrophie zuzukommen, obwohl von anderer Seite ihnen jede ätiologische Bedeutung abgesprochen wird.

Die Reflexe verhielten sich folgendermassen: Knie-, Biceps- und Radius-Periostreflexe fehlten bei beiden Brüdern, der entsprechende Muskel war aktiv noch leidlich funktionstüchtig, vor allem die Bicipites beider Knaben, bei denen nur die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ihre Erkrankung wahrscheinlich machte, während ihr Volumen noch fast normal war.

Die hypertrophischen Waden und Masseteren des jüngsten Knaben zuckten prompt auf reflektorische Reizung, nicht dagegen der Masseter des ältesten, bei dem an Stelle der Hypertrophie schon die Atrophie sich einstellte.

Alle die erwähnten Muskeln waren aktiv noch mehr oder weniger gut zu kontrahieren, und es erscheint nach dem Befunde, als ob ihre reflektorische Erregbarkeit etwas früher aufhörte, als ihre willkürliche, und zwar ungefähr dann, wenn die Atrophie anfängt, die Hypertrophie abzulösen. Ich möchte dies jedoch bei der geringen Zahl der Untersuchungen, zumal ich in der Literatur nirgends entsprechende Angaben fand, nur nebenbei erwähnen, ebenso sei ein Hinweis auf die spinale Kinderlähmung gestattet, die der Dystrophie bei dem ältesten Bruder voraufging.

Herrn Professor Cramer sage ich meinen ehrerbietigsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit.

Literatur:

1. Berger, Archiv f. Psychiatrie. 1883. XIV.
2. Erb, Sammlung klinischer Vorträge. 1890. N. F. No. 2.
3. Goetz, Dissertation. Würzburg. 1879.
4. Lorenz, Die Muskelerkrankungen in Nothnagels spez. Path. u. Therapie.
5. Schenk, Dissertation. Bonn. 1890.
6. Strümpel, Handbuch der spez. Path. u. Therapie. Bd. III.

Zur Lehre von den Varietäten der Gehirnwindungen.

Von

RICHARD WEINBERG,

Dorpat.

Das Problem der Hervorbildung und Bedeutung der Gehirnwindungen des Menschen steht in engstem Zusammenhang mit einer Summe von Erscheinungen, die nach den herrschenden Anschauungen unter den Begriff der Variation fallen.

Man muss bei dem Studium menschlicher Gehirnwindungen immer auf Ueberraschungen gefasst sein. Nicht nur dass die relative Häufigkeit der schon bekannten Anordnungen Verschiedenheiten zeigt unter Umständen, wo mit Wahrscheinlichkeit übereinstimmende Ergebnisse zu erwarten waren, sondern es tauchen selbst in dem gewöhnlichen Bilde der Gehirnwindungen, je mehr man sie verfolgt, immer wieder neue Erscheinungen auf, die vom bisherigen mehr oder weniger erheblich abweichen.

Der Forschung erwächst daraus eine doppelte Aufgabe.

Die Tatsache ungleicher Verbreitung der Windungseinrichtungen unter anscheinend gleichen Bedingungen bedarf der Erklärung. In Betrachtung kommt dabei einerseits das morphologische Wesen der Varietäten selbst, deren Hervorbildung vielfach unmittelbar aus vergleichend-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen heraus gedeutet werden könnte. Andererseits ist nach der Natur jener Bedingungen zu fragen, die auf die Gehirnform von Einfluss sind.

Da aber an der Ausgestaltung der Gehirnoberfläche offenbar mehrere Faktoren zusammenwirken, und der Einfluss des Einzelmomentes schwer zu ermessen ist, erscheint es von Bedeutung, in erster Linie die Frage der Variationsfähigkeit als solche zu behandeln, ohne spezielle Rücksichtnahme auf ihre ferneren Beziehungen.

Es kommt bei den Gehirnwindungen nicht bloss auf Umfang und Grenzen der Variationen an, sondern auch auf ihr Verhalten zueinander im Gesamtbilde, ein Problem, das bisher nur wegen der besonderen Schwierigkeiten des Gegenstandes nicht angegriffen werden konnte.

Ist einmal das Typische und Gesetzmässige in dem Auftreten sämtlicher Gehirnvariationen als solcher festgestellt, dann darf man erwarten, dass auch die Frage nach ihrer Bedeutung und Entstehungsweise mit Erfolg zu behandeln sein werde.

In diesem Sinne zunächst wurden ursprünglich die Untersuchungen unternommen, von denen im folgenden die Rede ist.

Besondere Verhältnisse jedoch führten im weiteren Verlaufe dazu, dass auch Fragen der Stammes- und Rassenvariationen in den Vordergrund der Betrachtung gelangten. Es erwies sich nämlich das anfänglich vorbereitete Material als aus mehreren Serien erwachsener menschlicher Gehirne bestehend, die u. a. in bemerkenswerter Weise durch Unterschiede der Rassenzugehörigkeit bezeichnet waren. Es würde zu weit führen, hier auf alle Verhältnisse und Besonderheiten, die bei solchem Material von Bedeutung sind, näher einzugehen[1]). Nur die allgemeinen Ergebnisse sollen im folgenden mitgeteilt werden, wie sie die Untersuchung der ersten Gehirnserien, die zur Verfügung standen, mit sich brachte.

Die eine Reihe von Gehirnen, deren Windungsvarietäten studiert wurden, betraf den finnischen Volksstamm der Esthen; die zweite stammte von Individuen lettischer Herkunft. Beide zusammen umfassten 68 Hemisphären.

Eine direkte Gegenüberstellung dieser beiden Gehirnreihen untereinander schien wenig zweckmässig, da sie weitaus keinen gleichen Umfang aufweisen. Wohl aber ergänzen sie sich in mancher Hinsicht, indem in der einen Varietäten auftreten, die in der anderen fehlen. Doch durfte die Anordnung nach dem Gesichtspunkt der nationalen Hingehörigkeit beibehalten werden, da andere Beziehungen, wie Geschlecht u. dergl., keine günstigeren Gruppierungen ermöglichten.

Eine dritte Reihe, aus 10 Hemisphären erwachsener Individuen bestehend, erwies sich zwar in nationaler Hinsicht nicht als homogen (sie stammt von 3 Juden, einem Littauer und einem Perser), verdiente aber wegen einer Reihe bemerkenswerter Varietäten, die darin zur Anschauung kommen, hier im Zusammenhang kurz dargestellt zu werden.

Es versteht sich von selbst, dass nur eingehende Beachtung aller oder doch der wichtigsten Verhältnisse einem an und für sich nicht ausgedehnten Untersuchungsstoff, wie es der hier vorliegende ist, Wert und Bedeutung verleihen kann. Spezielle Varietätenstatistiken erfordern eine ganz andere Materialherrichtung.

I.

Die erste Untersuchungsreihe behandelt 18 Hemisphären, die von 5 männlichen und 4 weiblichen Gehirnen und (gleich denen der zweiten und dritten Reihe) sämtlich von erwachsenen geistesgesunden Individuen aus dem gemeinen Volke herrühren[2]).

[1]) Vergl. hierüber meine ausführlichen Schriften über „Die Gehirnwindungen bei den Esthen“, Kassel 1895, sowie „Das Gehirn der Letten“, Kassel 1896, aus denen hier das für die allgemeine Hirnlehre Bemerkenswerte im Auszug wiedergegeben wird.

[2]) Ausführlicher beschrieben und abgebildet in meiner Schrift: Die Gehirnwindungen bei den Esthen. Anatomisch-anthropologische Studien. Kassel 1895. Bibliotheca medica, Abteilung A, Heft 1. Mit 5 Doppeltafeln.

Die wichtigeren Variationen der Hauptfurchen dieser Gehirne gestalten sich wie folgt:

A. Lappentrennende Furchen.

I. Die **Fissura Sylvii** (lateralis B. N. A.) hat in den meisten Fällen einen leicht aufsteigenden Verlauf mit sehr geringer Konvexität nach oben; steileres Ansteigen bedingt zugleich dorsale Konkavität des Verlaufes.

Die Fissur ist links im Durchschnitt um rund 3 mm länger als rechts, ein Verhalten, das auch an anderem Material schon beobachtet ist.

Hinten läuft die Fissur in zwei wohlausgebildete Aeste aus 16 mal.

Der Ramus posterior descendens endet in 1 Fall gabelig, streicht meist horizontal nach hinten (11 mal), kann jedoch auch stark nach abwärts geknickt sein (6 mal); er erreicht nur einmal die Parallelfurche.

Der Ramus posterior ascendens erscheint einheitlich 11 mal; zersprengt und dabei proximal verlagert 5 mal.

Die Fissur endet hinten einfach 2 mal. In zwei Fällen ist eine Verbindung mit dem S. intraparietalis vorhanden.

Werden als vordere Aeste der Fissura Sylvii nur solche angenommen, die bis zur Insel durchschneiden[1]), dann finden sich:

1. zwei vordere Sylvische Aeste (R. anterior horizontalis und R. anterior ascendens) 13 mal, und zwar:
   a) getrennt von einander 8 mal;
   b) mit gemeinsamem Stamme 5 mal.
2. vorne nur ein Ast 5 mal,
   a) nur ein R. anterior ascendens 3 mal;
   b) nur ein R. anterior horizontalis 2 mal.

Die **Insula** (Reili) fand sich überall von den umgebenden Windungen vollständig überwölbt. Der konstante Sulcus centralis (Guldberg, Eberstaller) verläuft in den meisten Fällen schräg nach oben und hinten, mehr oder minder parallel der unteren hinteren Abteilung des S. circularis Reili; in einem Falle ist seine Richtung stärker nach hinten abgelenkt (cf. Schnopfhagen, Marchand, Holl: Sulcus insularis), und er strebt direkt der hinteren Inselecke zu. Oben hört die Furche 8 mal in einiger Entfernung vor der Inselrinne auf, in 10 Fällen senkt sie sich in die letztere ein und bewirkt dadurch nach oben hin eine vollständige Abfurchung der vorderen von der hinteren Insel.

Der Gyrus longus erschien nur an 2 Inseln einfach und dabei sehr schmal, in allen übrigen (16) Fällen durch einen sekundären Sulcus der Länge nach zweigeteilt, in einem Falle von zwei seichten Längsfurchen durchzogen.

---

[1]) S. darüber Eberstaller, Das Stirnhirn. Wien und Leipzig 1890. Vergl. auch E. Zuckerkandl, Einiges über die Sylvische Spalte. Wiener mediz. Jahrb. 1883. S. 443.

Auf der Insula anterior fanden sich: zwei Gyri breves 1 mal, drei Gyri 7 mal, vier Gyri 7 mal, fünf Gyri breves 3 mal.

Der Uebergang der vorderen Insel in den dem Trig. olfactorium benachbarten Teil des hinteren Orbitalgyrus durch einen schmäleren oder breiteren Windungsstreifen war in allen Fällen nachweisbar.

II. Am **Sulcus centralis** (Rolando) ist in 10 Fällen ein oberes und ein unteres Knie vorhanden. Fehlen ausgesprochene Knickungen, dann macht die Furche gewissermassen kompensatorisch eine grössere oder kleinere Anzahl von Schlängelungen (5 Fälle). In einem Fall fand sich nur ein oberes Knie, in einem anderen nur ein unteres Knie, in einem dritten war die Mitte der Fissur nach vorne konvex.

Eine tiefergehende Kommunikation mit der Fissura Sylvii fand sich nirgends. In einem Falle bedingte der Sulcus subcentralis anterior eine oberflächliche Anastomose.

Das lateralste Stück der Zentralfurche verlief meist in der geradlinigen Fortsetzung der Furche, in 4 Fällen wich es nach vorne ab; 3 mal flachte sich das Furchenbett am Lateralende zu einer eigentümlichen dreieckigen Verbreiterung ab.

Der Sulcus subcentralis anterior (Marchand) erreichte nie die Reilsche Ringfurche, fehlte 3 mal vollständig, war 5 mal durch eine kürzere Kerbe im frontalen Klappdeckel repräsentiert, im übrigen schön ausgebildet. Mit Ausnahme zweier Fälle stand er in oberflächlicher Verbindung mit der Fiss. Sylvii. Dorsalwärts endete er meist frei, erreichte einmal die Zentralfurche, 6 mal mehr oder weniger vollständig die Präzentralfurche.

Der oberste Abschnitt der Zentralfurche war am häufigsten (14 mal) stark nach hinten abgelenkt, nur in einem Falle proximalwärts gerichtet. Häufig (10 mal) erreichte die Furche mit einem grösseren oder kleineren Anteil die Medianfläche, in einigen Fällen (5 mal) endete sie auf der Mantelkante selbst, ohne auf der Innenfläche sichtbar zu werden, 3 mal hörte sie vor Erreichung der Fissura pallii auf.

An 4 Hemisphären anastomosierte der S. centralis mit einem proximalen Strahl der Retrozentralfurche, an einer weiteren Hemisphäre mit der unteren Stirnfurche.

In 5 Fällen fanden sich in der Tiefe der Furche versteckte Uebergangswindungen.

III. Der **Sulcus callosomarginalis** ist überall typisch ausgebildet.

Als einheitliche, unzersplitterte Furche tritt er 6 mal auf; in den übrigen Fällen ist er durch 1—3 schräge Windungszüge überbrückt, wobei folgende Furchenkombinationen entstehen:

1. Die Furche ist in zwei Fragmente zersplittert:
   a) praecallosaler Anteil isoliert: 2 Fälle;
   b) distaler Teil isoliert: 1 Fall.

2. In drei Stücke, z. T. durch oberflächliche, z. T. durch tiefe Brücken zersprengt: 7 Fälle;

3. in vier Fragmente aufgelöst: 2 Fälle;

4. Callosomarginalis einheitlich: 6 Fälle.

In den meisten Fällen ist die Callosomarginalis demnach zersprengt.

Das distale Ende der Furche erreicht fast immer die Konvexität; nur in einem Falle, an der rechten Hemisphäre eines weiblichen Hirnes, hört sie vor Erreichung der Hemisphärenkante innerhalb der Windungen der Medianfläche auf.

IV. Die **Fissura parieto-occipitalis** (occipitalis B. N. A.) schneidet mit ihrem Ventralende, wie gewöhnlich, mehr weniger tief in das obere Ufer der Fissura calcarina hinein, niemals aber durchbricht sie es vollständig; dies hängt ja mit der verschieden starken Wölbung des stets vorhandenen Gyrus cunei (Pli de passage cuneo-limbique von Broca) zusammen, der bald als flache Erhebung, bald als schön gewölbter, zierlicher Zug die versenkte Spitze des Cuneus mit dem äusseren Ring des Lobus falciformis verbindet.

Die Wände der Fissur sind zwar niemals einfach gestaltet und glatt, vielmehr ist eine sekundäre, unregelmässige Gyrifizierung derselben fast die Regel; aber zur Bildung stärker ausgesprochener Tiefenwindungen im Verlauf der Fissur kommt es an unserem Material, wie es scheint, nur relativ selten, an den untersuchten 18 Hemisphären im ganzen 6 mal, und zwar an 3 Gehirnen beiderseits.

Während ihres Verlaufes auf der Medianfläche ist die Spalte gänzlich unverzweigt 10 mal; in 8 Fällen erscheint sie verästelt, indessen handelt es sich dabei niemals um wahre Seitenzweige, sondern es sind in der Regel seichtere Furchen, die die Wände der Fissur durchziehen und nach aussen gelangen, ohne eine eigentliche Verbindung mit der Tiefe der Occipitalis zu haben.

In 15 Fällen endet die Perp. interna in der Weise, dass sie einfach in die Mantelkante mehr oder weniger tief hineinschneidet, was zur Folge hat, dass die Furche, wie gewöhnlich, eine Strecke weit auf der Dorsalfläche zur Ansicht gelangt.

Dieses Dorsalende der Perpendicularis interna zeigt zunächst Verschiedenheiten der Verlaufsrichtung; nur in 7 Fällen ist es annähernd quer gerichtet, in 6 Fällen zeigt es eine starke Ablenkung nach vorn, in den übrigen 3 Fällen ebenso nach hinten.

Sodann ist die Länge des Dorsalstückes der Fissur variabel; in den hier betrachteten Fällen, in welchen die Furche überhaupt auf der Aussenfläche verlief, betrug ihre Länge (12—32 mm) im Mittel 20,7 mm.

Von den übrigen 3 Fällen hat die Fissura occipitalis 2 mal überhaupt keinen dorsalen Verlauf, sondern es nehmen hier Nachbarfurchen ihren Platz ein, welche mit ihr nicht kontinuierlich sind; in einem Fall gabelt sich die Furche auf der Mantelkante, wobei

nur der distale Ast als ihre eigentliche Fortsetzung sich darstellt.

In einem Falle fliesst die Parieto-occipitalis aussen mit dem Sulcus intraparietalis oberflächlich zusammen.

V. Die **Fissura calcarina** hängt vorne meist ganz oberflächlich mit dem Einschnitt zur Hippocampusfurche zusammen, in einem Falle dringt sie etwas tiefer vor.

Der vor der Ebene der Occipitalis gelegene Abschnitt ist leicht ansteigend, sehr tief und niemals überbrückt.

Der hintere Teil dagegen ist immer dorsalwärts konvex und in den 18 untersuchten Fällen 5 mal von Tiefenwindungen durchsetzt, und zwar findet sich 3 mal eine aus dem G. lingualis zum Cuneus verlaufende Tiefenwindung unmittelbar hinter der Occipitalis; 1 mal eine ebensolche nahe dem Distalende; in einem Falle barg die Calcarina zwei Tiefenwindungen.

Hinsichtlich des Verhaltens der Calcarina an ihrem hinteren Ende sind zwei Hauptvarietäten zu unterscheiden:

A. Die Fissur verläuft distalwärts bis in die Nähe des Occipitalpoles und wird hier

a) von einem senkrechten S. extremus abgeschlossen 6 mal;
b) der S. extremus durch oberflächliche Brücke abgelöst 5 mal;
c) der S. extremus durch tiefe Brücke abgelöst 2 mal;

B. Die Fissur endet vor dem Pol mit längerer oder kürzerer Gabel, dahinter ein abgelöster Sulcus extremus: 5 mal.

B. Stirnlappen.

I. Der **Sulcus praecentralis** ist überwiegend oft in zwei Furchen, eine untere und obere, getrennt (13 mal). In 4 Fällen ist ein Sulcus praec. medius abgelöst, wobei die trennende Brücke in 3 Fällen tief lag. An einer rechten Hemisphäre bestand eine einheitliche Präzentralfurche mit vollständiger Vereinigung ihrer Elemente.

Die untere Präzentralfurche reicht abwärts in den meisten Fällen sehr nahe an die Fissura Sylvii (8 Fälle) und bewirkt dadurch eine gute Abgrenzung der Pars opercularis gegen die vordere Zentralwindung; in einem Falle ist die Wurzel der III. Stirnwindung erst nach Emporheben des dorsalen Klappdeckels der Insula Reilii zu übersehen. In den übrigen 9 Fällen hört sie in grösserer Entfernung von der Fissura Sylvii auf, so jedoch, dass immer noch zum mindesten die obere Hälfte der Pars opercularis durch sie eine Abgrenzung erfährt.

Zweimal vereinigt sich ihr unteres Ende oberflächlich mit dem S. subcentralis anterior.

In direktem Zusammenhang mit der unteren Stirnfurche findet sie sich 9 mal; 6 mal sind beide durch eine Tiefenwindung getrennt, in 3 Fällen vollständig von einander isoliert.

Die obere Praecentralis ist, wie gewöhnlich, meist kürzer als die untere, nach vorn konvex und schiebt sich, wie üblich,

mit ihrem unteren Ende zwischen Sulcus praecentralis inferior und Zentralfurche hinein. In dieser Gestalt findet sie sich als einheitlicher Sulcus 9 mal und ist in allen diesen Fällen mit der oberen Stirnfurche verbunden. In 7 Fällen ist die Furche oberhalb des Sulcus frontalis superior überbrückt, z. T. durch Tiefenwindungen; einmal ist davon ein S. praecentralis medius abgelöst; einmal hat sich aus dem Zusammenfluss sämtlicher Ele-Elemente eine einheitliche Präzentralfurche entwickelt.

Die obere Präzentralfurche erscheint ferner 1. mit dem S. frontalis superior kontinuierlich in 15 Fällen, 2. davon getrennt in 3 Fällen.

II. Der **Sulcus frontalis superior** ist

a) in der Mehrzahl der Fälle bis dicht oberhalb des Frontalpoles zu verfolgen 11 mal,

und zwar:

1. einheitlich und aus dem Sulcus praecentralis superior hervorgehend 3 mal,
2. zersprengt 8 mal;

b) Die Furche erstreckt sich über die Hälfte der Länge des Stirnlappens 3 mal;

c) die Furche erstreckt sich nur über das distale Dritteil des Stirnlappens 4 mal.

In 15 Fällen erscheint der Sulcus frontalis superior hinten mit der Praecentralis vereinigt; 2 mal durch einen starken Windungszug davon getrennt; 1 mal ist dieser Windungszug zu einer Tiefenwindung eingedrückt (s. oben).

Mit der mittleren Stirnfurche geht der Sulcus frontalis superior weder vorn noch hinten irgendwelche Anastomosen ein, ist vollständig getrennt von ihr 13 mal.

Ein die obere Stirnfurche vorn abschliessender Querast anastomosiert mit der mittleren Stirnfurche 3 mal.

Die Furche nimmt vorn den distalen Querast der Frontalis media auf 2 mal.

III. Der **Sulcus frontalis medius** findet sich in seiner typischen Gestalt als einheitliche, die vorderen zwei Dritteile des Stirnlappens durchlaufende Furche an 9 Hemisphären.

Meist folgt die Furche mit ihrem distalen Anteil dem Verlauf des oberen Frontalsulcus, vorn jedoch weicht sie, wie gewöhnlich, stark lateralwärts ab, während jener in typischer Weise gerade umgekehrt zur Medianebene sich hinwendet. Nur an einer Hemisphäre scheint sie in der Fortsetzung des S. frontalis superior zu liegen, jedoch auch hier sind beide durch eine Tiefenwindung deutlich getrennt.

Mit den gleichen Charakteren, von derselben Längenausdehnung, aber in zwei Teile zersplittert, ist sie 5 mal anzutreffen.

An 4 Hemisphären endlich findet sich eine kurze, auf den vordersten Teil des Stirnhirns beschränkte sagittale mittlere Stirnfurche.

Die Beziehungen zum S. frontalis superior sind bereits angegeben worden.

In mehr als der Hälfte der Fälle (11 mal) wird die Furche hinten von einem queren Furchenstück abgeschlossen.

Vorn läuft sie 12 mal in den Sulcus fronto-marginalis aus; an 5 Hemisphären endet sie frei; 1 mal ist sie vorn durch eine versteckte Windung von der Frontomarginalis getrennt.

IV. Der **Sulcus frontalis inferior** erstreckt sich in den meisten Fällen (11 mal) nur bis zur Ebene der Mitte der Basis der Pars triangularis; 7 mal ist die Furche länger und weiter nach vorn bis in die Nähe des Stirnlappenrandes zu verfolgen.

Vorn endet sie an 10 Hemisphären mit einem Querstück, dessen ventraler Teil bei kurzer Furche sich zum S. radiatus formiert; an 6 Hemisphären ist dieses Querstück vom sagittalen Teil abgelöst, und zwar 3 mal durch eine tiefe, 3 mal durch eine oberflächliche Uebergangswindung; in zwei Fällen endet die Furche vorne einfach.

Der S. frontalis inferior erscheint
a) mit der Präzentralfurche verbunden 10 mal,
b) von ihr getrennt in der Tiefe 5 mal, oberflächlich 3 mal.
Er findet sich ferner:
a) als einheitliche Furche 15 mal,
b) durch Tiefenwindungen überbrückt 2 mal,
c) oberflächlich überbrückt 1 mal.
Die untere Stirnfurche erwies sich während ihres Verlaufes:
a) ohne Seitennäste 8 mal,
b) mit 1—2 ventralen oder dorsalen Aesten 10 mal,

V. Der **Sulcus frontomarginalis** ist in der Hälfte der Fälle gut ausgebildet, aber auch hier meist in 2 Teile, einen oberen und unteren, getrennt; in den übrigen Fällen finden sich mehrere kurze, lose Fragmente, die der Vorderfläche des Stirnlappens oft ein sehr kompliziertes Aussehen verleihen. Wegen der Beziehungen zum Sulcus frontalis medius s. dort.

VI. An dem **Sulcus orbitalis** ist am konstantesten der bogenförmige, nach vorn konvexe, dem Basalteil der Sylvischen Fissur (Vallecula Sylvii) durchweg parallele Teil; er findet sich an allen untersuchten Hemisphären vor, ist 16 mal einheitlich, nur 2 mal überbrückt. Mit den sagittalen Elementen gibt es folgende Kombinationen:

a) Vollentwickelte Incisure en-H: 4 mal,

b) der mediale vordere H-Schenkel zersprengt, der laterale vorhanden: 9 mal,

c) der laterale vordere H-Schenkel abgesprengt, der mediale zugegen: 3 mal,

d) Form des Sulcus triradiatus: 2 mal.

Von dem Sulcus orbitalis transversus abgesehen, finden sich auf dem Orbitalfelde zwei longitudinale Elemente 8 mal, drei longitudinale Elemente 9 mal, ein longitudinales Element 1 mal.

VII. Der **Sulcus olfactorius** weist keine nennenswerten Varianten auf; nur seine Länge schwankt, indessen auch innerhalb sehr enger Grenzen. Mit Nachbarfurchen finden sich nirgends Verbindungen. Proximal nähert er sich wie gewöhnlich der Mediankante.

Tractus und Bulbus olfactorius, sowie die Striae olfactoriae wurden immer in der üblichen Anordnung gefunden.

C. Schläfenlappen.

I. Recht häufig sind in der vorliegenden Hirnserie Unterbrechungen des Verlaufs des **Sulcus temporalis superior**. An den 18 untersuchten Hemisphären bestand eine vollständig kontinuierliche, obere Schläfenfurche nur 9 mal; in der anderen Hälfte der Fälle war sie zersplittert, und zwar:

a) in zwei Teile 4 mal (3 mal durch eine tiefe, 1 mal durch eine oberflächliche Brücke),

b) in drei Teile 2 mal (1 mal durch oberflächliche, 1 mal durch tiefe Brücken),

c) in vier Teile 3 mal;

d) Sulcus temporalis superior einheitlich 9 mal.

In allen Fällen erstreckte sich die Furche vorne bis in die Nähe des Temporalpoles.

Ihr Verhalten im Parietalgebiet ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

A. Einheitliche Parallelfurche.

a) Parallelfurche einheitlich und kontinuierlich in den aufsteigenden Ast sich fortsetzend, 5 Hemisphären;

b) Parallelfurche einheitlich und getrennt vom aufsteigenden Ast, 4 Hemisphären.

Und zwar ist letzterer

1. durch eine oberflächliche Uebergangswindung abgesprengt und nach vorne verlagert 1 mal,

2. die Umbiegungsstelle in den aszendenten Ast ist durch eine Tiefenwindung markiert 3 mal.

B. Zersprengte Parallelfurche.

a) Zersprengt und kontinuierlich mit dem aufsteigenden Ast 3 Hemisphären,

b) zersprengt und getrennt vom aufsteigenden Ast 6 mal. (3 mal oberflächlich, 3 mal durch Tiefenwindung).

Der aufsteigende Ast streicht in 7 Fällen dicht bis in die Nähe der Intraparietalfurche; an einer Hemisphäre sind beide Furchen nur durch einen versteckten schmalen Windungszug

getrennt; sonst findet sich zwischen ihnen eine gut entwickelte Windungsbrücke.

An der Umbiegungsstelle in den aufsteigenden Schenkel gibt die Parallelfurche einen kurzen Ast nach hinten ab, der entweder in der Richtung des horizontalen Teiles verläuft oder etwas ventralwärts abweicht in 12 Fällen, wobei dieser Ast 4 mal in die zweite Schläfenfurche sich einsenkt; in 6 Fällen fehlt der Ramus posterior descendens.

Kommunikationen des horizontalen Teiles des Sulcus temporalis superior mit schrägen Elementen der zweiten Schläfenfurche fanden sich 4 mal; im übrigen war er unverzweigt und verband sich nirgends mit Nachbarfurchen.

In einem Falle verlief der distale Abschnitt der Parallelfurche auf der untern Wand der Fissura Sylvii (intrafissural).

II. Ein **Sulcus temporalis medius** s. secundus ist in allen Fällen mehr weniger deutlich nachweisbar und besteht aus einer verschieden grossen Anzahl von oft quer gestellten Teilstücken, welche niemals zu einer einheitlichen Furche konfluieren. Es finden sich zwei Furchenfragmente 2 mal, drei Furchenfragmente 3 mal. In den übrigen Fällen ist der Sulcus temporalis medius in vier oder fünf Teile zersplittert, die ebenso oft einen exquisit queren als longitudinalen oder schrägen Charakter aufweisen.

Auch hier findet sich überall ein in dem von Eberstaller angegebenen Sinne ausgebildeter aufsteigender Ast (= Sulcus occipitalis anterior von Wernicke), der in typischen, aber im ganzen seltenen Fällen parallel dem gleichen Ast der oberen Temporalfurche innerhalb der Gyri des unteren Scheitellappens sich hinzieht. Dieser Ast ist gut ausgebildet in 13 Hemisphären und zwar:

a) in Verbindung mit dem horizontalen Teil der Furche, 6 Hemisphären;

b) bildet eine vollständig isolierte quere Furche, 5 Hemisphären;

c) fliesst ventralwärts mit dem Sulcus temporalis tertius zusammen, 2 Hemisphären.

In diesen 13 Fällen reicht der aufsteigende Ast sehr weit dorsalwärts bis in die nächste Nähe der Parietalfurche und liegt hier etwas vor der Ebene des Dorsalendes der Fissura parieto-occipitalis; 2 mal schneidet er bis in die Parietalfurche durch und drückt somit die Kuppe des Gyrus parietalis posterior in diese Furche hinein.

In 5 Fällen ist der aufsteigende Ast der zweiten Schläfenfurche zwar vorhanden, aber er erscheint kurz und ragt nur wenig in den unteren Scheitellappen hinein.

III. Der **Sulcus temporalis inferior** s. tertius erstreckt sich

a) als einheitliche Furche über den grössten Teil der Basalfläche des Temporooccipitalhirnes in 4 Hemisphären;

b) er ist in zwei Teilen angeordnet in 8 Hemisphären;

c) er ist in drei Teilen angeordnet in 4 Hemisphären;

d) die Furche ist kurz und auf den mittleren Bezirk der Basalfläche beschränkt in 2 Hemisphären.

3 mal gelangt sie in verschiedenem Abstand vom Occipitalende der Hemisphäre auf die Aussenfläche, woselbst sie in 4 Fällen mit Elementen des Sulcus temp. secundus zu einem Konflux zusammentritt, sonst aber frei endet.

IV. Die **Fissura occipito-temporalis** erscheint

a) einheitlich in 6 Hemisphären;

b) ein kurzes vorderes Fragment abgelöst in 8 Hemisphären;

c) ein vorderes Stück abgelöst, die Furche ausserdem in ihrer mittleren Abteilung überbrückt, 4 Hemisphären.

In einem Falle läuft die Collateralis vorne oberflächlich in den Stammteil der Fissura Sylvii aus.

Die Fissur endet hinten frei auslaufend in 7 Hemisphären, gabelig in 11 Hemisphären.

Die Fissur ist mit Seitenästen versehen 11 mal, unverästelt 7 mal.

In zwei Fällen anastomosiert sie mit dem Sulcus temporalis tertius.

D. Scheitel-Hinterhauptlappen.

I. Bemerkenswert ist die Neigung des **Sulcus postcentralis**, sich zu einer einheitlichen, über die gesamte Konvexität des Scheitellappens ausgedehnten Furche zu formieren.

In dieser Gestalt findet sich die Furche (mit oder ohne versteckte Windungen) an den 18 untersuchten Hemisphären 9 mal; sie ist in diesen Fällen gleichzeitig in kontinuierlicher Verbindung mit ihrem lateralen T-förmigen Aufsatz (Sulcus retrocentralis transversus Eberstaller), der sie zudem 5 mal durch tiefes Durchschneiden des parietalen Klappdeckels bis zur Fissura Sylvii fortsetzt (s. unten). Dabei ist sie 5 mal auch in der Tiefe unkompliziert; 3 mal finden sich in ihrem Verlauf 1 bis 2 Tiefenwindungen.

In den übrigen 9 Fällen ist die Furche zwar in der typischen Weise angeordnet, aber in mehrere Teile zersprengt.

Einer besonderen Erwähnung bedarf das Verhalten des S. retrocentralis transversus (= Sulc. subcentralis posterior). Er findet sich 11 mal in Verbindung mit der übrigen Retrozentralspalte, 7 mal (darunter 1 mal durch Tiefenwindung) ist er davon getrennt; ferner erscheint er

a) mit dem Sulcus postcentralis verbunden und in die Fissura Sylvii auslaufend 5 mal;

b) mit dem Sulcus postcentralis unverbunden 9 mal;

c) vom Sulcus postcentralis isoliert, nicht in die Fissura Sylvii auslaufend 3 mal;

d) mit dem Sulcus postcentralis verbunden 1 mal.

Die Furche findet sich also 14 mal in Verbindung mit der Fissura Sylvii, mehr oder weniger tief in sie hineinschneidend, 4 mal von ihr getrennt.

Diese Ausbildung einer einheitlichen Postzentralfurche (9 mal in 18 Fällen) in Verbindung mit dem geschilderten Verhalten des S. retrocentralis transversus[1]) scheint an den Gehirnen anderer Nationen nicht so häufig zu sein.

Das Furchenschema von Schwalbe[2]) zeigt den unteren Teil der hinteren Zentralwindung in breiter Verbindung mit dem Gyrus supramarginalis.

Sernoff[3]) gibt an, dass der Sulcus postcentralis in 31 pCt. der Fälle eine der Rolandspalte parallele Furche darstellt, wobei ihr unteres Ende grösstenteils mit dem horizontalen Ast der Fissura Sylvii sich verbindet, indem es ihn entweder von der Seite her erreicht oder in seine Spitze sich einsenkt; einheitlich fand er die Furche in 22 pCt. der Fälle. Auf den schematischen Figuren aber lässt er die Retrozentralfurche bereits in der Höhe der Grenze des mittleren und unteren Drittels der Zentralspalte enden.

Eberstaller schreibt: „Den S. retrocentralis setzen drei einzelne Elemente zusammen: 1. der Sulcus retrocentralis medialis, welcher die Basis des oberen Scheitelläppchens von der hinteren Zentralwindung trennt; 2. der S. retrocentralis lateralis, dieser grenzt den Gyrus supramarginalis gegen die mittlere Partie der hinteren Zentralwindung ab, und 3. eine dem letzteren quer aufgesetzte Furche, Sulcus retrocentralis transversus. Dieser Sulcus retroc. transv. bedingt durch seine Richtung die dreieckige Verbreiterung des unteren Endes der hinteren Zentralwindung, bricht in seltenen Fällen aber mit seinem oberen Ende in die Rolandspalte durch und überschreitet mit seinem unteren Ende häufig die Opercularkante, so dass der Ursprung des Gyrus supramarginalis aus der Zentralwindung mehr weniger eingedrückt wird. Reicht besagtes unteres Ende bis in die Tiefe der Fissura Sylvii, so fällt die Mündungsstelle genau mit der hinteren Inselecke in der Tiefe zusammen.“ Auf der dem zitierten Aufsatze[4]) sowie einer weiteren Arbeit Eberstallers[5]) beigegebenen Abbildung hört indessen der isolierte S. retrocentralis transv. schon oberhalb der Fissura Sylvii auf, was wohl darauf hinweist, dass diese Kommunikation an dem betreffenden Material jedenfalls nicht zum Typischen gehörte, während sie in unseren 18 Hemisphären 14 mal zugegen und 5 mal eine einheitliche, in die Fissura Sylvii auslaufende Postzentralfurche vorhanden war.

Es ist aber wohl denkbar, dass hier Zufälligkeiten mitspielen, und dass in grösseren Reihen die Varietät an Häufigkeit einbüssen könnte.

II. Der **Sulcus intraparietalis** hängt in der einen Hälfte der Fälle mit dem S. postcentralis kontinuierlich zusammen, in der anderen Hälfte der Fälle sind beide getrennt, sei es durch oberflächliche Brücken (5 mal), sei es, dass zwischen ihnen eine Tiefenwindung aus der Kuppe des Gyrus supramarginalis zum oberen Scheitelläppchen hinüberzieht (4 mal); an einem Gehirn ging der vom Sulcus postcentralis getrennte Anfangsteil der

---

[1]) C. Giacomini (Varietà delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo, Torino 1881. Fig 18a, 19a) schilderte diese Furchenanordnung als „Duplicità della scissura di Rolando“.

[2]) G. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen. 1881.

[3]) Lehrbuch der deskriptiven Anatomie des Menschen, Teil III, Moskau 1891.

[4]) Zur Oberflächenanatomie der Grosshirnhemisphären, Wien. med. Bl. 1884.

[5]) O. Eberstaller, Das Stirnhirn. Wien und Leipzig 1890.

Furche links in kontinuierlichem Bogen aus dem R. post. asc. der Fissura Sylvii hervor, rechts dagegen lag ein versteckter Windungszug zwischen ihnen.

In einheitlicher Gestalt tritt die Furche nur 3 mal auf.

An allen übrigen Hemisphären ist sie zersprengt, und zwar finden sich: zwei Fragmente in 12 Hemisphären (9 mal oberflächliche, 3 mal tiefe Brücken), drei Fragmente in 3 Hemisphären, wobei in einem Fall beide Brücken oberflächlich lagen, in einem andern fand sich die vordere Brücke tief, die hintere oberflächlich, in einem dritten die vordere oberflächlich, die hintere tief.

Von den Aesten, die von der Furche medialwärts und lateralwärts abgehen, ist jener am konstantesten, der eine mittlere Windungsbreite vor der dorsalen Endigung der Fissura occipitalis zur Mantelkante sich begibt und den die letztgenannte Furche umgebenden Windungsbogen vorn begrenzt (Ramus praeoccipitalis); er findet sich 11 mal.

Vor diesem Ast gehen medialwärts, zum oberen Parietalgyrus ab:

1 Ast 7 mal;
2 Aeste 4 mal;
3 Aeste 1 mal;
nach oben hin (abgesehen von dem Praeoccipitalis-Ast) unverästelt 6 mal.

Lateralwärts entsendet die Intraparietalfurche:

1 Ast 11 mal;
2 Aeste 3 mal;
lateralwärts unverästelt 4 mal.

Stets erscheint die Furche von dem Dorsalende der Fiss. occipitalis durch einen breiteren oder schmaleren Gyrus (= Arcus parieto-occipitalis) getrennt, mit Ausnahme eines Falles, wo die trennende Brücke in der Tiefe lag.

Verlauf und sonstiges Verhalten des occipitalen Abschnittes der Intraparietalfurche sind zwar recht variabel, es gelingt aber, wenn auch manchmal nicht ohne Mühe, den von Eberstaller angegebenen Typus in den meisten Fällen herauszufinden.

III. Der Sulcus **occipitalis transversus** [anterior[1])] war in typischer Ausbildung als einheitliche, den Occipitallappen nach vorne begrenzende Furche 13 mal vorhanden, wobei sie nur Variationen bezüglich der Länge aufwies.

In einem Falle war ihr medialer Schenkel abgesprengt durch eine versteckte Uebergangswindung; in 2 anderen Fällen fehlte er; 2 mal war der laterale Schenkel überbrückt.

Die sog. zweite Uebergangsfalte fand sich 11 mal; in 4 Fällen lag sie in der Tiefe; in 2 Fällen mündete der Sulcus occipitalis transversus direkt in den Sulcus occipitalis lateralis von Eberstaller, doch fand sich die zweite Uebergangsfalte etwas weiter

[1]) Nicht zu empfehlen, da bereits der Wernickeschen Furche angehörend; statt Eberstallers anterior wäre posterior vorzuziehen.

oben; in 1 Fall endlich fehlte dieser Gyrus. Die untere Uebergangsfalte ist ja, wie Eberstaller (a. a. O. pag. 547 ff.) bemerkt, auch beim Menschen in 20 pCt. der Fälle zur Tiefenwindung eingedrückt.

Auffallend in der vorliegenden Hirnserie erscheint der vollständige Mangel dieser Falte in drei Fällen, wobei jedoch in 2 Fällen eine kompensatorische Uebergangswindung sich vorfand.

Das mediale Ende des S. occip. transversus (anterior) war in den meisten Fällen durch einen starken Windungszug, den vorderen Arm der „ersten Uebergangsfalte", von dem Dorsalende der Fissura occipitalis getrennt. An einer Hemisphäre lag die trennende Brücke in der Tiefe der Parieto-Occipitalis.

Die Furche endete fast immer vor Erreichung der grossen Längsspalte; 2 mal schien sie durch Zusammenfliessen mit einer Nebenfurche des Cuneus auf die Medianfläche fortgesetzt.

IV. Der **Sulcus occipitalis lateralis** (im Sinne von Eberstaller) zeigt ein ziemlich übereinstimmendes Verhalten. Er zieht meist als ausgeprägt longitudinale Furche vom Occipitalpol nach vorn und dient hier stets noch einem Teil des absteigenden Schenkels des Gyrus parietalis posterior als ventrale Grenze.

Im übrigen findet sich der Sulcus occipitalis lateralis:

a) einheitlich und vorn mit Nachbarfurchen unvereinigt 12 mal;

b) einheitlich und vorn in t^2 auslaufend 3 mal;

c) in 2 Teile zersprengt, wovon der proximale in t^2 ausläuft, 1 mal;

d) in 2 Teile zersprengt, vorne von t^2 durch Tiefenwindung geschieden, 1 mal.

Also einheitlich 16 mal, zersprengt 2 mal.

Wenn aus den vorstehend aufgeführten Variationsreihen der Gehirnfurchen begreiflicherweise keine grossen und allgemeinen Schlüsse abgeleitet werden können, insbesondere auch keine prozentualen statistischen Berechnungen, so ist das Ergebnis der Untersuchung insofern recht lehrreich, als es bezeugt, dass schon das aufmerksame Studium kleinerer Reihen hinreicht, um unsere Kenntnis von den Einzelheiten des Gehirnaufbaues zu vertiefen und zu vervollständigen.

In dieser Beziehung wäre z. B. das Verhalten des Sulcus postcentralis su erwähnen, sowie die Variationen, die sich aus seinen Beziehungen zu der Fissura Sylvii ergeben. Wenn man kein anderes Vergleichsmaterial zur Hand hat und die Schemata der Lehrbücher als einzige Richtschnur nimmt, dann könnte man geneigt sein, hier geradezu an Besonderheiten zu denken, die in dieser oder jener Weise mit der Beschaffenheit des benutzten Materials in Zusammenhang stehen.

In dem gleichen Sinne werden mehrere andere der namhaft gemachten Varietäten zu weiterer Umschau anregen.

Andererseits lehrt die Betrachtung der Furchenanordnungen des Temporalgebietes und namentlich des Occipitallappens im engeren Sinn, dass hier Varietäten auftauchen, die sich nur mit Mühe in den Rahmen jenes Bildes fügen, das nach den bestehenden Anschauungen für typisch und maassgebend gilt.

Ein wirkliches Verständnis der Verhältnisse ist hier nach Lage der Dinge und wenn man nur allein die Anordnungen beim Menschen vor Augen hat, ausserordentlich erschwert durch das Hervortreten jener eigenartigen Gestaltungen, die das occipitale Gebiet des Sulcus intraparietalis und seiner Umgebung an unserem Material mehrfach aufweist. Selbst die Erhebungen von Pfister und die neuerlichen Homologisierungsversuche von G. Elliot Smith beseitigen hier, wie es scheint, nicht alle Schwierigkeiten, erschöpfen nicht alle Möglichkeiten. Auch bilden u. a. E. Zuckerkandls eingehende Untersuchungen (Zeitschr. für Morph. u. Anthropol. 1902, s. auch weiter unten) ein neues Zeugnis dafür, dass man in der morphologischen Beurteilung der Gebilde dieser Hirnregion vielfach von unrichtigen Voraussetzungen ausgegangen sein mag.

Auch anscheinend seltenere Varietäten, Gabelungen und Kürze der Fissura occipitalis, Anastomosen mit dem Sulcus intraparietalis, Fehlen der sog. zweiten parieto-occipitalen Uebergangswindung, Verbindung des Sulcus centralis mit der Fissura Sylvii u. a. m. konnten beobachet werden.

II.

Die zweite Reihe von Gehirnen, die zur Untersuchung kamen, umfasst 50 Hemisphären von geistig gesunden Erwachsenen.

Auch hier schien eine besondere Betrachtung der Sexualunterschiede der Hirnwindungen vom Standpunkte der Varietätenstatistik nicht so leicht durchführbar, da das Verhältnis der beiden Geschlechter in dem gebotenen Material (2 : 3) ein allzu ungleiches war.

Gegenüber den schon erwähnten nationalen Unterschieden ist zu betonen, dass diese zweite Reihe, gleich der ersten, von gewöhnlichem Krankenhausmaterial herrührt, dass also nennenswerte Einflüsse der sozialen Schichtung nicht in Frage kommen.

Man darf es aber bedauern, dass über die psychischen Abstufungen und Entwicklungen in Richtung der Sinne, des Intellektes, der besonderen Begabungen, des Charakters keine brauchbaren Angaben vorliegen.

A. Fissura Sylvii, Operculum- und Inselgebiet.

Die **Fissura lateralis** zeigt auch (cf. Eberstaller, Cunningham und erste Serie) in dieser Reihe von Gehirnen in sehr

vielen Fällen die Eigentümlichkeit, dass ihr äusserer Ast[1]) an der rechten Hirnhälfte sich weniger weit nach hinten erstreckt als links[2]); manchmal, wenn auch sehr viel seltener, kommt das Umgekehrte vor, oder es besteht gleiche Länge auf beiden Seiten. Im ganzen war es (ohne hier auf die speziellen Messungen besonderen Nachdruck zu legen) unverkennbar, dass an den lettischen Gehirnen bedeutend grössere Differenzen in der Länge der beiderseitigen Sylvischen Furchen entgegentreten als in der ersten Hirnserie, wobei freilich auch die relativ geringe Anzahl der dort untersuchten Stücke zu berücksichtigen ist.

Besondere Beachtung verdient in vergleichender Hinsicht das Verhalten der Rami anteriores der Sylvischen Fissur, die bekanntlich für die Architektonik und die Entwicklung der dritten Stirnwindung von maassgebender Bedeutung sind.

Werden auch hier, wie bei der Betrachtung der Esthenhirne, nur solche Furchen als Aeste der Fiss. Sylvii angenommen, die aus der Tiefe der Reilschen Inselrinne sich abzweigen, dann ergibt sich folgendes Verhalten:

a) zwei von einander getrennte Vorderäste in der Hälfte der untersuchten Fälle, und zwar ohne merklichen Unterschied zwischen rechter und linker Hirnhemisphäre. Jedoch ist hier auch eine Reihe solcher Fälle einbegriffen, wo beide Aeste sich in der Tiefe der Fissura Sylvii mit einander verbinden, bei der Betrachtung von aussen aber wie getrennte Furchen sich darstellen;

b) ebenso oft tritt nur ein einfacher Vorderast auf, der innerhalb der dritten Stirnwindung nach kürzerem oder längerem Verlaufe sich lilienartig gabelt oder bis zuletzt einfach bleibt;

c) einige wenige Gehirne enthalten drei Vorderäste, oder

d) der rudimentäre Ram. anterior fiss. Sylvii besteht aus einigen ganz kurzen Klappdeckelkerben.

Im wesentlichen herrschen also im Bereiche des dritten Stirnwindungszuges die gleichen Verhältnisse vor, wie sie auch an den esthnischen Hirnen angetroffen wurden. Dort erschien der vordere Sylvische Ast in einem Viertel der Fälle einfach.

An Hirnen von Slawen fand Sernoff diese Varietät 30mal unter 200 Hemisphären; einfachen oben V-förmig sich gabelnden Ram. anter. fiss. Sylvii 71mal; ein doppelter Ram. anterior in der Form, wie ihn meine 18 Esthen 8mal, meine 50 Letten 16mal aufwiesen, scheint an den Russenhirnen, wenn man der Beschreibung des genannten Forschers folgen will, überhaupt nicht vorzukommen, denn von jenen 92 Fällen (unter 200), wo „aus einem Punkte des horizontalen Astes der Fissura Sylvii zwei oder mehrere aufsteigende Aeste herauskommen", sagt der Autor selbst, dass diese Aeste „mit ihren unteren Enden verbunden sind."[3])

Dagegen beobachtete Eberstaller an Gehirnen der Bevölkerung der

---

[1]) Ramus posterior N. A.; äusseres Hauptstück Eberstaller; Ramus horizontalis.

[2]) Nicht umgekehrt, wie es infolge eines Druckfehlers in meiner Abhandlung „Das Gehirn der Letten", S. 51, heisst.

[3]) Eberstaller (Stirnhirn, pag. 22) zitiert diese Stelle nicht ganz richtig, indem er unter Punkt 7 anführt: „zwei oder mehrere getrennte Aeste in 46 pCt. der Fälle."

Steiermark zwei getrennte Aeste in 45 pCt., einfachen Ast mit V-förmiger oder Y-förmiger Gabelung in 35 pCt. der Fälle.

Von den Italienergehirnen sagt Giacomini[1]): „la branca anteriore poi si divide in due rami", gibt aber nicht näher an, was das häufigere Vorkommnis ist.

Obgleich nun unzweifelhaft diese Strahlen der Fiss. Sylvii, ob horizontal oder vertikal, ob einfach oder doppelt, die gleiche Bedeutung haben, nämlich von Faltungen, die bei Gelegenheit des Verschlusses der Sylvischen Grube entstanden, und obgleich beide Aeste augenscheinlich nichts anderes vorstellen, als fortschreitende Differenziate des einfachen vorderen Sylvischen Astes, so möchte es gerade infolge des letztgenannten Umstandes von einiger Bedeutung sein, festzustellen, wie häufig dieser Ram. ant. fiss. Sylvii einfach bleibt und wie oft er, sei es schon in der ursprünglichen Anlage, sei es später während des Verlaufes der fötalen oder postfötalen Entwicklung, zu einem geteilten oder doppelten sich „differenziert". Bei den Letten scheint, nach dem hier vorliegenden Material, diese höhere Stufe der Differenzierung etwas häufiger erreicht zu werden als an österreichischen[2]) und etwas seltener als an slawischen Hirnen. Jedoch sind die ziffernmässigen Unterschiede anscheinend gering (bei den Letten kommen zwei Aeste nebst den Vorstufen 40 mal unter 50 Hemisphären vor, bei den Steiermärkern in 76 pCt., bei den Russen in 85 pCt. der Fälle), so dass sie bei etwaiger Prüfung grösserer Serien möglicherweise sich ganz ausgleichen würden.

Zur besseren Uebersicht der Verästelungen der Sylvischen Furche mag folgende kurze Tabelle dienen:

Rami anteriores fissurae Sylvii.

1. Die Fissur hat vorne zwei Aeste 25 mal.

Diese sind:

a) vollständig getrennt von einander 16 mal;
b) abwärts V-förmig vereinigt 9 mal.

2. Vorne besteht nur ein einfacher Ast 21 mal.

Derselbe ist:

a) bis zuletzt einfach 10 mal;
b) gabelt sich lilienartig 11 mal.

3. Die Fissur hat vorne drei kurze Aestchen 4 mal.

Der sogen. Ramus lateralis der Sylvischen Furche (das „äussere Hauptstück" von Eberstaller) zeigt ein ziemlich konstantes Verhalten in Beziehung auf seine Endigungweise im Bereiche des unteren Parietalgebietes.

Unter den hier untersuchten Gehirnen liegt nämlich nur ein einziger Fall vor, wo diese Furche in einiger Entfernung hinter dem Sulcus postcentralis endete, ohne von ihrer anfänglichen horizontalen Richtung abzuweichen. An allen anderen Stücken zeigte sie, analog der Parallelfurche, einen vom Gyrus supramarginalis umsäumten, nach oben umgebogenen Endast, in welchen sie in recht variabler Entfernung vom Hinterende des Gehirns und unter ziemlich variablem Winkel überging; 9 mal fand sich dieses ge-

---

[1]) a. a. O. S. 33.

[2]) So will ich der Kürze wegen die Hirne bezeichnen, welche Eberstaller als Material zu seinen bekannten Windungsstudien im Grazer Anatomischen Institut gedient haben. Vergl. seine Abhandlungen: Das Stirnhirn, Wien und Leipzig 1890. Zur Oberflächenanatomie der Grosshirnhemisphären. Wiener med. Blätter. 1884.

wöhnlich ziemlich lange, ja manchmal die Intraparietalfurche erreichende Endstück der Fossa Sylvii von Windungszügen in der Tiefe durchsetzt, bezw. ganz auseinander gedrängt.

An der Umbiegungsstelle in diesen aufsteigenden Ast sendet die Fissur fast immer einen kurzen Strahl schräg nach hinten-unten, den Eberstaller als Ramus posterior descendens fissurae Sylvii beschrieben hat. In einigen Fällen fehlt diese in der Regel kleine Furche ganz. Wo sie aber vorhanden ist, lagert sie als seichte Kerbe des temporalen Klappdeckels in 1—$1^1/_2$ cm Entfernung von der hinteren Ecke der Insula Reilii.

Die insulare Fläche des Operculum temporale enthält in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle zwei Gyri temporales obliqui (transversi), von denen der vordere an vielen linken Hemisphären in die obere Schläfenwindung der Aussenfläche überzugehen scheint. Von den sie begrenzenden Furchen geht die vordere (Sulcus temporalis obliquus anterior) von einer Stelle, die meist der Mitte des „Gyrus longus" der Insel entspricht, eine längere oder kürzere Strecke weit schräg nach aussen; die hintere Grenzfurche (Sulcus temporalis obliquus posterior) ist in gewissen Fällen scheinbar ersetzt durch den soeben geschilderten hinteren absteigenden „Ast" der Fissura Sylvii. Zwischen beiden lagert sich, manchmal nur in Gestalt einer kurzen Delle, meist noch eine dritte, gleich gerichtete Klappdeckelfurche.

Auffallend gering sind die Variationen des Oberflächenreliefs der **Insula Reili**[1]).

Ihr Bau entspricht hier überall ziemlich genau der Schilderung, wie sie auch von anderen Beobachtern gegeben wird (Guldberg, Eberstaller, G. Retzius).

Es ist jedoch in der vorliegenden Serie als durchgehende Regel anzusehen, dass die einzelnen Windungszüge der Insel, und zwar sowohl der Gyrus longus der Insula posterior als auch die Gyri breves des vorderen Inselabschnittes, nach oben hin nirgends ineinander übergehen. Die Inselfurchen einschliesslich der sog. „Zentralfurche" der Insel nehmen sich an den hier untersuchten Gehirnen mehr oder minder wie Strahlen oder Dependenzen der Reilschen Ringfurche, vorzugsweise natürlich des Sulcus Reili superior aus.

Ob sich bei anderen Rassenhirnen wesentliche Differenzen gegenüber dem soeben geschilderten Verhalten herausstellen werden, vermag man augenblicklich nicht mit Sicherheit vorauszusehen. Indessen darf schon jetzt darauf hingewiesen werden, dass an der Insel der Esthen die Furchen viel seltener die Neigung haben, mit dem Reilschen Ringsulcus in Verbindung zu treten, vielmehr sehr oft als selbständige Gebilde sich darstellen.

Im übrigen war bei der Untersuchung der Insula Reili der Letten ohne weiteres der Eindruck zu gewinnen, dass sie in Bezug auf ihre Oberflächenentfaltung sich jedenfalls nicht einfacher gestaltet, als die Inseln anderer, bisher beobachteter Rassenhirne, sondern in den allermeisten Fällen mit recht zahlreichen Furchen und Windungen ausgestattet erscheint.

---

[1]) Insula B. N. A.

Auch ein „Freiliegen“ von Teilen der Insel ist hier nicht beobachtet worden, wenn man von einer kleineren oder grösseren Lücke im Klappdeckel an der Stelle des vorderen Astes der Fissura Sylvii absieht, durch welche nach Entfernung der Pia mater und der Gefässe manchmal die vordere obere Inselecke oder einer der Gyri breves hindurchblickte.

Solche Pseudodefekte im Klappdeckel sind auch an den Esthenhirnen nichts seltenes.

Behufs Messung der Tiefe der Fissura Sylvii, welche uns ja ein Bild von der Tieflage der Insula Reili gewährt, wurde als unterer Messpunkt der Grund der unteren (temporalen) Inselrinne entsprechend dem Vorderrande des S. temporalis transversus anterior benutzt; als oberer diente das Operculum superius im Bereiche der Zentralfurche der Konvexität. Die Tiefe der Fissur stellt sich meist auf 3 cm. Von der Insula Reili selbst wurde nur eine einzige Entfernung gemessen, nämlich die von der hinteren bis zur vorderen Inselecke, mit anderen Worten, es wurde die Länge der oberen Inselrinne bestimmt. Die Messungsergebnisse waren ausserordentlich gleichmässig; die Länge der Insel schwankte zwischen 38 und 43 mm; Unterschiede zwischen rechter und linker Hirnhälfte konnten nicht beobachtet werden. Einen besonderen Wert können diese Messungen schon in Anbetracht der grossen Schwierigkeit aller Operationen in der Tiefe der Sylvischen Grube zunächst wohl nicht beanspruchen. Auch fehlen ja in der Literatur derartige Massangaben noch vollständig. Ich führte die Messungen aber trotzdem aus, u. a. auch aus dem Grunde, weil Waldeyer an Negerhirnen die Bemerkung machte, dass ihm die Inseln dort etwas klein vorkamen.

B. Die Zentralfurche und ihre Umgebungen.

In dem Verhalten der Zentralwindungen und der Rolandoschen Furche scheinen an dem vorliegenden Material keine auffallenden Besonderheiten zu bestehen.

Der **Sulcus centralis** war durch oberflächliche Windungszüge niemals in typischer Weise überbrückt, wiewohl er in den meisten Fällen bald in der Mitte seines Verlaufes, bald mehr gegen das obere Dritteil hin auf seinem Grunde eine kleinere oder grössere Tiefenwindung barg.

Uebrigens lag der Fall einer oberflächlichen Ueberbrückung vielleicht doch an der rechten Hemisphäre eines der weiblichen Hirne vor, wo das untere Stück der Rolandspalte, die hier ganz ungewöhnlich hoch über der Fissura Sylvii aufhörte, durch ein isoliertes dreistrahliges Furchenelement fortgesetzt wird. (Fig. 1a.) Eine ganz ähnliche Bildung tritt uns an der rechten Hemisphäre eines der männlichen Gehirne dieser Reihe entgegen. (Fig. 1b.)

Eine Kommunikation mit der Fissura Sylvii, wie sie beispielsweise bei den Australiern öfters vorkommen soll, habe ich an den Lettenbirnen im ganzen nur dreimal gesehen: und zwar ward die Verbindung mit der Fissura Sylvii in 2 Fällen durch den Sulcus subcentralis anterior vermittelt, einmal erreichte die Zentralfurche tatsächlich den Rand des Klappdeckels.

Etwas recht Charakteristisches könnte man, wenn man die vorliegenden Gehirne durchmustert, in der Ausbildung des oberen Teiles der vorderen Zentralwindung erblicken.

Es handelt sich um eine Formeigentümlichkeit dieser Gegend, die dadurch hervorgerufen ist, dass die obere Präzentralfurche abwärts sehr stark nach hinten verschoben erscheint und dabei in die Rolandosche Furche — manchmal ziemlich tief, meist aber nur ihre vordere Uferwand einkerbend — ausläuft. In solchen Fällen präsentiert sich der obere Teil der vorderen Zentralwindung wie ein isoliertes Windungsstück, dessen Zusammenhang mit dem übrigen Teil der Windung man erst durch stärkeres Auseinanderbiegen der Lippen der Zentralfurche erkennt. Es ist

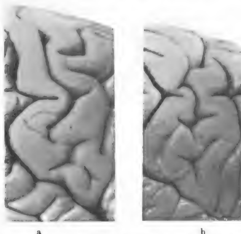


Fig. 1. Ueberbrückung des Sulcus centralis.

a Die Furche endet hoch über der Fissura Sylvii, ein S-förmiges Fragment ist losgelöst; der Sulcus subcentralis anterior liegt intrafissural (eine Kerbe im Klappdeckelrand deutet ihn aussen an);

b ein unteres dreistrahliges Fragment ist von der Zentralfurche getrennt; der Sulcus subcentralis geht in die untere Präzentralfurche über.

zwar auch an den Hirnen anderer Rassen für die obere Praecentralis ziemlich gewöhnlich, dass sie der Zentralfurche nicht streng parallel verläuft, sondern nach unten hin ihr mehr oder weniger nahe rückt. An unseren Hirnen ist das Zusammenrücken beider Furchen nicht nur in der Regel stärker als gewöhnlich ausgesprochen, sondern es lässt sich eine mehr oder weniger vollkommene Einschnürung der vorderen Zentralwindung durch die obere Präzentralfurche hier in der Hälfte aller untersuchten Hirne demonstrieren, während in der anderen Hälfte der Fälle fast sämtliche Uebergänge bis zum vollständigen Parallelwerden der Praecentralis superior mit der Rolandspalte nachweisbar sind.

Auch im unteren Gebiet der vorderen Zentralwindung fällt hier sehr oft eine Eigentümlichkeit auf, welche ebenfalls von einer

ganz charakteristischen Anlage der Präzentralfurche, und zwar des unteren Teiles derselben, abhängig erscheint.

Die Besonderheit besteht darin, dass die Praecentralis inferior oben einen bogenförmigen, nach oben-hinten offenen Aufsatz besitzt, dessen Lichtung manchmal die Praecentralis superior aufnimmt und der mit seinem unteren Ende die vordere Zentralwindung in ihrem abwärtigen Teil ebenso einschnürt, wie dies weiter oben die Praecentralis superior tut. Aus der Konvexität des Bogens begibt sich die eigentliche Praecentralis inferior abwärts gegen die Fissura Sylvii, wobei die untere sagittale Stirnfurche entweder aus ihrem bogenförmigen oder aus ihrem transversalen Teil hervorgeht.

Diese Furchenanordnung im hinteren Teil des Stirnlappens findet sich an den 50 Hemisphären 37 mal typisch ausgeprägt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der bogenförmige obere Teil der Praecentralis inferior nichts anderes vorstellt, als den sog. Sulcus praecentralis medius, der hier die ausgesprochene Neigung hat, in der beschriebenen Weise sich mit der Praecentralis inferior zu vereinigen.

Dass dem so ist, können wir aus jenen, sehr selten zu beobachtenden Fällen ersehen, wo das fragliche Bogenstück isoliert auftritt und mit seinem unteren Strahl sich zwischen Zentralfurche und Sulcus praecentralis inferior ganz in derselben Weise hineinschiebt, wie es höher oben mit der Praecentralis superior der Fall ist.

Wo die geschilderte Eigentümlichkeit fehlt, da ist die Praecentralis media entweder augenscheinlich in die obere Präzentralfurche aufgegangen (dies seltener), oder es bestehen überhaupt nur Praecentralis superior und inferior bei Mangel einer besonderen Praecentralis media, nach Art der Bücherschemata, ohne dass es bestimmt ersichtlich wäre, welche von beiden die Praecentralis media in sich aufgenommen hat.

An den daraufhin untersuchten Esthenhirnen schliesst sich die Praecentralis media nie an den Sulcus praecentr. infer., sondern viel häufiger an den Sulcus praecentr. super. an, oder sie besteht isoliert. An den Slavenhirnen dagegen ist, soviel die wenigen hierauf bezüglichen Abbildungen bei Sernoff erkennen lassen, manchmal ein ähnliches Verhalten der unteren Praecentralis zu erkennen, wie es die vorstehende Schilderung anzeigt.

Der Sulcus **praecentralis inferior** hat in der untersuchten Hirnserie häufig die Neigung, abwärts in die Fissura Sylvii auszulaufen; er erreicht hierbei nicht gerade die Tiefe der Sylvischen Grube, aber er kerbt doch den frontalen Klappdeckel mehr oder weniger stark ein und drückt hierdurch die Wurzel des dritten Stirnwindungszuges in die Tiefe. Unter den 50 Hemisphären finde ich diese Form des Sulcus praecentralis inferior im ganzen 16 mal ausgeprägt; in zwei weiteren Fällen entsteht die beschriebene Kommunikation vermittelst der sog. Diagonalfurche des operkularen Teiles der dritten Stirnwindung, in anderen Fällen durch Vermittelung des Sulcus subcentralis anterior.

Aber auch sonst macht es sich bemerkbar, dass die Wurzel der dritten Stirnwindung, von deren Mächtigkeit der Grad der Trennung der in Rede stehenden Furchen abhängt, an unseren Hirnen durchgehends sehr schmal ist, und nur in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen findet sich die Praecentralis inferior unten durch einen stärkeren Windungszug von der Fissura Sylvii getrennt.

Ich würde auf diesen Umstand kein besonderes Gewicht legen, wenn über die Häufigkeit des Vorkommens der Kommunikation die Ansichten nicht so sehr auseinander gingen. Denn während sie an Italienerhirnen nach der Angabe von Giacomini geradezu die Regel darstellt, findet sie sich an Hirnen deutscher Herkunft, wie die Untersuchungen von Ecker ergeben, nur ausnahmsweise, und ähnlich verhält es sich mit den im ersten Abschnitt geschilderten esthnischen Gehirnen, wo die Praecentralis inferior unter 18 Hirnhälften nur ein einziges Mal mit der Fissura Sylvii konfluierte. Von den slawischen Hirnen bemerkt Sernoff, dass die Praecentralis inferior „etwas oberhalb des horizontalen Astes der Fissura Sylvii beginnt, manchmal aber auch direkt aus letzterer hervorgeht"[1]).

Was die einheitliche („durchlaufende") Form des Sulcus praecentralis betrifft, die beispielsweise bei den Negern als häufig bezeichnet wird (Waldeyer), so fand sich an den lettischen Hirnen eine solche Bildung im ganzen nur ein einziges Mal vor; in weiteren Fällen war am Orte des Zusammenfliessens der oberen und unteren Präzentralfurche eine deutliche Tiefenwindung nachweisbar; an allen anderen Exemplaren erscheinen beide Furchen durch die Wurzel der zweiten Stirnwindung mehr oder weniger weit auseinander gedrängt. Es könnte somit in der Tat die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die durchgehende Präzentralfurche ein Merkmal niederer Hirnbildung darstellt. Jedenfalls ist die in Rede stehende Konfiguration der Präzentralfurche bei Massenuntersuchungen europäischer Gehirne nicht als typisch erkannt worden (Sernoff fand sie 25 mal unter 200 Hemisphären; Giacomini, wie es scheint, in $16^1{}_3$ pCt. der Fälle; Eberstaller beobachtete sie ebenfalls „in manchen Fällen" (ohne genau anzugeben, wie oft). Künftige Untersuchungen aussereuropäischer Rassenhirne werden über diesen Umstand näheren Aufschluss bringen.

Von der Retrozentralspalte dagegen, auf die Waldeyer ebenfalls hinweist, ist es schon jetzt wahrscheinlich, dass sie nicht nur bei den Negern über die ganze Breite des Parietalhirns sich erstreckt, sondern dass sie in dieser Gestalt gerade bei Europäern (besonders bei den Esthen, aber auch bei Letten, Russen u. s. f., vgl. weiter unten) ausserordentlich häufig angetroffen wird.

C. Die sagittalen Stirnwindungen. Orbital- und Medianfläche des Lobus frontalis.

Die Schilderung der übrigen Gebilde des Stirnlappens kann erheblich kürzer gefasst werden. Denn abgesehen von einigen wenigen Fällen, wo der Bau des Stirnlappens infolge starker Entwicklung schräger und querer Anastomosen[2]) den normalen

[1]) A. a. O., S. 13.

[2]) Zu einem Teil konnten für das Auftreten dieser queren Windungen an Stellen, wo die Züge gewöhnlich stark geschrägt oder ausgesprochen longitudinal verlaufen, höhere Grade von Brachycephalie verantwortlich gemacht werden. In den übrigen Fällen, wo kein ausgesprochen brachycephaler Bau vorlag, wäre — was mir leider nicht möglich war — die Untersuchung des Zustandes der Schädelnähte von Interesse gewesen; es liesse sich dadurch vielleicht ein tieferer Einblick in die Entwicklungsmechanik des Gehirns gewinnen.

durchschnittlichen Typus nur noch andeutungsweise durchblicken lässt, und welche infolge ihrer grossen Seltenheit geradezu als Kuriosa aufgeführt werden dürfen, bietet das Stirnhirn nichts dar, was zu besonderen vergleichenden Erörterungen anspornen könnte.

Die **untere Stirnfurche** erweist sich in der Mehrzahl der Fälle (36 mal) mit dem Sulcus praecentralis inferior verbunden (an 11 Hemisphären lagert an der Vereinigungsstelle beider Furchen eine Tiefenwindung) und erreicht hierbei meist als einheitliche Furche das Vorderende der Hemisphäre, indem sie den grössten Teil der Portio triangularis der dritten Stirnwindung nach oben hin noch gut abgrenzt; 14 mal erscheint die Furche isoliert und mit der Praecentralis unverbunden, bald als einheitliche Furche, bald in Form loser, aber tiefer Fragmente den grössten Teil des Stirnlappens durchziehend. In einem Falle erwies sich die zweite sagittale Stirnfurche ganz rudimentär.

In tabellarischer Zusammenstellung lassen sich die verschiedenen Varietäten der unteren Stirnfurche wie folgt ausdrücken:

Sulcus frontalis inferior:

a) Mit dem Sulcus praecentralis verbunden, bis zum Vorderende des Hirns durchgehend 30 Hemisphären.

Hierbei einheitlich, unzersplittert 21 mal.

In mehrere Teile zersplittert 9 mal.

b) Mit dem Sulcus praecentralis verbunden und vorn verkürzt 6 mal.

c) Vom Sulcus praecentralis getrennt, einheitlich 8 mal.

Zersplittert an 5 Hemisphären.

Die Furche ganz rudimentär an 1 Hemisphäre.

Aehnliche Ergebnisse bringt die Betrachtung der **oberen** sagittalen **Stirnfurche**. Auch sie erstreckt sich an unseren Hirnen in der Regel über den gesamten Stirnlappen, bis zum Orte des Auftretens der queren Windungen der steil abfallenden Vorderfläche des Grosshirns. 7 mal erschien sie nach vorn hin in stärkerem Grade verkürzt unter frühzeitigem Ineinanderfliessen der beiden oberen Stirnwindungszüge.

Von der oberen Präzentralfurche zweigt sie sich mit ganz wenigen Ausnahmen direkt ab, wobei oft genug ein Tiefenzug die Abgangsstelle markiert. Ganz ausnahmsweise einmal dringt der Sulcus frontalis superior bis zur Rolandspalte durch.

Zu bemerken ist ferner, dass die Furche oft durch interfrontale Windungszüge in zwei bis drei Fragmente zersplittert erscheint; allein ebenso oft tritt sie in ununterbrochener einheitlicher Gestalt auf.

In den Fällen von Unterbrechung der oberen Stirnfurche zeigen die einzelnen Fragmente auch an den Lettengehirnen immer eine ganz regelmässige räumliche Anordnung, indem stets das Vorderende des hinteren Fragments nach innen vom Hinterende des vorderen zu liegen kommt. Nur ein Fall, der als Rarität gelten kann, weist das umgekehrte Verhalten auf.

Wenn von der Frontalis superior kleine Stücke ganz vorn abgelöst sind, reihen sie sich mit queren Abschlüssen hintereinander auf.

Andeutungen von Zweiteilung der oberen Stirnwindung sind fast immer anzutreffen, meist allerdings nur in Gestalt kürzester Furchenpartikel, ganz vereinzelt aber auch in jener geradezu extremen Ausbildung der sog. φ-Furche, wie dies an dem Gehirn eines robusten Arbeiters der Fall war.

Erwähnenswert erscheint auch der Umstand, dass die obere Präzentralfurche manchmal rudimentär ausgebildet und zersplittert ist und dass in solchen Fällen ein unteres Fragment derselben sich in kontinuierlichem Bogen in die obere sagittale Stirnfurche fortsetzt. Jedoch ist ein solches Verhalten hier sehr selten beobachtet worden.

Ueber die Häufigkeit der einzelnen Formen der oberen Stirnfurche orientiert folgende Zusammenstellung:

Sulcus frontalis superior.

a) Ueber den gesamten Stirnlappen mit dem Sulcus praecentralis verbunden 38 mal;
davon getrennt 5 mal.

b) Nur über einen Teil des Stirnlappens mit dem Sulcus praecentralis verbunden 7 mal;
davon getrennt 10 mal.

Die obere Stirnfurche einheitlich 25 mal;
" " " überbrückt oder zersplittert 25 mal.

Die Architektonik des zweiten oder **mittleren Stirnwindungszuges** hängt im wesentlichen mit der Ausbildung einer sog. mittleren Stirnfurche (Sulcus frontalis medius) zusammen, die zuerst von Eberstaller richtig gewürdigt und besonders auch am foetalen Gehirn als typische, frühzeitig auftretende Furche von bedeutender Tiefe erkannt worden ist, während man sie früher meist dem System der oberen Längsfurche des Stirnhirns zugewiesen hatte.

Von den übrigen Stirnfurchen ist der Sulcus frontalis medius gewöhnlich dadurch ohne Schwierigkeit zu unterscheiden, dass er in der Mitte der vorderen Hälfte der zweiten Stirnwindung oberhalb des Sulcus frontalis inferior seinen Platz hat und schräg nach vorn und aussen gerichtet ist, während die obere Stirnfurche, mit der er hinten manchmal tatsächlich vereinigt erscheint, gerade im Gegenteil vorn immer mehr mit der grossen Längsspalte des Gehirns konvergiert. Von der oberen Stirnfurche ist er auch dadurch zu trennen, dass diese in ihrem vorderen Abschnitt immer sehr seicht ist, während die f^3-Furche im proximalen Gebiet des Stirnlappens oft sehr bedeutende Tiefendimensionen annimmt.

An den hier untersuchten Gehirnen schien der **Sulcus frontalis medius** in einigen Fällen nicht vorhanden zu sein. In einer grösseren Anzahl von Gehirnen aber fand sich die mittlere

Stirnfurche als tiefer, longitudinaler Sulcus auf den vordersten Teil des Stirnlappens beschränkt, während in den hinteren zwei Dritteln der mittleren Stirnwindung quere oder etwas geschrägte Furchenelemente Platz hatten, die teils isoliert waren, teils aber aus der oberen, teils aus der unteren Stirnfurche sich abzweigten.

Als typisch für diese Serie, weil in mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle anzutreffen, kann jene Form bezeichnet werden, wo der zweite (mittlere) Stirnwindungszug in ganzer oder nahezu ganzer Ausdehnung der Länge nach zweigeteilt erscheint.

Im distalen Abschnitt der zweiten Stirnwindung wird die Zweiteilung manchmal durch einen Vorderast der Praecentralis inferior vervollständigt, jedoch ist dieser Ast bei den lettischen Hirnen nur ganz selten anzutreffen, im Gegensatz zu den österreichischen Hirnen, wo er nach den Angaben Eberstallers recht häufig ist; auch am Gehirn der Esthen scheint er nicht zum Typischen zu gehören.

Die geschilderten Formen der mittleren Stirnfurche treten in folgender Häufigkeit auf:

Sulcus frontalis medius.

a) Die Furche auf den vordersten Teil des Stirnlappens beschränkt 17 mal;

b) die Furche durchzieht die ganze Länge des Stirnhirns 28 mal;

c) fehlt vollständig 5 mal.

Auf Einzelheiten der feineren Ausmodellierung des Gyrus frontalis tertius kann hier in einer zusammenfassenden Darstellung nicht eingegangen werden.

Wenn Pansch bemerkt, der Sulcus praecentralis inferior sei die einzige Furche, die zwischen Rolandospalte und Ramus ascendens fissurae Sylvii Platz nehme, so mag dieses für die Hirne der nördlichen Bevölkerung Deutschlands im allgemeinen zutreffen. Auf die Gehirne unserer Gegenden indessen lässt sich dieser Satz nicht so allgemein anwenden.

An den untersuchten 50 Lettenhemisphären findet sich ein solches, vielleicht einem einfacheren Typus entsprechendes Verhalten nur dreimal; unter 18 Hemisphären esthnischer Abstammung war es schon etwas häufiger (5—6 mal) anzutreffen, und von den Russengehirnen bemerkt Sernoff, dass sehr oft in dem oben bezeichneten Raume (nämlich zwischen Zentralfurche und Sylvischem Vorderast) eine mit der unteren Präcentralis gleich gerichtete Sekundärfurche Platz nimmt. Die Angaben des letztgenannten Autors sind in voller Bestätigung der Befunde Eberstallers und mit Rücksicht auf unsere lettischen Hirne dahin zu modifizieren, dass in dem in Rede stehenden Raume ausser der Praecentralis inferior noch zwei andere, zwar sekundäre, aber demungeachtet äusserst konstante und charakteristische Furchen sich finden, die eine vor, die andere hinter der Präzentralfurche. Jene ist nichts anderes als Eberstallers Sulcus diagonalis operculi der dritten Stirnwindung; diese entspricht Eberstallers vorderer Querfurche zur Zentralspalte und interessiert den sog. Klappdeckelteil der vorderen Zentralwindung. An den 50 Lettenhemisphären finden sich nun beide Furchen (Sulcus diagonalis und subcentralis anterior) an der nämlichen Hirnhälfte zusammen ausgebildet 22 mal. Für sich betrachtet, erweist sich der Sulcus

subcentralis anterior als der konstantere, denn er wurde im ganzen nur an zehn Hemisphären aussen vermisst[1]), während die Pars opercularis der dritten Stirnwindung schon öfter, nämlich 23 mal von 50 glatt, des Sulcus diagonalis entbehrend und dabei recht schmal, ja in einem Falle ganz operkulisiert befunden wurde.

Einige wenige Male fehlten beide Furchen so gut wie ganz.

Von der Diagonalfurche muss übrigens bemerkt werden, dass sie in manchen Fällen einem Ramus anterior verticalis der Fissura Sylvii täuschend ähnlich sieht[2]). Fehlt letzterer vollends, sei es, dass der Vorderast der Fissura Sylvii überhaupt einfach angelegt und schräg nach vorne gerichtet ist, sei es, dass nur ein ausgesprochen horizontaler Vorderast sich findet, so könnte man trotz des Fehlens eines tieferen Zusammenhanges dieser Furche mit der Reilschen Rinne und trotz der meist etwas nach hinten gerichteten Lage des Sulcus diagonalis in manchen Fällen sich veranlasst sehen, an die Möglichkeit eines vikariierenden Auftretens beider Furchen zu denken, wenn als Pendant zu den genannten Fällen es nicht auch solche gäbe, wo die Diagonalfurche unbeschadet des Vorhandenseins zweier wohlgebildeter Sylvischer Aeste in ganz typischer Weise angelegt erscheint.

Was die weiter nach vorne gelegenen Teile der unteren Stirnwindung betrifft, so hängt die Oberflächenentfaltung dieser Gegend in erster Linie von der Art der Entwicklung der vorderen Aeste der Fissura Sylvii ab, deren Schilderung wir weiter nicht zu wiederholen brauchen. Im ganzen scheint es, dass bei den Lettenhirnen in der Nebengliederung und Differenzierung dieser Hirnregion eher komplizierte als einfache anatomische Verhältnisse vorwalten. Geht man vom Ramus anterior verticalis (oder, wo dieser fehlt, vom S. diagonalis operculi) nach vorn, so sind nur ganz ausnahmsweise Fälle zu beobachten, wo nicht zwei, ja, oft drei, vier und mehr Nebenfurchen von oben und von vorne her in das Gebiet der dritten Stirnwindung radiär hineinschneiden und das Relief der Oberfläche hier gelegentlich in hohem Grade komplizieren. Diese Furchenelemente sind grösstenteils Dependenzen der unteren Stirnfurche, oft genug aber auch durchaus isolierte Stücke; ganz vorne gestaltet sich nicht selten der laterale Ast der Frontomarginalfurche zu einer Radiärfurche der dritten Stirnwindung. An den Esthenhirnen hat es den Anschein, als lägen dort im Gebiet der dritten Stirnwindung etwas einfachere anatomische Bildungen vor. Jedoch darf man hier insofern noch etwas skeptisch sein, als bei Nebengliederungen greifbare Unterschiede nicht so leicht dargestellt werden können; auch ist an den Einfluss individueller und anderer Formeigentümlichkeiten des Gehirns zu denken, deren Erörterung die Grenzen dieser Untersuchung überschreiten würde.

Auf der Vorderfläche des Stirnlappens konnte man in fast allen Fällen jene Form der sog. **Frontomarginalfurche** erkennen, wie sie schon an den Hirnen der erstuntersuchten Reihe beschrieben wurde. Manchmal ist sie durchaus einheitlich und nimmt von hinten her die mittlere Stirnfurche auf, oft aber ist der laterale Teil der Furche losgelöst, während der mediale noch mit dem Sulcus frontalis medius verbunden oder ebenfalls isoliert erscheint. Fast immer gelangt die Furche innen auf der Orbitalfläche zur Ansicht. Der laterale Strahl der Frontomarginalis erstreckt sich sehr oft, wie oben erwähnt, mehr oder weniger weit in die Orbitalportion der dritten Stirnwindung hinein.

Von den Furchen und Windungen des vorderen Bezirks

---

[1]) Auch in diesen Fällen konnte die Furche nach Emporheben des Klappdeckels in rudimentärer Ausbildung nachgewiesen werden.

[2]) Wie schon Eberstaller richtig angibt.

der Grosshirnbasis, der sog. Supraorbital-Fläche, ist hier folgendes zu bemerken:

Der **Sulcus olfactorius** bietet an unseren Hirnen, abgesehen von verschiedenen Graden der Konvergenz seines Vorderendes mit der medianen Hirnkante, nur Differenzen der Länge dar.

An einem Gehirne erschien der Sulcus olfactorius ganz ungewöhnlich kurz und von einem allem Anscheine nach ganz normalen Bulbus olfactorius noch etwas nach vorne überragt. An beiden Hälften eines anderen fanden sich die Sulci olfactorii ebenfalls stark verkürzt (Tractus und Bulbus olfactorius waren nicht erhalten).

Fig. 2. Ungewöhnliche Ausbildung des Sulcus olfactorius. Der hintere - laterale Strahl der Furche reicht als langer, nach vorne umgebogener Haken bis in die Nähe des Sulcus orbitalis transversus, den er manchmal erreicht. — „Quere Kerbe“ vor dem Sulcus olfactorius. (Aus Serie III.)

Hinten weicht die Riechnervenfurche bekanntlich meist in zwei Aestchen lilienförmig auseinander. Der äussere Ast kann sehr lang werden, sich unter der Spitze des Schläfenlappens verbergen und dort mit der Vallecula Sylvii konfluieren oder selbst mit dem Innenende des Sulcus Reilii anterior zu einer kontinuierlichen Furche sich vereinigen. An beiden Hemisphären eines unserer Gehirne verschwindet der äussere Gabelast der Riechnervenfurche ebenfalls unter dem Operculum temporale der Schläfenlappenspitze, wie dies Fig. 2 veranschaulicht, und vereinigt sich nach vorne umbiegend mit dem inneren-hinteren Strahl des Sulcus orbitalis. Dies sind jedoch so seltene Vorkommnisse, dass sie zunächst, so lange ihre Bedeutung nicht feststeht, nur ein kasuistisches Interesse beanspruchen können.

Eine quere Kerbe vor dem Sulcus olfactorius fand sich nur an 18 Hemisphären, wobei sie meistens von der Medianfläche herkam.

Die sog. mehrstrahlige **Orbitalfurche** stellt sich an den Hirnen dieser Reihe in mehr als der Hälfte der Fälle als Brocasche Incisure en-H dar, jedoch niemals in reiner Ausbildung dieses Typus, sondern in Gestalt verschiedener Variationen, indem entweder nach innen vom H oder nach aussen von ihm oder endlich zwischen seinen beiden vorderen Schenkeln eine „überzählige“ Längsfurche auftritt, oder indem die Schenkel des H sich in der bekannten Weise einfach oder mehrfach gabeln. In anderen Fällen ist die H-Figur bereits unvollständig geworden durch Abtrennung des inneren, seltener des äusseren vorderen Längsschenkels; auch hier kommen, wie bei der ersten Form, accessorische isolierte Furchen und Dellen in variabler Lage zur Hauptfurche vor. Solcher Fälle finden sich 13.

Der Rest der Serie enthält Uebergangsformen zwischen querer (Fig. 3) und longitudinaler Furchung (Fig. 4): bald ist der quere Teil des Komplexes von den davorliegenden Längsstrahlen ganz losgetrennt, bald überwiegt das quere Element und die Längselemente sind nur angedeutet, bald ist das gesamte Orbitalfurchensystem in rein longitudinale Furchen aufgegangen und von der präsylvischen Querfurche keine Spur vorhanden.

Im ganzen trifft für die grosse Mehrzahl der vorliegenden Gehirne die Brocasche H-Form am meisten zu; der Turnersche Sulcus triradiatus kann, wenn man will, als H-Form mit isoliertem Längsschenkel aufgefasst werden; in reiner Form trat er hier nirgends auf.

Da das quere Element, der Sulcus orbitalis transversus, am wenigsten variiert, so erscheint es, um die Regio orbitalis noch

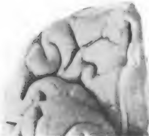


Fig. 3. Typische Varietäten des Orbitalfurchenkomplexes.
II. Transversaler Typus. Das quere Element hat sich zum bogenförmigen „Sulcus praesylvius“ formiert; das sagittale ist unentwickelt geblieben.

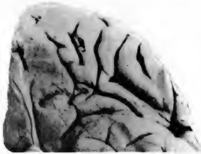


Fig. 4. Typische Varietäten des Orbitalfurchenkomplexes.
I. Sagittaler Typus. Der „Sulcus orbitalis transversus“ ist zersprengt, die Orbitalfurchung ist vorn rein sagittal, hinten schräg.
Aussen ist der Ramus anterior horizontalis und verticalis der Fissura Sylvii zu sehen.

genauer zu charakterisieren, von Wert, die Anzahl der orbitalen Längsfurchen zu prüfen, wobei der laterale Ast der Frontomarginalfurche, der ja auf der Orbitalfläche ebenfalls zur Ansicht gelangt, ausser Acht bleibt. Werden auch seichtere Furchenstücke mit berücksichtigt, da sie im Grunde dieselbe Bedeutung haben, wie die übrigen Furchen dieser Gegend, die übrigens durchweg unbedeutende Tiefendimensionen unter 10 mm aufweisen, dann sind auf der Orbitalfläche zu zählen: zwei Längsfurchen in 11 Fällen, drei Längsfurchen in 23, vier Längsfurchen in 15 Fällen, fünf Längsfurchen in einem Fall.

Die Regel ist hier demnach, dass auf der Orbitalfläche drei bis vier longitudinale Furchenelemente zu finden sind.

Sernoff verzeichnet ausser den genannten Formen noch solche mit nur einer einzigen orbitalen Längsfurche, was er 6mal unter 200 Hirnhälften antraf. Vielleicht würde diese Varietät bei gleich grosser Untersuchungsreihe auch an unseren Gehirnen nachweisbar sein. Dagegen fand Sernoff die oben erwähnte Form mit 5 Längsfurchen kein einziges Mal; es ist dies natürlich nur ein weiterer Beweis für die enorme Variationstendenz der Hirnfurchen und ferner für die Tatsache, dass auch sehr grosse Beob-

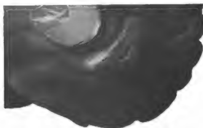


Fig. 5. Variationen der Furchung unter dem Balkenknie.
I. Fünfwindungstypus. Callosomarginalis im Ursprungsgebiet und im weiteren Verlauf staffelförmig. Carrefour nicht vorhanden.

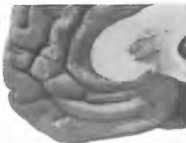


Fig. 6. Furchungsvariationen unter dem Balkenknie.
II. Vierwindungstypus. Verhalten des Sulcus callosomarginalis wie bei I. — Carrefour angedeutet.

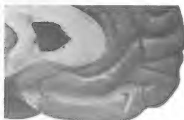


Fig. 7. Furchungsvariationen unter dem Balkenknie.
III. Dreiwindungstypus. Sulcus callosomarginalis kontinuierlich, ohne Staffelbildung im Verlaufe. — Carrefour schön ausgebildet.

achtungsreihen da, wo es sich um detaillierte Verhältnisse handelt, nicht alle Möglichkeiten erschöpfen. Auch die Form mit 4 Längsfurchen scheint an den Lettenhirnen häufiger vorzukommen als an den Slawenhirnen Sernoffs (hier 29mal unter 200, dort 15mal unter 50 Hemisphären). Bezüglich der queren Orbitalfurche ist zu bemerken, dass sie an den Lettenhirnen nicht in jener ausgesprochenen Bogenform entgegentritt, die an den Esthenhirnen auffiel, sondern in ihren Seitenteilen durchweg entweder ab-

gestutzt oder mehr gestreckt erscheint. Es kann daher sein, dass hierin in der Tat ein gewisser Gegensatz beider Hirnserien sich ausspricht.

Ein Orbitalwulst (Limbus postorbitalis Spitzka), wovon in der ersten Serie kein Specimen vorlag, ist hier an einem Gehirn in typischer Ausbildung vorgefunden worden. Späterhin habe ich mehrere derartige Fälle gesehen, doch scheint es, dass diese Bildung in unseren Breiten nicht sehr häufig auftritt.

Die Verhältnisse der Innenfläche des Stirnlappens werden im vorderen Teil wesentlich durch die Art der Anlage des Sulcus **callosomarginalis**[1]) beeinflusst.

Diese Furche kann als einheitliche, nirgends unterbrochene Furche auftreten, so wie sie gewöhnlich in den Handbüchern abgebildet wird; solcher Fälle fanden sich im ganzen 30, wobei jedoch an 16 Hemisphären das vordere, unterhalb des Balkenknies gelegene Anfangsstück von der Hauptfurche losgelöst erscheint[2]).

In der anderen Reihe von Fällen ist die Furche vor dem Balkenknie oder oberhalb des Balkenkörpers unterbrochen, und zwar tritt die Pars praegenualis — der das Knie des Balkens umziehende Bogen — in 10 Fällen als selbständige Furche auf.

In 5 Fällen setzt sich die Furche aus 3 Stücken zusammen, indem von dem prägenualen Bogen ausserdem die geschilderte Pars subgenualis abgetrennt erscheint.

In seltenen Fällen ist von der sonst einheitlichen Furche jener Teil abgesprengt, welcher den Lobulus paracentralis von Betz umfasst.

In einem Falle endlich bildete ausserdem die Pars subgenualis ein für sich bestehendes Element.

Unter die genannten Formen lassen sich die meisten Varietäten der Callosomarginalis unterbringen, die auch von anderen Forschern beobachtet wurden.

Die Ausbildung der Callosomarginalis aus einem oder aus

---

[1]) Sulcus cinguli B. N. A.

[2]) Die ganze Regio subgenualis der Grosshirnoberfläche besteht bekanntlich aus mehreren longitudinalen, einander parallelen schmalen Windungszügen. Die sie trennenden Furchen verhalten sich verschieden (Fig. 5—7), je nach der Entwicklung der Callosomarginalis. Beginnt nämlich die Callosomarginalis in grösserem Abstand unterhalb des Balkenschnabels vor oder aus dem sog. Carrefour von Broca, so hat sie unter sich eine, manchmal auch zwei ihr parallele Furchen, den Sulc. rostralis von Eberstaller. Sehr oft aber ist die Callosomarginalis gleich im Beginn derart auseinandergedrängt, dass sie in ihrem subgenualen Abschnitt doppelt erscheint, wobei der obere, in die Hauptfurche sich fortsetzende Teil dem Balkenrande sehr stark genähert ist, während das untere Bruchstück, die Pars subcallosa, unter sich noch eine und oft auch eine zweite parallele Nebenfurche hat, so dass unterhalb des Balkenknies 3—4, ja 5 einander parallele Windungszüge sich nach vorne hinziehen und hinten sich vereinigen.

zwei Bogen[1]) ist maassgebend für die Formgliederung der sogen. Medianportion der ersten Stirnwindung.

Ist nämlich die Furche einheitlich, so erscheint der vordere Teil des Gyrus in der Regel von charakteristisch radiärer Gliederung (Fig. 8b). Ist jedoch die Callosomarginalfurche in ihre Elemente aufgelöst, dann besteht nur sehr spärliche Radiärfurchung bei Zerfall der Regio praecallosa in zwei oder mehrere Bogenzüge (Fig. 8 a, c). So erklären sich die vielen Variationen dieser Gegend, die anscheinend den Charakter grosser Unregelmässigkeit aufweisen.

Fig. 8. Hauptvariationen der Regio praecallosa.
a, c bei Staffelform des Sulcus callosomarginalis;
b bei kontinuierlichem Verlauf des Sulcus callosomarginalis.

Im Falle von Unterbrechungen des Sulcus callosomarginalis zeigen die Bruchstücke ein vollkommen gesetzmässiges Lagerungsverhältnis zu einander, indem das Vorderende jedes hinteren Fragmentes sich zwischen Balken und Hinterende des vorderen Fragments hineinschiebt. Die Ineinanderschachtelung der Bruchenden geht oft so weit, dass die Callosomarginalis vorn aus zwei einander parallelen Bogen besteht. Eine solche Bogenbildung findet sich rechts 3mal, links 15mal, ist also offenbar eine Besonderheit der linken Hirnhälfte, worauf schon **Eberstaller**[2])

[1]) Zwei Bogen kommen zustande, wenn die Staffel aus dem Gyrus fornicatus langgezogen ist und sehr schräg nach oben zieht. Ist die Staffel kurz, so resultiert ein einziger, aber unterbrochener Bogen.

[2]) Stirnhirn a. a. O. S. 54.

aufmerksam macht; dagegen tragen die allermeisten rechten Hemisphären eine ganz einheitliche oder einfache Callosomarginalis. Es wäre interessant, diese Differenz zwischen rechter und linker Hirnhälfte an anderem Material genauer zu prüfen.

Für absolut konstant wird gewöhnlich der hintere senkrechte Teil der Callosomarginalis gehalten; Eberstaller führt nur lilienartige Gabelung und etwas stärkere Neigung dieses Furchenstückes nach hinten als die einzig vorkommenden Varietäten an und bemerkt, dass es nur selten die Dorsalfläche nicht erreicht. Sernoff beschreibt als einzige Variante den Fall, wo der aszendente Teil der Furche „zuweilen etwas mehr nach hinten geneigt ist“, im übrigen aber heisst es, „ist er absolut konstant und erleidet fast gar keine Veränderung der Konfiguration“.

Es ist aber hervorzuheben,

1. dass die Stelle, wo die Callosomarginalis hinten zur Mantelkante umbiegt, etwas variabel ist, manchmal erscheint sie ziemlich weit nach hinten verschoben und entspricht etwa der Ebene des Balkenwulstes;

2. es finden sich in der vorliegenden Hirnserie fünf Fälle, wo der Ramus posterior (ascendens) der Callosomarginalis kurz ist und noch innerhalb der Windungen der Medianfläche verstreicht;

3. in einem Falle ist der senkrechte hintere Teil der Furche zersplittert und das davon isolierte obere Stück durch seine charakteristische Lage zur Zentralspalte als Teil der Callosomarginal-Furche unzweifelhaft zu erkennen. In zwei weiteren Fällen liegt an ganz entsprechender Stelle eine starke Tiefenwindung, äusserlich an dem Vorhandensein eines kurzen Nebenstrahles erkennbar;

4. in einem Falle endlich ist der gegen die Hirnkante aufsteigende Ast der Callosomarginalis überhaupt rudimentär entwickelt, und die Furche setzt sich dahinter kontinuierlich in den Sulcus subparietalis fort.

Alles das sind indessen, wie man sieht, Ausnahmen. Auch in unserer Hirnserie ist es Regel, dass die Callosomarginalis, oben die Mantelkante einkerbend, auf der Dorsalfläche zur Ansicht gelangt und dort fast ausnahmslos in den bekannten Beziehungen zur Zentralfurche und — s. unten — in nicht minder charakteristischer Lagebeziehung zur Retrozentralfurche sich darstellt.

Eine vordere Grenzfurche des **Lobulus paracentralis** vermisse ich an 7 Hemisphären vollständig; aber auch da, wo eine vordere Grenze vorhanden ist, hat sie nur selten die ursprünglich von Betz angegebenen Besonderheiten.

Jenseits ihres senkrechten Astes setzt sich die Callosomarginalis an 26 Hemisphären kontinuierlich (Fig. 9) in den sogenannten **Sulcus subparietalis** fort, wobei allerdings die Verbindung beider in der Tiefe oft keine ganz vollständige ist. In allen anderen Fällen erscheint der Sulcus subparietalis von der

Furche isoliert[1]), aber immer mehr oder minder deutlich ausgeprägt; nur selten ist er ganz in transversale Elemente aufgelöst.

Quere Strahlen sendet der Sulcus subparietalis nach oben fast ausnahmslos in einer Anzahl von 1—2, nur ist bald der eine, bald der andere von ihnen isoliert oder gabelig. Der Praecuneus zerfällt dadurch in mindestens zwei, nicht selten aber in drei, ja vier senkrechte schmale Gyri, welche zwischen der

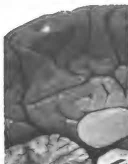


Fig. 9. Unregelmässige Gliederung des Vorzwickels. Typus eines sagittalen, die Fissura limbica bezw. die Callosomarginalis fortsetzenden Sulcus subparietalis, der keine Dependenzen an den Präcuneus abgibt. Man beachte seine weite Erstreckung nach hinten, wo er nicht vollständig — was vorkommt — sondern nahezu den Calcarina-Occipitaliswinkel erreicht. — Vorzwickel von niedrigem und breitem Typus.

Fig. 10. Transversale Gliederung des Vorzwickels. Der sog. Sulcus subparietalis ist durch starke Entwicklung präcuneo-limbischer Uebergangswindungen in mehrere schräge bezw. quere Elemente aufgelöst, die den Vorzwickel bis an die Hemisphärenkante durchfurchen. Seine ursprüngliche Verbindung mit dem Sulcus callosomarginalis ist an diesem als kurzer Strahl angedeutet geblieben. Form des Präcuneus „normal" regelmässig.

Parieto-Occipitalis und Callosomarginalis sich aneinanderreihen (Fig. 10).

Eine seltene Varietät des Sulcus subparietalis besteht darin, dass die Furche hinten in die Fissura occipitalis ausläuft und sich durch Vermittlung der Calcarina, die in dem mir vorliegenden Fall in die Collateralfurche mündete, bis zur Spitze des Schläfenlappens fortsetzt.

---

[1]) Genauer nach seinem Ursprung aus der Callosomarginalis überbrückt, denn in diesen Fällen wird man selten einen kürzeren oder längeren Strahl vermissen, welcher aus dem Winkel der Callosomarginalis nach hinten abgeht und nichts anderes vorstellt, als ein vorderes Stück des Sulcus subparietalis.

Der **Gyrus fornicatus** hat, das sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur im Gebiet des Vorzwickels einige Nebeneindrücke; sie stehen hier stets senkrecht zum Balken und kommen oft aus dem Sulcus subparietalis hervor; ihre Zahl schwankt zwischen drei und sechs. Eine dieser Dellen, und zwar die am weitesten nach hinten gelegene, kommt in 29 Fällen aus dem Sulcus corporis callosi.

An 16 Hirnhemisphären finden sich auch im vorderen Bezirk der Windung 1—2 Nebenfurchen, jedoch laufen diese stets parallel dem Rande des Corpus callosum.

Auch am **Sulcus corporis callosi**, der oberen Umrandungsfurche des Balkens, sind Varietäten der Form zu beobachten. An einem unserer Gehirne, das noch mehrere andere bemerkenswerte Formabweichungen aufwies, endete die Furche blind im Gyrus fornicatus. Ein zweites ähnliches Gehirn dürfte in den Museen nicht zu finden sein.

D. Das parieto-occipitale Gebiet.

Die sogenannte **Postcentralfurche** erscheint an den uns beschäftigenden Hirnen in Gestalt mehrerer Variationen, welche jedoch unschwer als fortschreitende Komplikationen eines und desselben Grundtypus zu erkennen sind.

Am einfachsten und gleichzeitig am häufigsten ist die Form der sog. „durchgehenden" Retrocentralis [30mal von 50[1])], wobei die Furche sich über die gesamte oder nahezu gesamte Breite des Parietalhirnes annähernd parallel der Rolandspalte von der Fissura Sylvii, in welche sie zuweilen ausläuft, bis in die Nähe der Mantelkante erstreckt und dabei fast immer (mit Ausnahme zweier Fälle) mit der Interparietalfurche oberflächlich oder tief verbunden ist.

Diese Form der Retrocentralis fand sich auch an den Hirnen von Slawen und Italienern in überwiegender Häufigkeit. Sehr oft scheint bei den soeben genannten Nationen die Interparietalfurche von der Retrocentralis getrennt zu sein, während dies an den Lettenhirnen nur selten beobachtet wird. Allein hier mögen vielleicht Differenzen in der Art der Bestimmung der Furche eine Rolle mitspielen.

In etwa einem Drittel der Fälle bestand die vollkommen entwickelte Retrocentralfurche aus zwei Teilen, einer sogenannten Retrocentralis superior und inferior, wobei von letzterer sich manchmal noch der Sulc. retroc. transversus ablöste, während die Interparietalfurche bald aus der oberen — dies am häufigsten — bald aus der unteren Furche hervorging, bald ganz isoliert erschien.

Bildungen, wie sie Giacomini ziemlich häufig beobachtete, wo der obere Teil der Retrorolandica fehlte, und welche Sernoff als vollständigen Mangel dieser Furche beschreibt, sind mir nicht vorgekommen, weder an Hirnen von Letten, noch an solchen von Esthen.

---

[1]) Hierbei sind 11 Fälle einbegriffen, wo von der sonst wohl entwickelten Furche unten das schräge Opercularstück isoliert ist.

Auf eine sehr konstante Eigentümlichkeit der Retrozentralfurche, welche in den Beschreibungen der Gehirnoberfläche bisher nirgends Beachtung gefunden hat, darf hier noch die Aufmerksamkeit hingelenkt werden.

Das obere Ende dieser Furche ist nämlich fast niemals einfach, sondern weicht meistens in zwei längere oder kürzere Gabelästchen auseinander, die das auf die Dorsalfläche gelangende Ende der Fissura callosomarginalis in ihre Lichtung aufnehmen, wobei der vordere Ast der Gabel sich in typischer Weise zwischen die zuletzt genannte Furche und die Zentralspalte hineinschiebt.

An den vorliegenden Gehirnen finde ich dieses Verhalten in 34 Hemisphären schön ausgeprägt, also in etwa drei Viertel aller Fälle; wo es nicht zur Entwicklung gelangt, da ist einer der beiden Gabelästchen isoliert, und die Retrocentralis verstreicht entweder vor oder hinter der Callosomarginalfurche in variabler Entfernung von der grossen Längsspalte des Gehirns.

Dass es sich hierbei um eine Rassenvarietät handelt, scheint zweifelhaft.

Zusammengefasst, ergibt sich folgende Uebersicht der Varietäten des Sulcus retrocentralis:

a) Retrocentralis durchlaufend, unten mit der Fissura Sylvii verbunden 10 mal,
von der Fissura Sylvii getrennt 14 mal,

b) Retrocentralis in einen oberen und unteren Abschnitt geschieden 15 mal,

c) von der sonst einheitlichen Furche ist der Sulcus retrocentralis transversus unten isoliert 11 mal.

Die an den Esthenhirnen als auffallend bezeichnete Form der hinteren Zentralwindung mit starker, dreieckig verbreiterter Basis und scharfer Abgrenzung durch den tief in die Fissura Sylvii hineinschneidenden Sulcus retrocentralis braucht zwar nicht unmittelbar als Rassenmerkmal gedeutet zu werden; immerhin aber ist es bemerkenswert, dass in dieser zweiten Reihe von Gehirnen jene „esthnische“ Form der hinteren Zentralwindung niemals in so prägnanter Ausbildung vorhanden war. Der Sulcus retrocentralis ist hier mit seinem Unterende nur selten so schief nach hinten — als Sulc. retrocentr. transversus — abgeknickt und mündet, wenn überhaupt, immer nur ganz oberflächlich in die Sylvische Grube aus.

Die **Intraparietalfurche** liegt, wie erwähnt, in den weitaus meisten Fällen (38 von 50) in einer Flucht mit der Retrocentralis oder mit Teilen davon; nur in 12 Fällen bestand eine trennende Brücke, jedoch war auch diese 7 mal zur Tiefenwindung eingedrückt.

Es könnte dies in einen gewissen Gegensatz gebracht werden zu den Beobachtungen an Hirnen der Bevölkerung Oesterreichs, Russlands und Italiens, wo das Vorkommen einer trennenden Brücke sehr häufig ist, ja nach den Befunden Eberstallers geradezu die Norm ausmacht. Ein solcher Gegensatz findet sich auch rücksichtlich der Gestalt der Interparietalis. Denn während sie in den beiden letzten Ländern überwiegend häufig in der offenbar einfacheren Gestalt der einheitlichen, ununter-

brochenen Furche auftritt, herrscht bei uns[1]) gerade im Gegenteil die unterbrochene Form sehr stark vor: von 50 Interparietalfurchen erwiesen sich nur 14 unüberbrückt, die übrigen 36 Hemisphären enthielten 1—2 interparietale Brücken, die, die Furche in ihre Elemente auseinanderdrängend, aus dem oberen zum unteren Scheitelläppchen sich herüberwanden. Recht bedauerlich erscheint es nur, dass es noch nicht möglich ist, gleich grosse Untersuchungsreihen einander gegenüberzustellen und die oben sich ergebenden Differenzen auf ihre Bedeutung genauer zu prüfen.

Die Art und Weise, wie die Parietalfurche mit ihrem hinteren Segment in den Occipitallappen hineinschneidet, ist eine zweifache:

In der einen Reihe von Fällen (23 Hemisphären) läuft sie etwa eine mittlere Windungsbreite hinter dem Aussenstück der Fissura occipitalis, so wie es uns das Hirnschema Eberstallers als Typus vorführt, in den queren Aufsatz der vorderen Occipitalfurche (Sulc. occipitalis anterior) aus, wobei diese letztere nur ganz geringe Abweichungen vom Eberstallerschen Schema darbietet.

Ebenso oft aber — oder sogar noch etwas öfter, in 27 Fällen — sind am Distalende der Intraparietalfurche keine oder nur ganz minimale Spuren eines queren Aufsatzes vorhanden, die ip-Furche endet vielmehr einfach oder strahlig inmitten des Occipitalhirnes oder sie erreicht, ohne von ihrer ursprünglichen Richtung abzuweichen, das Hinterende des Gehirns.

Von der Gestalt des Sulcus intraparietalis wird im wesentlichen auch die Ornamentik des oberen und zum Teil des unteren Scheitelläppchens beeinflusst.

Denn die Intraparietalfurche erscheint in der Regel mehr oder minder reichlich mit Seitenstrahlen ausgestattet, besonders wenn sie unterbrochen, zersplittert und in schräge oder quere Elemente aufgelöst ist.

Speziell im oberen Scheitelläppchen, d. h. in jenem Randbezirk, der vorn von der Retrocentralis bezw. Callosomarginalis, hinten von der Fissura occipitalis, innen von der Mantelspalte, aussen vom Sulcus intraparietalis umfasst ist, wird man fast immer zwei interparietale Seitenästchen finden, die den oberen Parietalgyrus in querer oder etwas schräger Richtung gegen die Mantelkante hin durchfurchen.

Auf einen dieser Aeste ist bereits Eberstaller aufmerksam geworden; er liegt im hinteren Teil des oberen Scheitelläppchens und begrenzt jenen Windungszug nach vorne, der die Occipitalisspalte aussen umgibt.

Die zweite Nebenfurche dieser Gegend, die bisher keine besondere Beachtung gefunden hat, ist ebenfalls wohl charakterisiert: sie lagert im vorderen Abschnitt des Gyrus parietalis superior und durchzieht ihn in der Richtung von unten nach oben und etwas nach hinten. Während aber die erstgenannte (hintere) Nebenfurche in den allermeisten Fällen mit der ip-Furche zu-

[1]) Gemeint ist das Ostseegebiet.

sammenhängt, ist die vordere sehr oft davon isoliert; ja, sie kann sich zu einer Dependenz der Retrorolandica formieren. Ganz vermisst aber wird sie fast niemals; ich bezeichne sie als vordere Querfurche des oberen Scheitelläppchens (Sulcus parietalis transversus superior anterior), woraus sich dann für die Eberstallersche Grenzfurche des Arcus parieto-occipitalis die Bezeichnung als „hintere Querfurche des oberen Scheitelläppchens" von selbst ergibt.

Das Gebiet abwärts von der Intraparietalfurche — das sog. untere Scheitelläppchen (Lob. parietalis inferior) — lässt in dieser wie auch in der vorigen Hirnreihe den typischen Aufbau aus queren oder, wenn man will, aus bogenförmigen Windungen erkennen.

Ohne Ausnahme steigt im vorderen Teil des unteren Parietallappens, abgesehen von der Fissura Sylvii, der sogenannte hintere Ast der Parallelfurche mehr oder weniger hoch hinauf. Dahinter, manchmal in Verbindung mit ihm, findet sich fast immer eine durch ihre Tiefe bemerkenswerte Furche, die als aufsteigender Ast der zweiten Schläfenfurche beschrieben wird[1]); er weicht manchmal von der queren in eine mehr schräg nach hinten gehende Richtung ab oder er breitet sich nach oben hin gabelig aus.

In einer grösseren Reihe von Fällen zeigt der aufsteigende Ast der zweiten Schläfenfurche die Neigung, sich in senkrechter Linie nach abwärts zu verlängern und mit jener manchmal breit gekerbten Stelle der lateralen Hemisphärenkante sich zu vereinigen, die der sog. Incisura praeoccipitalis der Autoren entspricht und (wie auch unsere Lettenhirne erkennen lassen) durch Elemente der dritten Schläfenfurche ihr charakteristisches Gepräge erhält.

Vor und hinter dem aufsteigenden Ast der oberen Schläfenfurche wird auch an unseren Gehirnen fast nie je eine quergerichtete kleine Nebenfurche vermisst, die in jenen Fällen, wo die Intraparietalfurche zersplittert auftritt, von den Bruchenden der letzteren sich herleiten, oft genug aber isoliert erscheinen oder als Aeste einer einheitlichen Intraparietalfurche sich darstellen.

Ist eine quere Occipitalfurche gut ausgebildet, dann bemerkt man zwischen ihr und dem aufsteigenden Ast der zweiten Schläfenfurche ein breites Feld (Gyrus praeoccipitalis, Gyrus parietalis posterior), das in seltenen Fällen quere Dellen auf seiner Oberfläche trägt, meist aber durch einige longitudinale Elemente senkrecht zum Sulc. occipitalis transversus durchfurcht wird.

Abgesehen von jener Verlängerung der Wernickeschen Furche zur Lateralkante bietet demnach das untere Parietalgebiet an unserem Material

---

[1]) Offenbar infolge der grossen Tiefe dieser Furche ist Wernicke auf sie aufmerksam geworden, er führt sie aber als „vordere Occipitalfurche" auf. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. Anatomisch-physiologische Einleitung, pag. 16.

im wesentlichen dieselben Formverhältnisse dar, wie sie von den Autoren an den Gehirnen anderer europäischer Rassen beschrieben wurden.

Von der Oberflächengestaltung der eigentlichen Occipitalgegend ist es bekanntlich sehr schwer ein allgemein zutreffendes Bild zu entwerfen.

In den Fällen, wo ein **Lobus occipitalis** überhaupt gut abgrenzbar, die Intraparietalspalte hinten mit querem Aufsatz versehen war, fanden sich in ihm bald nur ganz unbedeutende Dellen, bald dreistrahlige, bald einige längliche oder quere Furchen, je nach der Ausdehnung des ganzen Läppchens, die ja ziemlich beträchtlichen Variationen unterliegt, oder je nach dem Raum, der jeweils zur Entwicklung von Nebenfurchen disponibel war.

Erwähnenswert ist an den hier beschriebenen Gehirnen eine Nebenfurche des Occipitalgebietes, die bei aufmerksamer Verfolgung niemals vermisst wird und zu den typischen konstanten Gebilden der Hirnoberfläche gerechnet werden kann.

Sie beginnt auf der oberen Fläche des Occipitalhirns, ein weniges hinter dem Einschnitt der Fissura occipitalis und zieht von hier entlang oder auf der Mantelkante schräg nach hinten und aussen. In einigen wenigen Fällen ist sie überbrückt, zersplittert; manchmal entwickelt sie sich scheinbar aus der Fiss. occipitalis oder kommt von der Medianfläche her.

Ob diese Furche, die als schräge Kantenfurche des Occipitalhirns (Sulcus occipito-marginalis obliquus) zu bezeichnen ist, eine Besonderheit unserer Gehirne vorstellt, ist zu bezweifeln, trotzdem sie an den Esthenhirnen nicht auffällt. In der Literatur ist sie, wie es scheint, nicht beachtet. Bei Giacomini ist die in Rede stehende Furche in der Oberansicht eines Gehirns in Fig. 13 auf Seite 44 seines Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo genau in der Form abgebildet, wie sie vorhin beschrieben wurde, jedoch scheint auch dieser Autor der Furche keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Je mehr man sich mit dem Gegenstande beschäftigt, desto deutlicher wird es, dass die bisherigen Kenntnisse vom Bau der Gehirnoberfläche sich im wesentlichen noch auf die grossen allgemeinen Züge beschränken, und dass ein Verständnis aller vorkommenden Abweichungen vom Schema nur an der Hand detaillierter Studien, die auch an den scheinbar nebensächlichen Verhältnissen nicht vorbei gehen, zu erreichen sein möchte.

Die sog. **laterale Occipitalfurche** (Sulcus occipitalis lateralis) im Sinne von Eberstaller ist an unseren Gehirnen insgesamt zweimal vollständig vermisst worden. In allen übrigen (48) Fällen war sie vorhanden, wobei sie in $1^1/_2$—2 cm Entfernung vom lateralen Hemisphärenrande als wellige, oft auch strahlig angeordnete Furche vom Occipitalpol nach vorne sich hinzog, um in mehr als der Hälfte der Fälle (26mal) mehr oder weniger tief in den aufsteigenden Teil der zweiten Schläfenfurche durchzuschneiden.

An den Esthenhirnen ist es das Gewöhnliche, dass die Occipitalis lateralis vorne sich nicht mit Nachbarfurchen verbindet.

In einem Dritteil sämtlicher untersuchter Hemisphären (17 mal) nimmt die Occipitalis lateralis auch die von oben herabsteigende vordere bezw. quere Occipitalfurche in sich auf, wobei jedoch die sog. zweite äussere Uebergangswindung zumeist noch als Tiefenwindung nachweisbar ist.

Sehr oft ist noch eine zweite Längsfurche (Sulcus occipitalis lateralis inferior) anzutreffen, die den Raum abwärts vom Occipitallappen in zwei parallele Windungszüge gliedert. Diese Furche ist nicht ganz konstant, aber ziemlich charakteristisch. Sie gehört in gewissen Fällen unzweifelhaft zum System der III. Schläfenfurche, welche von der sog. Incisura praeoccipitalis, wo sie die Lateralfläche gewinnt, in der vorliegenden Hirnserie die Neigung zeigt, sich in der geschilderten Weise noch weiter nach hinten fortzusetzen.

Sie stellt jedoch keine Besonderheit des Lettenhirnes vor, denn bei einer erneuten Durchsicht der Esthenhirne finde ich sie auch dort fast immer gut ausgeprägt und auf mehreren der von ihnen vorhandenen Abbildungen mit t³ dors. bezeichnet. — Es herrscht zwischen ihr und der eigentlichen Occipitalis lateralis ein derartiges Verhältnis, dass jene nur dann zur Ausbildung gelangt, wenn diese in grösserem Abstand vom Unterrande des Hirns lagert, wenn demnach das Occipitalläppchen abwärts schon frühzeitig begrenzt ist und die Schläfenwindungen sich hier stärker ausbreiten. Wo unter den letztgenannten Verhältnissen die Occipitalis lateralis inferior trotzdem nicht deutlich zur Entwicklung kommt, da findet sie sich durch einige schräge oder senkrechte Furchenbestandteile ersetzt.

Fig. 11. Lobulus parieto-occipitalis.
Erste Variation: Die Gabelung per Fissura occipitalis erfolgt dicht über der Calcarina. (Aus Serie I.)

Fig. 12. Lobulus parieto-occipitalis.
Zweite Variation: Die Gabelung der Fissura occipitalis erfolgt auf der Mantelkante. Cuneus stark eingeengt.

Den Angaben der Autoren zufolge variiert die Fissura **parieto-occipitalis**[1]), abgesehen von Gabelung des Oberendes (Pansch, Sernoff) und Unterbrechung des Verlaufes, im ganzen äusserst wenig. Eine Unterbrechung der Furche, so wie sie der letztgenannte Autor[2]) abbildet, wurde in der vorliegenden Reihe ebenfalls einmal beobachtet, und wirkliche Gabelungen der Spalte an ihrem Oberende fanden sich an den 50 Hemisphären nicht weniger als 15 mal (Fig. 11, 12).

Es ist aber noch auf eine weitere Varietät der Furche hinzuweisen. Sie besteht darin, dass die Parieto-occipitalis infolge Fehlens des Gyrus cunei unten vollständig in die Fissura calcarina ausläuft. Die Varietät fand sich in der vorliegenden Serie im ganzen 12 mal und zwar an drei Gehirnen beiderseits, viermal rechts und zweimal links. Sozusagen kompensatorisch gelangt in einigen Fällen eine andere Tiefenwirkung, nämlich der Gyrus cuneo-lingualis anterior zur Entwicklung[3]).

Dass diese Tiefenwindung nur sozusagen und nicht ausschliesslich von kompensatorischer Bedeutung ist, geht mit Sicherheit aus solchen an unseren Hirnen ebenfalls beobachteten Fällen hervor, wo sie am gleichen Orte und in gleicher Entwicklung neben einem ganz normalen Gyrus cunei auftritt. Solcher Fälle sind unter den 50 Lettengehirnen nicht weniger als 4 zu zählen. Die von der Zwickelspitze zum Lobulus lingualis hinübergehende Tiefenwindung ist demnach insgesamt — mit oder ohne Gyrus cunei — 16 mal angetroffen worden.

Eine zweite ansehnliche Tiefenwindung (Gyrus cuneo-lingualis medius) passiert die Calcarina ungefähr in der Mitte zwischen Parietooccipitalspalte und Hinterende des Grosshirns; gut ausgeprägt fand sie sich an 23 Hemisphären (8 mal links, 15 mal rechts). Nur in einem Falle kamen beide Tiefenwindungen zusammen vor, im übrigen schliessen sie einander aus.

Hinter der mittleren Tiefenwindung der Calcarina tritt manchmal noch ein dritter Tiefenzug (Gyrus cuneo-lingualis posterior) auf.

Der Hinweis auf diese Tiefenwindungen der Sporenfurche geschieht hier vor allem auch aus dem Grunde, weil ihr Vorhandensein den Schlüssel abgibt für jene seltenen Vorkommnisse, wo die Fissura calcarina in der Mitte ihres hinteren (occipitalen) Abschnittes auseinandergedrängt erscheint oder wo die Parieto-occipitalis mit der vorderen Hälfte der Calcarina in einer Flucht lagert. Im ersten Fall (Sernoff, a. a. O. Fig. 71) liegt die erwähnte mittlere Tiefenwindung frei zu Tage, in letzterem (Sernoff, a. a. O. Fig. 72) fehlt der Gyrus cunei und es ist jene „kompensatorische" Tiefenwindung zu oberflächlicher Lage gelangt, die der Zwickelspitze aus dem Zungenläppchen zugeht. Solcher Fälle sind 13 unter den 50 Hemisphären vorhanden.

Dagegen habe ich ganz oberflächliche Lage des Gyrus cunei, wie dies Giacomini u. A. abbilden, hier ebensowenig wie an dem Material der ersten Serie angetroffen, doch ist in dieser Beziehung ein Fall zu erwähnen, wo es schwer war, zu entscheiden, ob hier der Gyrus cunei fehlte oder total an der Oberfläche lag.

Jener so häufige Mangel des Gyrus cunei an den Lettenhirnen spielt vielleicht als Rassenmerkmal eine Rolle, doch sind hier insbesondere die Beobachtungen Cunninghams zu vergleichen.

---

[1]) Fissura occipitalis B. N. A.

[2]) A. a. O. S. 71. Fig. 69.

Sog. Verdoppelung der Fissura occipitalis, wie sie die Fig. 13 veranschaulicht, wird in seltenen Fällen (an dem hier untersuchten Material der einzige) durch Entwicklung einer augenscheinlich sekundären Furche des Zwickelgebiets hervorgerufen, wenn die Occipitalis sonst einen einfachen unkomplizierten Verlauf hat.

Fig. 13. Scheinbare Verdoppelung der Fissura occipitalis.
Die distal von ihr aufsteigende Furche gehört dem Bereich des Cuneus und ist wahrscheinlich eine sekundäre Bildung.

Die **Fissura calcarina** zeigt an den vorliegenden Hirnen eine Reihe von Besonderheiten, die teils den oberflächlichen Verlauf, teils die Tiefenverhältnisse der Furche betreffen.

In ersterer Hinsicht fällt in einer Reihe von Fällen ein sehr eigentümliches Verhalten des Hinterendes der Calcarina auf, indem die Furche hart vor dem Occipitalpole hakenförmig nach abwärts umbiegt, ohne dass von einer Gabelung oder einem T-förmigen Abschluss, wie ihn die Furche nach den gewöhnlichen Beschreibungen hier aufweist, die Rede wäre. Der Calcarina-Haken krümmt sich immer in grösserer Ausdehnung auf die Basalfläche hinüber, wo er in charakteristischer Weise zur Ansicht kommt.

An weiteren 7 Hirnhälften endigte die Calcarina unter Ueberschreitung des Poles auf der äusseren-hinteren Konvexität des Occipitallappens.

Dabei ist bemerkenswert, dass diese Form der Calcarina nur an linken Hemisphären auftritt.

Die übrigen 30 Exemplare der Serie zeigen die Calcarina posterior in einer Form, wie sie in den Handbüchern sich dargestellt findet: gabelig, T-förmig oder mit isoliertem Sulcus extremus.

Die dem Confluens sinuum Raum gebende vertikale Vertiefung am Hinterende des Cuneus ist in etwas mehr als $^1/_3$ der untersuchten Fälle deutlich ausgeprägt, dabei fast immer nur an rechten Hemisphären (2 mal beiderseits, 11 mal rechts, 1 mal links).

An einigen 70 Hemisphären von Slawen (Russen), die daraufhin durchmustert wurden, fand ich diese Bildung (Excavatio torcularis Retzii) nur 3–4 mal, und zwar linksseitig. Oft lagerte darin ein queres Element der Fissura calcarina. An den Gehirnen von Esthen schien sie zu fehlen.

Die vordere, vor der Parietooccipitalfurche sich hinziehende Hälfte der Fissura calcarina[1]) bietet an unseren Hirnen keine irgend auffallenden Besonderheiten dar. Die einzige überhaupt vorkommende Variation dieses Furchenstückes wird ja nur dadurch bedingt, dass es vorne bald näher, bald entfernter vom grossen queren Hirnausschnitt endigt.

Uebrigens kann unter den vorliegenden Hirnen auf einen augenscheinlich nicht häufigen Fall hingewiesen werden, wo die Calcarina sich vorne in die Fissura occipito-temporalis einsenkt und mit dieser sich bis zum Schläfenpol fortsetzt. Das betreffende Hirn ist auch dadurch ausgezeichnet, dass der Sulcus subparietalis bezw. callosomarginalis den Vereinigungswinkel der Calcarina und Parietooccipitalis erreicht; der Ring des Gyrus cinguli und der Fissura limbica erscheint in diesem Fall in besonders scharfer Ausprägung, da hier nur an einer einzigen Stelle ein schmächtiger Windungszug den Verkehr mit der vordern-untern Ecke des Vorzwickels vermittelt.

E. Das Temporal- und Temporooccipitalgebiet.

Ueber die Furchen und Windungen des Schläfenlappens an der Aussenfläche des Grosshirns können wir uns hier ebenfalls kurz fassen, da in diesem Gebiet sich anscheinend keinerlei auffallendere Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde haben nachweisen lassen.

Bemerkenswerte Ergebnisse lieferte nur die Betrachtung der oberen Schläfenwindung und der sogenannten Parallelfurche, die auf jeder Hälfte eines und desselben Gehirns sich in verschiedener Gestaltung darstellt.

Während nämlich die rechte **obere Schläfenfurche** nur relativ selten Unterbrechungen ihres Verlaufes erleidet (in 7 Fällen erscheint ein kleines Stück vom Vorderende der Fissur isoliert) und niemals mit der Fissura Sylvii sich vereinigt, herrscht unter den linken Hemisphären ein anderes Verhalten vor: nur in 5 Fällen erscheint die linke Parallelfurche in Gestalt einer einfachen, der Fissura Sylvii parallel gehenden, ununterbrochenen Furche, in allen übrigen Fällen ist sie in ihrem horizontalen Bereich einfach oder mehrfach überbrückt (11 mal), wobei sie in verhältnismässig vielen Fällen sich mit der Fissura Sylvii vereinigt (9 mal).

---

[1]) Die menschliche „Calcarina“ ist kein so einfaches Gebilde, wie man vielleicht glauben möchte. Eine Würdigung der Genese und des elementaren Bestandes dieser Furche ist in neuerer Zeit insbesondere durch die Befunde von Cunningham, G. Retzius und G. Elliot Smith angebahnt worden.

Heschl[1]) fand den Uebergang des Gyrus temporalis superior in die vordere quere Schläfenwindung unter 632 linken Hemisphären 91 mal, also in 6,9 Fällen 1 mal; in der vorliegenden, weniger umfangreichen Untersuchungsreihe kommt jene Eigentümlichkeit schon unter 2,8 Hemisphären 1 mal vor.

Sernoff bezeichnet die in Rede stehende Eigentümlichkeit als „sehr selten“.

Auch an Negerhirnen (Waldeyer) ist sie nachgewiesen.

Ob hier Zufälligkeiten vorliegen, muss dahingestellt bleiben. Immerhin ist es bemerkenswert, dass die linke obere Schläfenfurche an unseren Lettengehirnen in der oben näher charakterisierten Weise durch überaus häufiges Vorkommen von Unterbrechungen und Komplikationen ihres Verlaufes von der korrespondierenden rechtsseitigen Furche sich unterscheidet.

Eine weitere Eigentümlichkeit der vorliegenden Gehirne, die jedoch Sernoff[2]) an seinem Material konstant vorfand, scheint darin zu liegen, dass die Parallelfurche an dem Orte, wo sie gegen den Parietallappen rechtwinkelig oder stumpfwinkelig umbiegt, durch einen Ast sich mit der zweiten Schläfenfurche bezw. deren Ramus ascendens verbindet oder letzteren direkt aus sich entsendet. Dies trifft für 34 von 50 Hemisphären (17 mal rechts, 17 mal links) zu.

Abwärts von dem Sulcus temporalis superior haben die Schläfenwindungen die schon von früheren Untersuchungen her bekannte Richtung und Konfiguration: sie ziehen im vorderen Bereiche des Schläfenlappens schräg von unten nach oben und vorn.

Dieselbe Eigenschaft haben natürlich auch die Furchenelemente, die die sog. **Temporalis secunda** zusammensetzen. Letztere besteht entweder nur aus solchen geschrägten Elementen, oder es lagern sich zwischen den schrägen Elementen mehr sagittale, der Fissura Sylvii parallele Stücke und bilden so den Uebergang zu der wahrscheinlich ursprünglichen, aber äusserst seltenen (2 mal) Form der zweiten Schläfenfurche, wo diese einheitlich und in ähnlicher Weise ausgebildet ist wie die vorige.

Von dem sog. Ram. ascendens der zweiten Schläfenfurche ist bereits an früheren Orten die Rede gewesen.

Auf der temporo-occipitalen Fläche der Grosshirnbasis wird unser Interesse vor allem von zwei typischen Furchengebilden in Anspruch genommen: von der sog. dritten Schläfenfurche[3]) und der Fissura occipito-temporalis s. collateralis.

Teilen wir die Basis des Grosshirns von der queren Vallecula Sylvii bezw. von der Spitze des Schläfenlappens bis zum Occipitalpol in 4 gleiche Abschnitte, dann finden wir, dass auf der unteren Fläche der Schläfenlappenspitze, also im vordersten Viertel, ein (manchmal auch zwei) kurze schräge, zuweilen auch strahlige Furchenelemente sich lagern, die von aussen und hinten nach

---

[1]) Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Grosshirns. Wien 1878.

[2]) a. a. O., S. 45.

[3]) Auf die Frage nach der morphologischen Berechtigung dieser Furchenbezeichnung (Ziehen, Kohlbrugge) kann hier nicht eingegangen werden.

innen und vorne gerichtet erscheinen. Manchmal setzt sich eine dieser Nebenfurchen direkt in die Temporalis secunda fort. Lateralwärts, zwischen ihr und der Fissura Sylvii, nimmt das Vorderende der ersten Schläfenfurche Platz (wenn diese überhaupt soweit nach vorne reicht), evtl. auch ein Fragment der zweiten Schläfenfurche. Das Relief dieser Gegend, die in der Regel weder von der dritten Temporalfurche, noch von der Fissura occipito-temporalis betreten wird, erhält durch die soeben geschilderte Lagerung der Furchen ein sehr bezeichnendes Gepräge.

Die **dritte** („untere") **Schläfenfurche** ist dadurch ausgezeichnet, dass sie fast immer in mehrere (2—3) Fragmente sich auflöst (41 mal), die sich in der Richtung von vorne nach hinten aneinanderreihen. Dabei erscheint es auffallend, wie oft diese Furche sich mit der Hauptfurche der Basis, der Occipito-temporalis, sei es vorne, sei es mehr hinten, vereinigt; in unserer Hirnserie geschieht dies in nicht weniger als der Hälfte aller Fälle.

Diese Varietät der III. Schläfenfurche findet sich auch bei Sernoff[1]) abgebildet, jedoch ist ihre grosse Häufigkeit an den Lettenhirnen um so auffallender, als der genannte Autor hervorhebt[2]), dass er sie unter 200 Hemisphären im ganzen 8 mal, also in 4 pCt. der Fälle, beobachtet hat. Auch an den Gehirnen unserer ersten Serie war die mit der Collateralis verbundene dritte Schläfenfurche an 18 Hemisphären nur 2 mal anzutreffen.

Nur ein einziges Mal sah ich die Temporalis inferior in ihrer einfachsten, ununterbrochenen Gestalt sich über den grössten Teil der Basis erstrecken, aber auch hier verband sie sich mit der Occipito-Temporalfurche.

An 4 Hemisphären fand sich insofern eine sehr eigenartige Konfiguration der Furche, als sie an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels der Facies temporo-occipitalis angelangt, anstatt wie gewöhnlich über die Incisura praeoccipitalis nach aussen sich zu begeben, nach innen umbog und hinter der Occipito-temporalis die Basis querte.

In weiteren 4 Fällen endlich fand sich die dritte Schläfenfurche auf die mittleren Partien der Basis beschränkt.

Varietäten des Sulcus temporalis inferior s. tertius:

a) in 2—3 Fragmenten über die hinteren drei Viertel der Basis 17 mal;

b) in 2—3 Fragmenten, vorne oder hinten mit dem Sulcus occipito-temporalis verbunden, 24 mal;

c) die Furche quert hinten die Basis des Occipitallappens 4 mal;

d) sie erscheint auf die Mitte der temporo-occipitalen Basis beschränkt 4 mal;

e) sie verläuft einheitlich über die hinteren drei Viertel der Basis 1 mal;

---

[1]) a. a. O. S. 58, Fig. 52 und 53.
[2]) a. a. O. S. 59.

Viel weniger zahlreich sind die Variationen der zweiten Hauptfurche der Basis.

Die **Fissura occipito-temporalis** erscheint in einer grossen Reihe von Fällen (21 mal von 50) als einheitliche, nahezu über die ganze Basis ausgedehnte Furche, die im Niveau des Chiasma nervorum opticorum seicht beginnt und meist vor Erreichung des Occipitalpoles endet.

Vorne hängt sie in äusserst seltenen Fällen mit einer nicht ganz konstanten Kerbe der Schläfenlappenspitze[1]) zusammen, die vor dem Gyrus uncinatus und unmittelbar nach aussen von der Substantia perforata anterior ihre Lage hat, und es macht dann den Eindruck, als setze sich die Collateralis bis an die Vallecula Sylvii fort.

Das Gewöhnliche aber scheint für die hier untersuchten Gehirne eine andere Anordnung zu sein, wobei ein kürzeres oder längeres vorderes Segment — die laterale Grenzfurche des Gyrus hippocampi — isoliert erscheint, indes das grössere distale Stück der Furche sich ebenso verhält, wie bei der erstgenannten einheitlichen Form der Collateralis. Unter 25 Gehirnen liegt dieser Fall in mehr als der Hälfte (28) aller Hemisphären vor; in einem Fall ist ausserdem das distale Stück der Furche isoliert.

Sernoff, der diese Varietät der Collateralfurche ebenfalls, aber unter der Rubrik „Collateralis mit fehlendem Vorderteile" beschreibt, beobachtete sie unter 200 Hemisphären nur 67 mal (= 39$^1/_2$ pCt.).

Auch Eberstaller bildet sie auf der rechten Seite seines Furchenschemas ab; unter 18 Esthenhirnen habe ich diese Varietät 12 mal angetroffen.

Sie ist demnach neben der einheitlichen Form als Typus der Collateralfurche zu betrachten und wird schwerlich als etwas dem Lettenstamme eigentümliches aufzufassen sein. Nach dem aber, was bis jetzt sich ziffermässig feststellen liess, ist an Slawenhirnen die Form der durchgehenden, ununterbrochenen Collateralfurche überwiegend, während bei den Letten gerade im Gegenteil die Collateralfurche mit isoliertem Vorderstück häufiger vorkommt.

Zusammenfassung:

1. F. collateralis einheitlich über die ganze Basis 21 mal;
2. vorderes Segment isoliert, hinten die Furche etwas verkürzt 19 mal;
3. vorderes Segment abgelöst, die Furche erreicht den Occipitalpol 8 mal;
4. nur das hintere Stück der Furche isoliert 1 mal;
5. vorderes und hinteres Segment abgesprengt 1 mal.

Im ganzen hat die occipito-temporale Hirnspalte keine grosse Neigung, nach den Seiten hin Verzweigungen zu bilden, und auch dann, wenn solche bei zersplitterter oder mit der dritten Schläfenfurche verbundener Collateralis auftreten, haben sie nicht viel Charakteristisches an sich.

---

[1]) Vergl. Pansch, Furchen und Wülste, Tafel II, Fig. 5, wo die Collateralis beiderseits in diese Kerbe ausläuft.

Nur ein Ast der Collateralis tritt in dieser Hirnserie ganz konstant auf. Er zweigt sich von der Hauptfurche annähernd im Niveau des Splenium corporis callosi, also mehr aus ihrem distalen Teil, nach innen ab und zieht nun in typischem Verlauf, nämlich parallel der Fissura calcarina, durch den Lobulus lingualis, letzteren in zwei schmale Windungszüge zerlegend, nach hinten und innen.

Dieser Ast, der wegen seiner bemerkenswerten Lagebeziehung zur Sporenfurche vorläufig als Ramus subcalcarinus fissurae collateralis zu bezeichnen wäre[1]), verdient um so grössere Beachtung, als er manchmal die Occipitotemporalfurche ganz in seine Bahn zieht, während er in anderen Fällen nur seicht in diese Furche ausläuft und hierdurch, sowie durch seine meist unerhebliche Tiefe seinen Charakter als Nebenfurche bekundet.

Oft genug ist der Ramus subcalcarinus von der Kollateralfurche ganz isoliert, zuweilen auch überbrückt oder nach hinten hin etwas verkürzt, aber fast immer in der geschilderten charakteristischen Lagerung nachweisbar. Ich vermag nur auf zwei Fälle hinzuweisen, wo er ganz in quere, kurze Elemente aufgelöst erschien und insofern als fehlend erachtet werden konnte.

In den vorhandenen Beschreibungen der Gehirnoberfläche findet diese Furche weder bei Pansch, noch bei Ecker und Sernoff Erwähnung[2]). Doch hat es den Anschein, dass sie eher eine Eigentümlichkeit des menschlichen Hirnes überhaupt als eine Rassenbesonderheit darstellt, denn ich finde sie sowohl auf der geometrischen Abbildung eines Hirnabgusses bei Pausch (Taf. II, Fig. 4) richtig und geradezu in klassischer Ausbildung wiedergegeben, als auch in dem Hirnschema von Eberstaller auf der Ventral-

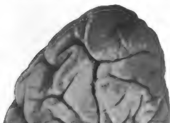


Fig. 14. Basale Fläche des Hinterlappens.
Die Fissura collateralis endet dicht vor dem Occipitalpol mit querem Aufsatz.

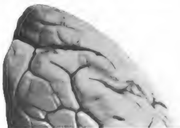


Fig. 15. Basale Fläche des Hinterhauptlappens.
Die Fissura collateralis verhält sich wie bei 2, ihr distales Querstück ist losgelöst und mit Sekundärfurchen des Gyrus lingualis in Verbindung getreten.

[1]) Sulcus longitudinalis lobuli lingualis G. Retzius. Calcarina inferior autt.

[2]) Wohl aber liefert G. Retzius in seiner grossen Monographie, die beim Abschluss dieser Untersuchungen noch nicht erschienen war, eine genaue Darstellung dieser Verhältnisse.

fläche (besonders links) verzeichnet, in beiden Fällen allerdings ohne Beziehungen zur Occipitotemporalis, während sie auf der rechten Seite des Eberstallerschen Schemas als Ast der letztgenannten Furche in einer Form dargestellt ist, wie sie häufig auch an den Lettengehirnen zu beobachten war Ohne demnach aus dem Nachweis dieser Furche besondere Konsequenzen zu ziehen, glaubte ich dem ungeachtet, auf ihre Form und ihre grosse Konstanz hinweisen zu sollen, insbesondere, da sie der in Rede stehenden Hirnregion oft ein recht bezeichnendes Aussehen verleiht.

Recht kompliziert und den üblichen Darstellungen sehr wenig entsprechend ist der Bau des distalsten Bezirkes der Grosshirnbasis.

Die Schulanatomie lehrt, dass in dieser Gegend, wo Lobulus lingualis und fusiformis sich zur Bildung der Hinterlappenspitze vereinigen, der Sulcus occipito-temporalis gabelig oder T-förmig nahe dem Occipitalpol endigt, wobei der quere T-Aufsatz jener Furche auch isoliert auftreten kann.

Solche Formen (Fig. 14, 15) sind an den hiesigen Gehirnen zwar ebenfalls zu beobachten, aber sehr selten. Einigemal verlief der Sulcus occipito-temporalis hart bis zum Occipitalpol; in den überwiegend meisten Fällen aber endete er schon in grösserem (2—3 cm) Abstand davor, sei es einfach oder strahlig, mit verbundenem oder unverbundenem T-Aufsatz. Man kann bei der Mehrzahl unserer Hirne die Beobachtung machen, dass hinter dem einfachen oder T-förmigen Ende der Occipito-Temporalfurche noch ein resp. zwei weitere Furchenelemente, gewöhnlich von aussen her, quer über die Spitze der Basis herziehen, wobei das distale Feld der Occipitallappenunterfläche in zwei oder mehrere rein quere oder etwas schräge Windungsstücke zerfällt (Fig. 16).

Fig. 16. Basale Querwindungen des Hinterlappens.
Die Fissura collateralis endet früh mit T-förmigem Abschluss; dahinter eine zweite Transversalfurche. In den distalen Quergyrus schneidet ein abwärtiger Strahl der Fissura calcarina posterior hinein.

Auf eine ausserordentlich seltene, in der vorliegenden Hirnreihe vertretene Varietät der Fissura occipito-temporalis, wobei diese sich mit der Calcarina verbindet, ist bereits früher hingewiesen worden.

III.

Die letzte Reihe der untersuchten Gehirne ist noch kleiner als die beiden vorigen. Sie besteht nur aus 10 Hemisphären. Um so auffallender erscheint ihr Reichtum an bemerkenswerten Varietäten, die sich hier in einem Grade häufen, wie dies in

keiner der bisher durchgeführten Massenerhebungen der Windungsanordnungen beobachtet werden konnte. Nur aus diesem Grunde hat die vorliegende Reihe Bedeutung für die eigentliche Variationslehre und darf deshalb hier angeschlossen werden.

Da die in Rede stehenden Gehirne in den meisten Punkten Verhältnisse wiederholen, die schon in den vorigen beiden Abschnitten besprochen wurden, wird es genügen, hier nur die wesentlichsten Abweichungen vom Gewöhnlichen, die bemerkenswertesten Varietäten hervorzuheben, vor allem jene, die an dem früheren Material nicht zur Erscheinung kamen. Es sind die folgenden:

1. Verdoppelung des zur Mantelkante aufsteigenden hinteren Astes des Sulcus callosomarginalis.

Die Varietät fand sich an einer linken Hemisphäre. Die Callosomarginalis stand mit dem Sulcus subparietalis in direkter Verbindung. Beide Aeste erreichten die Konvexität des Gehirns.

2. Anastomose des Sulcus centralis mit der Fissura Sylvii.

Zwei der Gehirne weisen beiderseits eine solche Anastomose auf. Vergl. hierzu II B.

Dass es um kein ganz gewöhnliches Vorkommnis sich handelt, ist zweifellos. Manche Autoren bestreiten selbst die blosse Möglichkeit der Anastomose unter dem Hinweise auf eigene negative Erfahrungen[1]). Andererseits beobachtete beispielsweise Tenchini[2]) an 114 Hirnen männlicher und weiblicher Individuen nicht weniger als sechs Fälle von Ineinanderfliessen beider Furchen, eine Erhebung, die nicht ganz allein dasteht, da auch Giacomini das gleiche Verhalten unter 336 Hirnhemisphären 21mal, also noch viel öfter wie Tenchini, antraf. Zu analogen Ergebnissen kommen Retzius und Cunningham, während Heftler, Turner und andere Forscher ganz im allgemeinen sagen, sie hätten die Anastomose „zuweilen“ oder „hin und wieder“ vorgefunden. Am öftesten vielleicht tritt sie an Verbrecherhirnen hervor, wo nach Benedikts Studien die Furchen überhaupt gern in Verbindung mit einander treten.

Man hat in dem Auftreten einer Rolando-Sylvischen Anastomose ein Anzeichen niederer Hirnbildung oder zum mindesten eine Rasseneigentümlichkeit zu finden vermeint (Miclucho-Maclay). Der ersteren Annahme würden meine eigenen Befunde an Hirnen der finnischen und

[1]) „Die Zentralfurche geht nie mit ihrem unteren Ende in die Sylvische Spalte über, sondern wird von dieser durch eine schmale bogenförmige Windung getrennt, welche vordere und hintere Zentralwindung verbindet.“ E. Mendel, Artikel „Gehirn“ in Eulenburgs Realencyklopädie, II. Aufl., 1886, p. 599. In einer neueren Auflage dieses Werkes findet sich indessen bereits die noch näher zu bestätigende Notiz, die Varietät sei bei Chinesen am öftesten anzutreffen. — Ecker (Die Hirnwindungen des Menschen, Braunschweig 1869) betonte ebenfalls die Seltenheit der Anastomose.

[2]) Sopra alcune varietà della scissura die Rolando dell' encefalo umano ed in especie di una assai singolare trovata nel cervello di donne demente. Rivista sperim. di freniatr. etc. 1883, II u. III, p. 193.

slawischen Rassen widersprechen, gleichwie jene von Tenchini, Giacomini, Retzius und Cunningham. Die zweite allerdings findet eine merkliche Stütze in den im Punkte der Frequenz, wie wir sahen, weit auseinander gehenden Angaben von Autoren, die an Hirnen verschiedener Nationen und Volksstämme beobachtet haben. Man hat die Anastomose indessen bereits bei Vertretern weit entlegener Rassen nachweisen können: so Benedikt beiderseits an einem Fellahhirn, Retzius an dem Gehirn eines Lappländers, Miclucho bei Australiern. Im ganzen also wird die Frage nach den rassenanatomischen Beziehungen der fraglichen Hirnvarietät noch als offenstehend anzusehen sein, so lange als umfassendere Erhebungen nicht vorliegen.

Dass die Rolando-Sylvische Kommunikation häufig auf Verbindung mit der vorderen Subzentralfurche beruht (O. Eberstaller), ist jetzt ziemlich allgemein anerkannt, doch hebt G. Retzius[1]) mit Recht hervor, jene Erklärung scheine in gewissen Fällen nicht annehmbar. Zu diesen Fällen sind wohl auch die beiden hier erörterten zu rechnen, da in denselben ein unmittelbares Ineinanderfliessen beider Furchen statt hat.

Mit dem Hinweise auf eine an einem anderen Orte (s. unten) gegebene Erläuterung über die wahrscheinliche Homologie der Zentralfurche am Carnivorenhirne sei bemerkt, dass die Rolando-Sylvische Anastomose vielleicht einer theromorphen Formentwicklung, einer Tierähnlichkeit nahe steht, doch möchte es verfrüht scheinen, daraus in Beziehung auf die anthropologische Stellung von Hirnen mit solchen Furchenanordnungen weitergehende Schlüsse abzuleiten.

3. Doppelseitige Unterbrechung der Zentralfurche. Fig. 17.

Fig. 17. Ueberbrückung des Sulcus centralis auf beiden Seiten. Man erkennt hinter der Zentralfurche den S. retrocentralis, der rechts durch die mächtige interzentrale Brücke (links ist diese schwächer) nach hinten stark vorgetrieben erscheint. — Das obere Fragment der rechten Furche hat, wie so oft, einen Strahl des Sulcus frontalis superior bezw. des Sulcus praecentralis in sich aufgenommen. $^{2}/_{3}$.

Das betreffende Gehirn stammt von einer psychisch, soviel darüber zu erfahren war, gut entwickelten, 38 Jahre alten Jüdin.

Die Brücke der Zentralfurche liegt an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Verlaufes der Furche; die

[1]) Das Menschenhirn: Studien in der makroskopischen Morphologie. Stockholm 1896, Bd. I, S. 98—100.

Fragmente laufen gegen die Brücke T- oder breit gabelförmig aus[1]).

Ueberbrückung der Zentralfurche ist eine seltene Varietät, seltener vielleicht als man glauben möchte. Ihre Häufigkeit beträgt nur wenige Bruchteile eines Prozent.

Wenn jemand sagt, sie komme in 3 pCt. der Fälle vor[2]), so ist das jedenfalls ein Lapsus calami. Wenigstens mit Beziehung auf den erwachsenen Menschen. Beim Fetus freilich — darin stimmen Retzius[3]) und Cunningham[4]) auf Grund ihrer Beobachtungen vollkommen überein — ist Anlage der Zentralfurche aus zwei getrennten Stücken für eine gewisse Reihe von Fällen geradezu typisch zu nennen. Die sie trennende Brücke — ich nenne sie Gyrus intercentralis medius —, die also vordere und hintere Zentralwindung mit einander verbindet, entspricht nun (Cunningham) vollkommen jener, wie sie in seltenen Fällen am erwachsenen Hirn — so an beiden Hemisphären der Fig. 17 — oberflächliche Lage aufweist, in der Norm allerdings als Tiefenwindung am Grunde der Zentralfurche vorhanden ist (Heschl, Eberstaller).

Die Tiefenwindung kann — wie hier gleich bemerkt sei — unter Umständen fehlen[5]).

4. Falsche Affenspaltenbildung.

An einer rechten Hemisphäre der vorliegenden Reihe geht die Fissura parieto-occipitalis (=occipitalis B. N. A.) von der Innenfläche quer über die ganze Breite der Konvexität als tiefeinschneidende Spalte bis in die Gegend der sogenannten Incisura praeoccipitalis der Lateralkante des Gehirns.

Der Hinterhauptlappen ist in diesem Falle nicht ungewöhnlich entwickelt, auch die parieto-occipitalen Brückenwindungen

---

[1]) Anatomischer Anzeiger 1902. — Ich benutze hier gern die Gelegenheit, um einen in diesem Aufsatz vorhandenen Irrtum zu berichtigen. Der dort beschriebene Fall von „doppelseitiger" Unterbrechung des Sulcus centralis ist offenbar nicht der „erste" bisher beobachtete, da schon früher eine analoge Anordnung in Amerika von Burt G. Wilder notiert wurde, wie ich nachträglich aus der betreffenden, mir freundlichst vom Verfasser übersandten Publikation (Revised interpretation of the central fissures etc., Journ. nerv. and ment. disease, Oktober 1900; The cerebral fissures of two philosophers, The Journ. of Comparat. Neurology, Vol. V, July 1895; vergl. ferner Dwight, Remarks of the Brain. Proceed. Americ. Acad. Arts and Sci. XIII, p. 211 und Abbildung), die mir damals entgangen war, ersehen konnte. In Wilders Fall lag die Brücke aber, soviel man das an den beigegebenen Abbildungen beurteilen kann, etwas höher als in dem meinigen und als es der für den Gyrus intercentralis medius typischen Stelle entspricht, sodass nur ein ganz kurzes oberes Stück vom Sulcus centralis dort abgetrennt erscheint.

In merkwürdiger Weise gelangte sehr bald nach meiner Mitteilung im Anatomischen Anzeiger noch ein dritter derartiger „Fall" zur Kenntnis (E. A. Spitzka), ein neuer Beleg für das kumulative Auftauchen seltener Varietäten.

[2]) E. Mendel, Eulenburgs Realencyklopädie, Artikel Gehirn.

[3]) Ueber das Auftreten des Sulcus centralis und der Fissura calcarina im Menschenhirn. Biologische Untersuchungen, herausgegeben von Prof. Dr. Gustaf Retzius, N. F., Bd. VIII, S. 59, Stockholm 1898. Vergl. auch G. Retzius, Das Menschenhirn. Studien in der makroskopischen Morphologie, Stockholm 1896, S. 100.

[4]) The Rolandic and Calcarine fissure. Journ. of. anatomy and physiology. Vol. XXXI, N. S., Vol. XI, pag. 586, London 1897.

[5]) Das Gehirn der Letten, Kassel 1896, S. 59.

lagern frei an der Hirnoberfläche, und es fehlt jegliche Spur einer Versenkung von Windungen unter das allgemeine Niveau.

Es scheint mir nicht, dass hier etwas vorliegt, was eine Verwechselung mit tierähnlichen Zuständen rechtfertigen könnte, und doch fällt die Anordnung am Menschenhirn auf: so eigenartig ist sie, und so sehr wird durch ihre Anwesenheit das gewohnte Bild der Schläfenscheitelregion verschoben. Es mag sein, dass hier eine Rassenvarietät vorliegt.

5. Oberflächliche Lage des Gyrus cunei. Fig. 18. Die Varietät findet sich an zwei Hemisphären entwickelt;

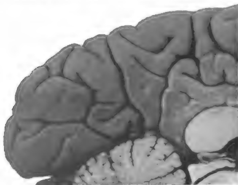


Fig. 18. Oberflächliche Lage des Gyrus cunei.
Die Fissura occipitalis endet gabelförmig über der Calcarina, die ihr einen kurzen Strahl entgegensendet.

in dem einen Fall lag der Gyrus cunei in ganzer Ausdehnung frei zutage, in dem andern hatte die Windung sich zum grössten Teil an die Oberfläche erhoben.

In unseren drei Hirnserien ist dies der einzige Fall von Ausbildung eines oberflächlichen Gyrus cunei. Nur allein Cunningham hat den Gyrus in der bisher unerhörten Häufigkeit von fast 4 pCt. so vorgefunden.

6. Kommunikationen der Fissura occipitalis mit dem Sulcus intraparietalis.

Es finden sich drei Specimina davon, an einer rechten und an zwei zusammengehörigen Hemisphären.

Flesch erwähnt einen Fall, wo die Anastomose zugleich mit Oberflächlichsein des Gyrus cunei vorhanden war.

Als maassgebend für das Zustandekommen der Anastomose am Menschenhirn erscheint die Entwicklung des Parietalhirns, vor allem dessen Lobulus superior und der parieto-occipitalen oberen Uebergangswindung.

Nicht weites Nachaussenragen der Parieto-Occipitalis bedingt ihre Kommunikation mit der Interparietalspalte, sondern allzu mediale Lage dieser letzteren selbst, sei es infolge übermässigen Wachstums der dem Tuber parietale entsprechenden Hirnregion, also vor allem des sogenannten

unteren Scheitellappens, sei es wegen zurückgebliebener Entfaltung des oberen Parietalgyrus und seiner Wurzeln zum Hinterhaupthirn. Beide Möglichkeiten scheinen gleich berechtigt, und so lange das der Fall, ist ein endgültiges klares Urteil über den Sinn der Einrichtung nicht zu gewinnen.

Der zweiten Voraussetzung würde etwa der Gedankengang entsprechen, dem auch Rüdinger in seiner berühmten Abhandlung über die Interparietalfurche[1]) Raum gibt. Die Unterschiede zwischen dem einfachen Arbeiter, dem Neger, dem Geschäftsmann und Juden, deren Gehirne er abbildet, einerseits und den reichen Hirnentfaltungen eines Döllinger und Justus Liebig andererseits mit dem besonders bei letzterem so mächtigen oberen Scheitellappen (a. a. O., Taf. XXIII und XXIV) sind in der Tat in hohem Grade auffallend.

7. Vereinigung des Sulcus postcentralis mit dem oberen Ende des Sulcus callosomarginalis.

Eine solche Anastomose fand sich an der rechten Hemisphäre eines erwachsenen männlichen Individuums ausgebildet.

In den ersten beiden Serien ist eine ähnliche Anordnung nirgends bemerkt worden. Hinweise darauf scheinen in der Literatur nicht vorhanden zu sein.

8. Verdoppelung der vorderen Zentralwindung mit Entwicklung eines überzähligen Sulcus praecentralis.

Diese merkwürdige, bisher noch unbekannte Varietät ist ebenfalls nur in einem Fall, an einer rechten Hemisphäre vertreten. Zentral- und Postzentralfurche — das sei ausdrücklich bemerkt — zeigten in diesem Fall keine Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten.

9. Verdoppelung des Sulcus und Gyrus frontalis inferior.

Die Varietät fand sich an einem einzigen Gehirn, und zwar auf dessen rechter Seite, in Verbindung mit der unter 8 aufgeführten Besonderheit. Die übrigen sagittalen Stirnfurchen weisen eine typische, regelmässige Anordnung auf, nur zog sich unterhalb der gewöhnlichen unteren Stirnfurche eine überzählige sagittale Furche als Sulcus frontalis inferior secundus hin. Der Gyrus frontalis inferior war dabei nicht durch übermässige Höhendimensionen ausgezeichnet.

Eine nachträgliche Durchmusterung des Materials zeigte, dass auch in der zweiten Hirnserie ein ähnlicher Fall vorlag, wobei jedoch die Präzentralfurchen keine Abweichung vom Gewöhnlichen darboten.

Von einer weiteren Vergleichung der mitgeteilten Varietätenreihen mit denen anderer Autoren ausser den im Verlaufe der Darstellung genannten musste vorläufig abgesehen werden, da ihre Ergebnisse um die Zeit der Durchführung des Hauptteiles dieser Untersuchungen (1893/94) mir teils unzugänglich oder un-

---

[1]) Ein Beitrag zur Anatomie der Affenspalte und der Interparietalfurche beim Menschen nach Rasse, Geschlecht und Individualität. Festschr. f. Jacob Henle, Bonn 1882.

bekannt waren [G. Mingazzini[1]), D. J. Cunningham[2]), B. G. Wilder[3])], teils erst später in die Oeffentlichkeit gelangten [A. J. Parker[4]), G. Retzius[5]), J. Mickle[6]), H. Pfister[7]), E. A. Spitzka[8]), E. Zuckerkandl[9]), G. Elliot Smith[10]), M. Holl[11]) u. A.]. Zur Vornahme einer solchen Zusammenstellung eigener mit fremden Befunden bedürfte es einer speziellen nochmaligen Durchmusterung des Materials nach den von den genannten Beobachtern jeweils besonders betonten Gesichtspunkten, die ja naturgemäss in vielen Hinsichten sowohl voneinander als auch von den von mir befolgten sich unterscheiden.

Der Versuch einer Deutung des Variationsphänomens an der Gehirnoberfläche des Menschen muss einer besonderen Abhandlung vorbehalten bleiben, die u. a. auch die genetischen Beziehungen zu erläutern haben wird.

Uebersicht der wichtigeren Windungsvariationen am menschlichen Gehirn.

I. Fissura (Sylvii) lateralis.

Vordere Aeste:

ein einheitlicher Vorderast — horizontal, schräg, vertikal, nach hinten gerichtet, gabelig;

---

[1]) G. Mingazzini, Ueber die Furchen und Windungen des Gehirns der Primaten und der menschlichen Frucht. Sep.-Abdr. aus „Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere“. Herausg. v. Jac. Moleschott. Bd. XIV. 2. H. 1 Taf.

[2]) D. J. Cunningham, Contribution to the surface anatomy of the cerebral hemispheres. Royal Irish Academy, „Cunningham Memoirs“. No. VII. 1892.

[3]) B. G. Wilder, Article „Brain“ Bucks Reference Handbook of the med. Sciences. 1889.

[4]) A. J. Parker, Morphology of the cerebral convolutions. Journal of the Academy of natural Sciences of Philadelphia. II. Ser. Vol. X. Part 3. 1896.

[5]) G. Retzius, Das Menschenhirn. Studien in der makroskopischen Morphologie. Mit 96 Taf. in Fol. Stockholm 1896. — Zur Morphologie der Insula Reilii. Biolog. Unters. N. F. X. 1902.

[6]) J. Mickle, Atypical and unusual brain-forms. Journ. of Mental Science. 1896—97.

[7]) H. Pfister, Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche. 12 Fig. Stuttgart 1899.

[8]) E. A. Spitzka, A contribution to the fissural integrality of the paroccipital; observations upon one hundred brains. The Journ. of Mental Pathology. Juni 1901. 10 Fig.

[9]) E. Zuckerkandl, Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität. Heft 10. 1904. 27 Fig.

[10]) G. Elliot Smith, The Morphology of the occipital region of the cerebral hemisphere in man and the apes. Anatom. Anz. XXIV. 1904. 9 Fig. — The fossa parieto-occipitalis. Journ. of Anatomy. 1904.

[11]) M. Holl, Ueber die Insel des Menschen- und Anthropoidengehirns. Arch. f. Anatomie. 1902. S. 1—42. — Zur Morphologie der menschlichen Insel. Ibid. S. 330—333.

zwei Vorderäste — U-förmig, V-förmig, vollständig getrennt;
drei Vorderäste — selbständig, durch Gabelung eines zweiten (horizontalen, vertikalen) Astes;
Orbitalast (-äste) der Vallecula Sylvii.

Parietaler Ast:
unverzweigt — horizontal bleibend; umgebogen; in Intraparietalfurche übergehend;
gabelig — temporaler Ast geht in den Sulc. temporalis superior hinein.

Anastomosen:
S. temporalis sup.; S. postcentralis (subcentralis p.); S. intraparietalis; S. centralis; S. praecentralis; S. subcentralis ant.; S. diagonalis; S. olfactorius-Gabel.

II. Insula (Reili): bedeckt, offen, operculare Pseudodefekte.
Gyri breves — zwei, drei, vier, fünf, mehr.
Sulcus insularis — α) Typus Guldberg-Eberstaller; β) Typus Marchand-Holl; unterbrochen; in den S. marginalis auslaufend.
Sulcus postcentralis — bei Typus α; bei Typus β; fehlend; angedeutet; verdoppelt.

III. Sulcus centralis.
Oberes Ende — endet aussen auf der Hemisphärenkante; auf der Medianfläche.
Nach hinten geschweift; vorwärts gerichtet; in der Hauptrichtung der Furche.
Unteres Ende — 1. frei: stark proximal umgebogen; in der Hauptrichtung der Furche;
2. erreicht die Fiss. Sylvii — direkt; durch den Sulc. subcentralis ant.
Verlauf — gradlinig; geschlängelt; oberes Knie; unteres Knie; beide Kniee.
Anastomosen — Fiss. Sylvii; S. diagonalis; S. frontalis inf.; S. praecentral. medius; S. praecentral. sup.; S. frontal. sup.; S. subcentral. post.; S. postcentralis.
Verästelung — vordere Strahlen; hintere Strahlen.

IV. Fissura calcarina.
Calcarina anterior — endet vorne frei; schneidet durch.
Calcarina posterior — endet hinten median; auf der Konvexität; ventralwärts umgebogen; polar; mit Occipitalfurchen anastomosierend;
1. einheitlich;
2. überbrückt — vorne[1,2]; hinten[1,2]; vorne und hinten; [1]oberflächlich, [2]tief.

Sulcus extremus: ein Sulcus extremus; zwei solche; fehlt.
Anastomosen: Fiss. occipitalis; S. subcalcarinus; Fiss. collateralis; S. subparietalis; Occipitalfurchen.

V. Fissura (parieto-) occipitalis.

Einheitlich — mit Tiefenwindung: obere; untere; beide.
Oberes Ende gabelig (Lobulus parieto-occipitalis); endet dorsal frei; Verbindung mit Sulc. intraparietalis.
Ueberbrückt — Gyrus cunei oberflächlich: in ganzer Ausdehnung; teilweise erhoben; fehlt.

VI. Cuneus — regelmässig; unten eingeengt; verkümmert.
Gyrifizierung — 1. longitudinal: eine Furche, zwei, drei Furchen; Sulc. occipito-marginalis mihi = S. paramesialis E. Smith;
2. transversal;
3. longitudinal und transversal.

VII. Sulcus callosomarginalis — einheitlich;
überbrückt — 1. Pars anterior; 2. Pars posterior; 3. Pars intermedia; 1 + 3; 2 + 3.
Ramus posterior (ascendens) endet:
median;
marginal;
dorsal;
anastomosiert mit S. postcentralis;
ist verdoppelt.
Ramus paracentralis — vorhanden; fehlt.
Sulcus rostralis — isoliert; mit S. rostralis inferior; Carrefour?
Anastomosen: S. subparietalis; S. postcentralis; S. centralis?

VIII. Praecuneus.

Sulcus subparietalis — einheitlich; zersplittert; fehlend; aus transversalen Elementen.
Gyrifizierung —
transversal: ein, zwei, drei, vier Sulci transversales praecunei;
longitudinal;
unregelmässig.
Form: regelmässig; eingeengt von vorn nach hinten; verbreitert.

IX. Fissura collateralis.

Pars rhinalis (hippocampica) isoliert — in Vallecula durchschneidend; frei;
Pars occipitalis isoliert;
einheitlich.
Sulcus subcalcarinus — entwickelt; zersprengt; fehlend; aus Collateralis.
Anastomosen: Sulc. temporal. inf.; Fiss. calcarina.

X. Sulcus intraparietalis.

a) Erreicht den Occipitalpol — S. occipit. transv. fehlt; ist vorhanden;

b) endet früher — mit querem Aufsatz; lateralwärts umbiegend;
c) vorderer Teil quergelagert (= S. postcentralis secundus!);
1. einheitlich;
2. vordere Brücke — mittlere Brücke — hintere (occipitale) Brücke.

Ramus praeoccipitalis (= Par. transv. post.) — entwickelt; fehlt; mit Fiss. occipitalis zusammenfliessend.

Anastomosen: Sulcus postcentralis; Fiss. occipitalis; Fissura Sylvii; Sulc. temporal. sup.; Sulc. occipital. transversus; Sulc. occip. lateral.

XI. Lobulus parietalis superior.

Sulcus parietalis transvers. ant. (superior) — entwickelt: isoliert; aus S. intraparietalis; aus S. postcentralis; fehlend; zersplittert; schräg gelagert.

Gyrifizierung — eine; zwei; drei; vier; mehr Querwindungen vor der Fiss. occipitalis.

XII. Lobulus parietalis inferior.

Sulcus occipitalis anterior — Typus von Wernicke; schräg; longitudinal; fehlt; anastomosiert mit Sulcus intraparietalis, mit S. temporalis sec., mit S. temporal. primus, mit S. occipitalis lateralis; setzt sich bis zur lateralen Hemisphärenkante fort.

Sulci intermedii — anterior[1,2]; posterior[1,2]; beide
1. aus Sulcus intraparietalis,
2. frei.

XIII. Lobulus occipitalis.

Typus von Eberstaller;
Typus von G. Elliot Smith.

XIV. Sulcus temporalis primus.

Einheitlich — mit Ramus ascendens; Pars horizontalis isoliert;
Brücken — vordere; mittlere; hintere;
Vorne verkürzt.

Anastomosen: Fiss. Sylvii; Sulc. intraparietalis; Sulc. temporal. II; Sulc. occipital. lateral.

Ramus posterior descendens — vorhanden; fehlt.

XV. Sulcus temporalis secundus.

Schräge, lose Elemente;
Einheitliche Furche;
Typus von Eberstaller — mit aufsteigendem Ast verbunden; davon isoliert.

Anastomosen: Sulc. temporal. I; Sulc. occipital. anter.; Sulc. intraparietalis; Sulc. temporal. III.

XVI. Sulcus temporalis tertius.

Ueber den grössten Teil der temporo-occipitalen Basis;
„ die vorderen $^2/_3$ „ „ „
„ „ hinteren $^2/_3$ „ „ „

Die Furche bleibt basal — wird lateral — erreicht den Occipitalpol.

Anastomosen: Sulc. temporal. II; Fiss. collateralis (vorne — hinten).

XVII. Lobus temporalis.

Sulcus sagittalis gyri fusiformis.

Gyrus temporalis superior verdoppelt — nur vorne — in der Mitte — in ganzer Ausdehnung.

Gyrus temporalis transversus: einfach — doppelt — dreifach.

XVIII. Sulcus postcentralis.

a) Einheitlich;
b) Sulcus subcentralis posterior isoliert;
c) Sulcus postcentralis superior „
d) „ „ „ fehlt.
e) Gelangt in den Praecuneus.

Anastomosen: S. centralis (b, c); S. intraparietalis (b, c); Fiss. Sylvii.

Die Furche endet oben — einfach; gabelig um das Ende der Callosomarginalis.

XIX. Sulcus praecentralis.

a) Sulc. praecentralis medius selbständig;
b) „ „ superior „
c) „ „ inferior „
e) durchlaufende Präzentralfurche;
f) nach unten kurz — nach oben kurz;
g) verdoppelt im ganzen — unterer Teil — oberer Teil;
h) Sulc. praecentralis mesialis.

Anastomosen: Sulc. centralis (b, c, a); Sulc. front. sup.; Sulc. front. infer.; Sulc. front. med.; Fissura Sylvii; Sulc. subcentr. anter.; Sulc. diagonalis; Sulc. callosomarginalis.

XX. Sulcus frontalis superior.

1. Einheitliche Furche, verbunden mit S. praecentralis:

a) Ueber die ganze Länge des Stirnlappens;
b) „ „ hinteren $^2/_3$ „ „
c) „ das distale $^1/_3$ „ „

2. Zersplitterte Furche:

a) Distale (präzentrale) Brücke (1a, 1b, 1c);
b) mittlere „ „
c) proximale „ „
d) Vorn mehrere Brücken.

XXI. Sulcus frontalis medius.

Ueber die proximalen $^2/_3$ des Stirnlappens;
" das proximale $^1/_3$ " "
" den ganzen Stirnlappen;
überbrückt;
fehlend.
1. Mit distalem Querschenkel — mit isoliertem Querschenkel;
2. ohne solchen;
3. nach den Seiten verästelt — unverästelt.

Anastomosen: S. frontal. super.; S. praecentral.; S. frontal. infer.; S. frontomarginal. medialis — lateralis.

XXII. Sulcus frontalis inferior.

1. Einheitliche, mit dem S. praecentralis verbundene Furche:
a) Nur distal entwickelt;
b) Ueber den grössten Teil des Stirnlappens ausgedehnt.

2. Zersplitterte Furche:
a) Distale (präzentrale) Brücke (1a, 1b);
b) Mittlere " "
c) Proximale " "
d) Furche in transversale Elemente aufgelöst;
e) Furche verdoppelt.

Anastomosen: Sulc. front. med.; S. frontomarginalis; S. radiatus; S. diagonalis; S. subcentral. anter.; Ram. anter. fiss. Sylvii.

XXIII. Sulcus frontomarginalis.

Ram. medialis isoliert;
" lateralis "
Vollentwickelte einheitliche Furche;
Doppelter Sulcus frontomarginalis;
Sulc. frontomarginalis fehlt oder in kleinere Fragmente aufgelöst.

Anastomosen: Sulc. frontal. med.; Sulc. frontal. infer.; Ram. ant. fiss. Sylvii; Fiss. Sylvii.

XXIV. Sulcus orbitalis.

Form: Incisure en- H, Sulc. triradiatus; X, L, ⅃,)(, T, ⊥ oder anders.

Sulc. orbitalis transversus — einheitlich; unterbrochen; fehlend; verdoppelt; mit distalen Strahlen.

Sulci orbitales sagittales — eine, zwei, drei, vier, fünf, mehr Furchen.

XXV. Lobus frontalis.

Gyrus frontalis sup. —
längsgeteilt: hinten; in grösserer Ausdehnung;
einfach;

quer gyrifiziert — glatt;
Pars medialis longitudinal-transversal gegliedert.

Gyrus centralis anterior — glatt; unten, oben mit Querfurche.
Lobulus paracentralis — glatt; mit Eigenfurche.
Limbus postorbitalis — entwickelt; angedeutet; fehlt.

XXVI. Rhinencephalon.

Gyrus semilunaris;
Gyrus ambiens;
Sulcus semiannularis;
Gyri A. Retzii;
Gyrus dentatus und Verhalten zum Gyrus fasciolaris.

Sulcus olfactorius —
überragt den Lobus olfactorius;
ist von gleicher Länge;
ist kürzer als der Lobus;
Querdelle vor dem Sulcus olfactorius.
Ramus lateralis — kurz; hakenförmig umbiegend; den S. orbitalis erreichend.

Bei Bearbeitung umfangreicher Serien ist es gut, für jede Gehirnhemisphäre ein besonderes Beobachtungsblatt mit Kopf zu verwenden, das die genannten Varietäten vollständig oder in Auswahl vorführt und die Aufnahmen (Unterstreichen des Zutreffenden) wesentlich erleichtert.

III.

Solitärtuberkel der Rolandischen Gegend, Kraniektomie, Exstirpation, Heilung.

Von

Prof. ROBERTO ALESSANDRI,

Professor der Chirurgie an der Kgl. Universität und Chefchirurg an den Hospitälern zu Rom.

In das Deutsche übertragen von KURT MEYER.

Die Krankengeschichte, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet, weist einige Punkte auf, die in klinischer wie in pathologisch-anatomischer und physiologischer Beziehung von Wichtigkeit sind.

Einmal ist das Symptomenbild sehr klar, das die genaue Diagnose des Sitzes und, bis zu einem gewissen Grade, auch der

Natur der Erkrankung gestattete. Sodann regt sie zu einigen wichtigen Betrachtungen hinsichtlich des chirurgischen Eingriffs an, namentlich was die operative Technik und das erhaltene Resultat betrifft.

Andererseits sind die ziemlich scharfe Begrenzung des tuberkulösen Herdes und die histologischen Eigentümlichkeiten, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung fanden, interessant und ebenso die Lokalisation des Tumors, die von der gewöhnlich von den Physiologen für das Zentrum der oberen Extremität angegebenen abwich.

Zunächst will ich etwas ausführlicher die Krankengeschichte und den täglichen Bericht über das Befinden des Kranken mitteilen und daran einige Betrachtungen über die erwähnten Punkte anknüpfen.

C. Concezio, 31 Jahre alt, verheiratet, aus Cirita d'Antino, Stiefelputzer, wird am 31. Februar 1904 wegen einer Anschwellung am linken Knie ins Hospital aufgenommen.

Familienanamnese negativ. Zu 14 Jahren hat er die Pocken gehabt, zu 27 Jahren eine von den Zähnen ausgehende Periostitis des Unterkiefers, die durch eine Inzision von aussen geheilt wurde. Zu 28 Jahren hatte er eine Bronchitis mit Hämophtysen. Seit dieser Erkrankung hatte er stets etwas Husten und Katarrh.

Vor ungefähr einem Monate soll nach seiner Angabe das linke Knie begonnen haben anzuschwellen und, besonders bei Beugebewegungen, zu schmerzen.

Objektiv fand sich das linke Knie in der Weise geschwollen, dass die physiologischen Einsenkungen zu Seiten der Patella verschwunden waren und die unteren Ausbuchtungen der Synovialis neben der Patellarsehne stark vorragten. Das Knie fand sich in leichter Flexionsstellung, am Oberschenkel war eine bedeutende Atrophie vorhanden. Die Palpation ergab die unteren Synovialtaschen geschwollen und weich, weniger die obere, deutliches, gut übertragbares Fluktuationsgefühl, Ballotement der Patella; passive Bewegungen waren beschränkt, aber möglich und schmerzhaft; Druck auf die Gelenklinie war ebenfalls schmerzhaft.

Es wurde eine tuberkulöse Synovitis mit Flüssigkeitserguss (tuberkulöser Hydrops) diagnostiziert. Mit dem Potain wurden am 28. Februar ungefähr 150 ccm einer trüben, gelblichen Flüssigkeit entleert, in der bei mikroskopischer Untersuchung sich zahlreiche Lymphozyten und einige endotheliale Elemente fanden; die Untersuchung auf Kochsche Bazillen fiel negativ aus. Nach vorausgeschickter Auswaschung des Gelenkes mit physiologischer Kochsalzlösung wurden 10 Gramm einer 10 proz. Jodoform-Glycerinemulsion injiziert. Verband.

Während seines Aufenthalts im Spital hatte der Kranke zu wiederholten Malen Krampfanfälle, wegen deren er um Darreichung von Brom bat, das er, wie er sagte, zu nehmen gewohnt war. Hierüber befragt, gab er an, dass er im vorhergehenden September (1903), während er sich anschickte, ein Bad zu nehmen, plötzlich ohne sichtliche Veranlassung einen Krampfanfall bekommen hatte, der sich zweimal in der Nacht wiederholte. Seitdem hatte er mit verschiedenen Pausen, fünf, sieben, zehn Tagen, ähnliche Anfälle. Er liess sich untersuchen, und es wurde ihm eine Bromkur verordnet, die er jedoch ohne merklichen Erfolg gebraucht hat.

Ueber die Art der Anfälle befragt, gibt er an, das Nahen des Anfalls zu spüren, indem er ein eigentümliches Gefühl von Ameisenlaufen in der rechten Hand, und zwar besonders an den ersten drei Fingern habe, das sich dann über den Unterarm, den Oberarm und die Schulter ausbreite und dem bald darauf Zuckungen und Krämpfe folgten, die zuweilen nur die rechte obere Extremität befielen und dann aufhörten, ohne dass der Kranke

dabei das Bewusstsein verlöre, bisweilen sich aber auch auf die untere Extremität und das Gesicht ausdehnten und mit Verlust der Erinnerung verbunden wären. Ferner gibt er an, einigemale Schaum vor dem Munde gehabt zu haben, doch habe er sich niemals in die Zunge gebissen, und auch der Urin sei nicht unwillkürlich abgegangen. Nach dem Anfalle bleibt eine leichte Verwirrung und ein Gefühl von Ermüdung zurück, das einige Stunden andauert. Seit einer gewissen Zeit bemerkt er auch eine Schwäche der rechten Hand, und zwar besonders der drei ersten Finger, so dass er nicht mehr schreiben kann. Er führt diese Schwäche auf die häufige Wiederholung der Anfälle zurück.

In Anbetracht dieser Angaben wurde der Kranke sorgfältig überwacht, und es war daher möglich, einige Anfälle zu beobachten. Das eine Mal sah man nach Eintreten des Ameisenlaufens an den Fingern und nach dessen Ausbreitung auf den Unterarm und die Schulter sogleich die drei ersten Finger in tonische Kontraktion geraten und in Extension verharren, in gleichsam segnender Haltung; auch der Unterarm war stark in Flexionsstellung kontrahiert, so dass es nicht möglich war, ihn zu strecken. Der Anfall dauerte fünf Minuten; der Kranke verlor dabei nicht das Bewusstsein, und es traten auch keine anderen Symptome hinzu.

Bei einem anderen Anfalle folgten auf die gewöhnliche sensible Aura klonische Krämpfe, die zuerst auf die rechte obere Extremität beschränkt waren, dann auf das Facialisgebiet übergriffen — hierbei verlor der Kranke das Bewusstsein — und sich weiter auf die rechte untere Extremität und schliesslich auch auf die linke ausdehnten. Der Anfall dauerte zwölf Minuten; er war weder von Speichelfluss noch von Zungenbiss oder Urinabgang begleitet.

Eine vollständige Untersuchung des Kranken ergab folgende Resultate:

Mittelgrosser Mann von hellbräunlicher Farbe, leicht pockennarbig; Haare und Schnurrbart kastanienbraun; regelmässig gebaut, mit Ausnahme einer geringen Asymmetrie des Schädels; Fettpolster spärlich. Die linke Gesichtshälfte ist weniger entwickelt als die rechte; Ohren gross und abstehend. Die Ohrmuscheln inserieren in verschiedener Höhe, links höher als rechts. Ebenso verhalten sich die anderen Weichteile links: Augenbrauen, Nasenflügel und Mundwinkel. Das linke Nasenloch ist erweitert und rundlich, das rechte in der Richtung von vorn nach hinten enger und niedriger als links.

Am oberen Facialis nichts besonderes; der rechte untere Facialis dagegen ist leicht paretisch: so gelingt es dem Kranken beim Zähnefletschen nicht, den rechten Mundwinkel so weit zu heben wie den linken, und die ganze rechte Mundhälfte bewegt sich bedeutend weniger ausgiebig als die linke. Die Zunge zeigt im Ruhezustand keine Abweichung; sie ist nach allen Richtungen frei beweglich, weicht aber vorgestreckt etwas nach rechts ab. Die Uvula weicht etwas nach links ab. Sie reagiert auf Kitzeln nicht, das nur an der Hinterwand des Pharynx wirksam ist. Eine Störung der Phonation und der Sprachartikulation ist nicht vorhanden, doch bemerkt man beim Aussprechen schwieriger Wörter Mitbewegungen in allen Gesichtsmuskeln. Keine Kau- oder Schluckstörung.

Die Pupillen reagieren langsam auf Licht und bei der Akkommodation. Auf der rechten Cornea gegen die Mitte zu findet sich eine leichte Trübung, die der Kranke auf die Pocken zurückführt; auch die linke ist nicht vollkommen klar. Keine Spur von Nystagmus. Sehschärfe und Gesichtsfeld sind normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nur links eine deutliche Hyperämie der Netzhautgefässe.

Das Gehörvermögen ist links etwas herabgesetzt. Die Geruchsempfindung ist links besser als rechts. Geschmack normal.

Der Kranke klagt über Kopfschmerzen, die nicht scharf lokalisiert sind, aber doch die Stirn und den vorderen Teil der Schläfengegenden bevorzugen. Am Abend sind sie am stärksten. Es besteht eine geringe Asymmetrie des Schädels, aber keine Impression und keine Narbe. Bei der Perkussion findet man links einen umschriebenen, deutlich schmerzhaften Bezirk, der ungefähr dem mittleren Teil der Zentralwindungen entspricht.

Ausserdem nimmt man deutlich wahr, dass man bei der Fingerperkussion dieser Stelle einen dumpfen Ton erhält, der sich von dem hellen Tone, den man an dem symmetrischen Punkte auf der rechten Seite erzielt, scharf unterscheidet.

Kopfbewegungen sind normal und energisch ausführbar. Auch die Schulterbewegungen sind normal.

An der linken oberen Extremität sind aktive und passive Bewegungen nach allen Richtungen normal. Die rechte zeigt keine besonderen fehlerhaften Stellungen oder Haltungen; nur bemerkt man eine deutliche Neigung der letzten drei Finger, sich volarwärts zu biegen. Passive Bewegungen stossen an der ganzen Extremität auf einen grösseren Widerstand als normal. Die Muskulatur ist ziemlich schlaff; ausserdem ist eine Atrophie des Hypothenar vorhanden. Die aktiven Bewegungen sind sämtlich möglich, aber langsam und alle weniger energisch als auf der linken Seite. Die Muskelkraft ist stark vermindert, besonders an der Hand. Vor allem sind die Fingerbewegungen langsam und feinere sogar unmöglich: so gelingt es ihm nicht, mit dem Daumen die beiden letzten Finger zu berühren. So erklärt sich auch seine Unfähigkeit zu schreiben, indem ihm die Feder leicht aus der Hand fällt. Prüft man die Hände in Schwurhaltung, so bemerkt man, dass die Finger von einander abstehen; der Daumen ist abduziert. Bisweilen beobachtet man, wenn der Kranke die Hände so ausgestreckt hält, klonische Zuckungen des rechten Daumens und Zeigefingers. Alle Spatia interossea sind rechts stärker ausgeprägt als links, besonders das erste.

Die Bewegungen des Rumpfes sind gut erhalten. Es besteht eine geringe Dorsalskoliose mit nach rechts gerichteter Konkavität.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten zeigen nichts besonderes. Beim aufrechten Stehen stützt sich der Kranke wegen der Erkrankung am linken Knie auf das rechte Bein. Aus demselben Grunde ist auch die linke Extremität deutlich atrophisch, besonders am Oberschenkel. Bei geschlossenen Füssen bewahrt der Kranke das Gleichgewicht, auch nach Augenschluss. Der Gang lässt sich wegen der Erkrankung des linken Knies nicht gut prüfen. Es besteht aber keine Spur von Schwanken, und er hebt beide Füsse vom Boden.

Von den Sehnenreflexen sind der Biceps- und Tricepsreflex rechts lebhafter. Der Patellarreflex ist rechts normal. Fussklonus ist nicht vorhanden.

Von den Hautreflexen ist der Plantarreflex beiderseits normal, der Kremasterreflex lebhaft. Die Bauchreflexe fehlen, ebenso der Konjunktivalreflex. Der Cornealreflex ist schwach.

Die Berührungsempfindlichkeit ist am ganzen Körper gut erhalten; doch werden an der Haut des Hypothenar und an einem kleinen Bezirk am Handrücken gegen den äusseren Rand zu leichte Stiche nur als Berührungen empfunden.

Die Wärmeempfindlichkeit ist gut erhalten.

Die Lageempfindungen sind erhalten. Dagegen sind die Bewegungsempfindungen an den oberen Extremitäten deutlich herabgesetzt, und es gelingt daher dem Kranken bei geschlossenen Augen nicht, die Fingerspitzen beider Hände zur Berührung zu bringen oder mit der rechten Hand die Nasenspitze zu treffen.

Der Gewichtssinn und der stereognostische Sinn sind normal.

Entartungsreaktion besteht an den Muskeln der rechten oberen Extremität nicht, sondern nur eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit an den Muskeln des rechten Unterarms und eine Herabsetzung derselben am Hypothenar.

Objektive Zeichen luetischer Infektion sind nicht vorhanden. Das Herz ist normal. Die linke Lungenspitze ist etwas geschrumpft, und man bemerkt ein Zurückbleiben bei der Atmung. Keine Rasselgeräusche. Der Urin ist normal.

Fassen wir die Hauptpunkte noch einmal zusammen, so waren es:

1. Die Häufung von Krampfanfällen von deutlich Jacksonschem Typus, denen eine sensible Aura in den drei ersten Fingern vorausging und die bald zum Teil oder ganz die rechte obere Extremität unter Erhaltenbleiben des Bewusstseins ergriffen, bald sich auch auf das rechte Facialisgebiet und die rechte untere Extremität unter Schwinden des Bewusstseins ausdehnten und selten schliesslich auch den ganzen Körper ergriffen;

2. die andauernde Parese der rechten oberen Extremität, besonders ausgesprochen an der Hand und vor allem an den ersten drei Fingern, eine leichte andauernde Parese des rechten Facialis;

3. dementsprechend ein Bezirk in der linken Scheitel-Schläfengegend, der auf Perkussion dumpfen Schall gab und schmerzhaft war.

Das Bild war so klar, dass man weder an dem Sitz der Erkrankung zweifeln konnte noch daran, dass man es mit einer organischen Affektion zu tun habe, die einen dauernden Druck auf die Rindenzentren ausübte.

Man lokalisierte sie in den mittleren Teil der Zentralgegend, entsprechend dem Zentrum für die obere Extremität.

Schwieriger war die Natur der Krankheit festzustellen und die Entscheidung, ob sie die Meningen oder die Rinde oder die subkortikalen Teile betraf.

Die Krampfanfälle und die Paresen datierten seit sieben Monaten und waren bezüglich Ausdehnung und Intensität immer ziemlich gleich geblieben. Diese Tatsache und ferner das Fehlen von Symptomen vermehrten intrakraniellen Drucks (keine heftigen Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine erheblichen Veränderungen am Augenhintergrunde etc.) liessen mich mit Wahrscheinlichkeit eine eigentliche Neubildung im engeren Sinne, Gliom oder Gliosarkom ausschliessen; gegen diese Annahme sprach auch die Begrenzung der paretischen Erscheinungen und die häufige Wiederholung der sehr begrenzten Krampfanfälle (am Unterarm oder der oberen Extremität ohne Bewusstseinsverlust).

Von Lues fand sich keine Spur, weder bei der Anamnese noch bei der objektiven Untersuchung des Kranken. Dagegen waren tuberkulöse Erkrankungen vorausgegangen und noch gegenwärtig litt er an einer zweifellos bazillären Erkrankung des Knies.

Nichtsdestoweniger wurde der Kranke für eine gewisse Zeit einer energischen antisyphilitischen Kur (Kalomel- und Quecksilberjodüreinspritzungen) unterworfen, jedoch ohne irgendwelchen Erfolg.

Die Diagnose wurde daher mit Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung tuberkulöser Natur gestellt, und zwar dachte man wegen der bei der Perkussion beobachteten Schmerzhaftigkeit an einen meningealen Sitz.

Man riet dem Kranken zu einem chirurgischen Eingriff, doch wegen der Schwere der Operation verweigerte er seine Zustimmung und verliess am 10. April das Hospital.

Die Anfälle blieben nicht nur bestehen, sondern wurden auch häufiger, wobei sie allmählich auch an Intensität und Ausdehnung zunahmen, sodass der Kranke am 25. Juni 1904 wiederkam und zur Operation in meine Abteilung aufgenommen wurde.

Die jetzt vorgenommene objektive Untersuchung ergab keine bedeutenden Unterschiede von dem im März und April erhobenen Befunde; auch die Paresen waren fast unverändert, nur die Anfälle wiederholten sich jetzt alle zwei oder drei Tage, bisweilen sogar mehrmals an einem Tage.

Am 7. Juli fand die Operation statt, und mehrere Kollegen, unter ihnen die Professoren Mingazzini und Ghilarducci, erwiesen mir die Ehre, der Operation beizuwohnen.

Nachdem zuvor am rasierten Schädel die Richtung der Zentralfurche (nach den Methoden von Lucas-Championnière, Poirier und D'Antona) bestimmt und als Zentrum der mittlere Teil der vorderen Zentralwindung angenommen war, machte ich einen grossen U-förmigen Zirkulärschnitt mit nach unten gerichteter Basis, wobei ich in ganzer Dicke bis zum Knochen einschnitt. Mit dem Mac Ewenschen Meissel löste ich dann den Lappen von oben gegen die Basis zu zusammen mit Knochenlamellen von der Tabula

externa, die in Verbindung mit dem Lappen blieben, ab und erhielt so einen osteoplastischen Lappen nach der Methode von Durante. Darauf trug ich mit der Knochenzange von Montenovesi an der Peripherie des freigelegten Teils ein Stück Knochen bis zur Dura ab, entfernte dann zirkulär in ganzer Dicke den Knochen in der durch die Wunde gegebenen Ausdehnung und legte so weithin den mittleren Teil der Zentralgegend frei. Die Zentralfurche, die sehr gut zu erkennen war, verlief in der hinteren Hälfte der Knochenlücke. Die Hirnoberfläche war mit normal aussehender Dura bedeckt, die normale Spannung zeigte und kaum pulsierte. Ich schnitt die Dura kreuzförmig ein und schlug die vier Lappen zurück. Die Hirnoberfläche schien normal zu sein; die in geringer Menge herausgetretene Flüssigkeit zeigte nichts Auffälliges. Ich führte den Finger zwischen Dura und Gehirn ein und untersuchte rings im Umfange der Knochenwunde. Direkt nach oben bemerkte ich eine harte Geschwulst ohne irgend eine Verbindung mit der Dura, ungefähr von der Grösse eines 10 Zentesimi-Stückes, mit dem Sitz in der Hirnrinde. Ich verlängerte darauf die Schenkel des U-förmigen Weichteilschnittes nach oben, so dass er ungefähr die Gestalt eines H erhielt, und in der oben beschriebenen Weise bildete ich mit dem Meissel einen osteoplastischen Lappen mit nach oben gerichteter Basis, der fast bis an die Medianlinie heranreichte. Darauf trug ich mit der Knochenzange die den erwähnten Tumor bedeckenden Knochenpartien ab, verlängerte den Duraschnitt nach oben und legte so die Geschwulst vollständig frei.

Wie erwähnt, liess sich die Dura ohne Schwierigkeit abheben, da keine Verwachsungen vorhanden waren. Man sah jetzt eine taubeneigrosse, oval gestaltete, kaum über die Hirnfläche erhabene Stelle von grauer Farbe, etwas dunkler als die Umgebung, und ziemlich scharf begrenzt. Die weichen Hirnhäute waren an dieser Stelle mit der daruter liegenden Hirnsubstanz fest verwachsen.

Die Begrenzung war bei der Palpation mit dem Finger noch schärfer; man fühlte einen deutlichen Unterschied zwischen der weichen Konsistenz der normalen Hirnsubstanz und der hart-fibrösen des Knotens, der offenbar weit in die Rinde hineinreichte. Mit dem Messer konnte ich ihn genau umschneiden, indem ich mich immer an die Grenze hielt, und ihn dann fast ganz auf stumpfem Wege ausschälen, da er einen gut abgegrenzten Knoten darstellte; nur auf einer Seite, nach der Tiefe zu, war ich genötigt, das Messer anzuwenden, um zu vermeiden, dass beim Herauslösen nicht Hirnsubstanz von normalem Aussehen und normaler Konsistenz, die sich an dieser Stelle von der Geschwulst nicht unterschied, mit entfernt wurde. Der entfernte Tumor hatte eine ovale, abgeplattete Gestalt und die Grösse einer grossen Nuss. Die zurückbleibende Höhle wurde wegen unbedeutender Blutung leicht mit Jodoformgaze tamponiert. Die Dura wurde in ganzer Ausdehnung genäht bis auf den hinteren Winkel, durch den der Tampon herausgeleitet wurde. Ebenso wurden die beiden Lappen zurückgeschlagen und primär genäht bis auf den hinteren Winkel, ebenfalls zum Durchlass für die Gaze.

Der Kranke befand sich nach der Operation in einem shockartigen Zustande mit kleinem und frequentem Puls. Am folgenden Tage kam er wieder zu sich, war etwas aufgeregt und liess Urin unter sich; Temperatur 38,3°. Die rechte obere Extremität ist vollständig gelähmt, der Facialis und die untere Extremität sind auf der rechten Seite stark paretisch. Der Kranke ist vollständig aphasisch und nicht imstande, die Zunge vorzustrecken.

Am 10. Juli (dritten Tage) wird der Gazetampon entfernt. Die Zunge kann herausgestreckt werden. Die motorische Aphasie, die Lähmung der rechten oberen Extremität und die Paresen des Facialis und der unteren Extremität sind noch vorhanden.

Die Temperatur erreichte ihr Maximum mit 37,7 (11. Juli abends).

Am 14. Juli (siebenten Tage) werden alle Nähte entfernt. Die Wunde ist vollkommen per primam geheilt, auch der hintere Winkel ist vernarbt. Die Beweglichkeit der Zunge kann als normal bezeichnet werden. Die Parese der unteren Extremität ist kaum noch bemerkbar, auch die Facialisparese ist bedeutend gebessert. Die obere Extremität wird ebenfalls etwas bewegt

und gehoben. Die Aphasie dagegen besteht noch vollständig; nur zwei- oder dreimal hat er bisher gerufen: „O Gott!"

Am 22. Juli steht er auf. Er geht gut, die untere Extremität ist normal; es ist eine ganz leichte Parese des Facialis vorhanden; auch die rechte obere Extremität wird ziemlich gut bewegt; die Aphasie besteht dagegen noch unverändert.

Eine am 23. Juli ausgeführte methodische Untersuchung ergibt folgende Resultate:

Der Lidspaltenschluss wird beiderseits mit gleicher Energie ausgeführt. Beim Zähnefletschen tritt die Nasolabialfurche links stärker hervor als rechts, und der linke Mundwinkel wird stärker verzogen als der rechte. Die Zunge wird gut vorgestreckt, weicht aber etwas nach rechts ab.

Nichts Abnormes bei aktiven und passiven Bewegungen der linksseitigen Extremitäten (abgesehen von der Behinderung des Beines durch die Knieerkrankung).

Ebenso sind alle Bewegungen der rechten unteren Extremität gut erhalten. Die rechte obere Extremität ist sichtlich atrophisch; die Atrophie betrifft hauptsächlich den Ober- und Unterarm.

Die aktiven Bewegungen können sämtlich nur teilweise ausgeführt werden, so grosse Anstrengungen der Kranke auch macht. Diese Beschränkung ist grösser an den Fingern als an der Hand, an der Hand stärker als am Unterarm und hier wieder ausgeprägter als am Oberarm, so dass die Beschränkung der Bewegungen distalwärts zunimmt. Die Oppositionsbewegungen des Daumens sind vollkommen aufgehoben.

Der Gang ist gut, ohne Spasmen; nur ist eine geringe Unsicherheit vorhanden.

Die oberen Sehnenreflexe fehlen, die Patellarreflexe sind wenig lebhaft; dagegen sind die Fusssohlenreflexe lebhaft und zeigen die Neigung zu einem Zurückziehen der ganzen Extremität.

Die Schmerzempfindlichkeit ist rechts besser.

Untersuchung der Sprache: Der Kranke versteht einfache und elementare Fragen gut, jedoch bleibt er manchmal unsicher im Ausführen von Befehlen, und es ist offenbar, dass eine Verzögerung im Verständnis der gehörten Worte besteht. Eine Prüfung der Schrift lässt sich wegen der Parese der rechten oberen Extremität nicht ausführen. Die ihm aufgeschriebenen Aufforderungen versteht er absolut nicht. Auch ist er nicht imstande, vorgesprochene Worte zu wiederholen, und ebensowenig vermag er spontan für eine Vorstellung das entsprechende Wort zu finden. Alle seine Versuche beschränken sich auf das Hervorbringen unartikulierter Laute und Silben: si—si—si, te—te—te.

Fassen wir zusammen, so zeigte der Kranke (sechzehn Tage nach der Operation) eine vollständige motorische, eine sehr geringe akustische Aphasie und Wortblindheit, eine Parese der rechten oberen Extremität und eine leichte Parese des rechten unteren Facialis.

Am 1. August antwortete er zum ersten Male auf die Frage, wie es ihm ginge: gut, gut.

Seitdem besserte sich die motorische Aphasie allmählich immer mehr, ebenso das Allgemeinbefinden und die Parese des Armes, wegen deren er mit dem galvanischen und faradischen Strome behandelt wurde.

Am 18. Oktober hatte er während der Nacht einen leichten Krampfanfall im Gebiet des rechten oberen Facialis und der rechten oberen Extremität.

Darauf nichts mehr. Gegenwärtig (Januar 1905; der Kranke befindet sich wegen seiner Knietuberkulose noch im Spital, intraartikuläre Einspritzungen von Jod-Jodürlösung nach Durante) ist sein Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Die objektive Untersuchung ergibt kurz folgenden Befund:

Der Lidspaltenschluss wird beiderseits gleich gut ausgeführt. Er kann ohne Schwierigkeit pfeifen. Beim Zähnefletschen ist eine geringere

Beweglichkeit auf der rechten Seite fast unmerklich angedeutet. Die Zunge wird ohne Abweichung hervorgestreckt.

Die linke obere Extremität und beide unteren zeigen nichts Abnormes (abgesehen von der Synovitis des linken Knies).

Die rechte obere Extremität ist etwas atrophisch; die Bewegungen der Schulter, des Ober- und Unterarms sind jedoch vollkommen normal, wenn auch etwas weniger energisch als links. Flexionsbewegungen der Hand und der Finger werden gut ausgeführt, doch ist die Streckung der Finger unvollkommen, indem der Daumen und der kleine Finger stets etwas gebeugt bleiben; auch die feineren Fingerbewegungen sind noch immer wenig vollkommen: der Daumen kann gegen den Zeige- und Mittelfinger, aber nicht gegen die beiden letzten Finger opponiert werden; auch gelingt das Schreiben noch nicht. Die Kraft der rechten Hand ist etwas geringer als die der linken.

Was die Sprache betrifft, so versteht er vollkommen alle Fragen und führt prompt alle Befehle aus; er versteht sehr gut geschriebene Worte und liest die Zeitung fliessend. Er wiederholt alle Worte sehr gut, auch die schwierigsten, diese jedoch bisweilen etwas unsicher. Für die ihm vorgezeigten Gegenstände findet er leicht die entsprechenden Bezeichnungen. Die Erinnerung für die Worte ist nur dann etwas gehemmt, wenn er lange sprechen muss, und er sagt, dass ihm die Worte nicht sofort einfallen.

Die in der linken Scheitel-Schläfengegend angelegte Oeffnung zeigt sich in der Mitte eingesunken, aber vollkommen verknöchert. Eine Zeitlang fehlte der Knochen, der sich fast in der ganzen Ausdehnung des Operationsfeldes wiedergebildet hatte, in dem mittleren und hinteren Teile, d. h. an der Stelle, die bei der Operation zur Hinausleitung des Tampons offen gelassen werden musste und per secundam heilte. Bis zum Oktober sah man an dieser Stelle die Weichteile sich den Hirnpulsationen entsprechend, rhythmisch heben und senken. Seit jener Zeit ist auch dieser Bezirk allmählich fest geworden, so dass jetzt die Verknöcherung in der ganzen Ausdehnung der Lücke vollständig ist. Bei der Perkussion ist an keiner Stelle Schmerzhaftigkeit vorhanden.

Die anatomische und histologische Untersuchung des entfernten Stückes ergab ebenfalls einige wichtige Tatsachen.

Der herausgeschnittene Knoten hat die Gestalt und Grösse einer Nuss und wiegt sechs Gramm. An einer der längeren Flächen ist er von den Hirnhäuten (Pia und Arachnoides) überzogen, in einer Ausdehnung von $5 \times 2^1/_2$ cm. Im übrigen ist er mit einer Art von Kapsel bekleidet, bis auf eine Stelle, wo die Oberfläche das Aussehen von Hirnsubstanz bietet. Die Konsistenz ist bis auf diese Stelle hart-fibrös. Auf dem Durchschnitt zeigt er einen zentralen Teil von käsigem Aussehen (tuberkulöses Gumma), während er an der Peripherie zum grössten Teile aus Bindegewebe besteht (Solitärtuberkel).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine deutliche Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe, an einigen Stellen von ausgebildetem fibrösen Typus in der Peripherie des Tumors (Tendenz zur Abkapselung). Ein sehr deutliches spezifisches Granulationsgewebe hat die ganze Hirnsubstanz ersetzt, von der sich keine Spur mehr findet, und erscheint unter dem Bilde einer kleinzelligen Infiltration mit zahlreichen kleinen Gefässen. Hier und da finden sich eingestreut Knötchen, einige typisch mit Riesenzellen, endotheloider und Lymphozytenzone, andere nur aus endotheloiden und kleinrundzelligen Elementen bestehend, mit sehr spärlichen, peripher gelegenen Gefässen, von denen einige thrombosiert sind. Im Zentrum des Knotens geht dieses Granulationsgewebe allmählich in einen nekrotischen Herd über, der das charakteristische Aussehen käsiger Herde zeigt.

In dem unteren Teile schliesslich, wo keine deutlich erkennbare Abgrenzung des Knotens gegen die Hirnsubstanz vorhanden ist, sind die Präparate sehr interessant. Es findet sich hier nämlich ein allmählicher Uebergang von dem beschriebenen Bilde des typischen Granuloms zu dem Befunde eines Gewebes mit kleinzelliger Infiltration, in dem jedoch hier und

da noch die nervösen und gliösen Elemente gut erkennbar sind, ein Befund, der am deutlichsten an der äussersten Grenze wird, wo das Präparat Rindensubstanz mit ganz geringer kleinzelliger Infiltration zeigt.

Ich will jetzt an die Beschreibung des Falles einige kurze Bemerkungen anknüpfen.

Die Behandlung der Hirntumoren (der Solitärtuberkel wird in klinischer Beziehung wie die Syphilome und die Cysten zu den Tumoren gerechnet) hat seit der ersten, von Durante im Jahre 1884 [1]) ausgeführten Operation sowohl hinsichtlich der Diagnose wie des Eingriffs erhebliche Fortschritte gemacht.

Sicherlich sind die Resultate nicht immer glänzend gewesen; die Diagnose ist in vielen Fällen schwierig, und oft blieb der Eingriff vergeblich, weil man den Tumor nicht fand, sei es, weil tatsächlich keiner vorhanden war, sei es, weil man — und das war am häufigsten der Fall — seinen Sitz nicht genau getroffen hatte.

Dies erklärt den geringen Enthusiasmus einiger Chirurgen, die Unsicherheit der Indikation und die verhältnismässig spärliche Zahl der Fälle.

In einer Zeit, in der die Chirurgie eine bewunderungswürdige Ausdehnung und Kühnheit zeigt, zählt im Gegensatz zu der offenbaren Häufigkeit der bei der Autopsie gefundenen Hirntumoren die Statistik von Bergmann nur 273 Fälle auf, von denen nur bei 116 der Tumor an der diagnostizierten Stelle gefunden und exstirpiert wurde, während in 157 anderen Fällen die Operation negativ blieb: bei 16 von ihnen fand sich tatsächlich bei der Autopsie kein Tumor, in 89 Fällen war er vorhanden, aber an einer anderen Stelle.

Unter den 116 Fällen, in denen der Tumor gefunden und exstirpiert wurde, haben wir 29 Todesfälle im Anschlusse an die Operation; 60 wurden geheilt, aber nur bei 28 von ihnen dauerte die Heilung länger als drei Jahre an.

Die neueren Statistiken bringen eine grössere Zahl von Operationen. Duret zählt deren 344 auf.

---

[1]) Die von Durante im Mai 1884 ausgeführte Operation ist tatsächlich die erste wegen eines intrakraniellen Tumors. Es handelte sich um ein Sarkom der Dura mater, das den Hirnlappen komprimierte; es bestanden Anosmie, Gedächtnisschwäche und psychische Störungen; das linke Auge war gesenkt und nach aussen abgelenkt (es war jedoch kein Tumor in der Augenhöhle vorhanden). Es wurde ein osteoplastischer Lappen nach Durante gebildet und der Tumor exstirpiert. Die Kranke genas. Später wurde sie wegen eines Rezidivs im Jahre 1896 noch einmal operiert, genas wieder und befindet sich jetzt wohl.

Es ist also auch der erste Fall mit günstigem Ausgang. Daher irren Broca und Maubrac, wenn sie den Fall von Durante als einen ursprünglich extrakraniellen, dann intrakraniell gewordenen Tumor ansehen und die erste Operation Bennett und Godlee (November 1884) und den ersten Erfolg Horsley (1885) zuschreiben.

Die Daten sind von Roncali in der oben erwähnten Sammlung von Chipault genau angegeben. Nichtsdestoweniger schreibt noch kürzlich Duret in seinem auf dem XVII. französischen Kongress für Chirurgie erstatteten Referat (Okt. 1904) den ersten Eingriff Bennett und Godlee zu und nennt als zweiten den von Durante, indem er ihn ins Jahr 1885 verlegt.

Von einer bedeutenden Zahl von Fällen finden sich die wichtigsten Daten in dem Werke von Chipault über den Stand der Nervenchirurgie in den verschiedenen Ländern zusammengestellt.

Ich will daher nicht weiter auf diesen Punkt eingehen, indem ich auf die Arbeiten von Oppenheim, Auvray, Bruns, Bergmann und die neuesten, schon erwähnten, von Chipault und Duret verweise.

Um mich auf einige wenige Bemerkungen betreffs der tuberkulösen Erkrankungen zu beschränken, will ich nur daran erinnern, dass heute alle Autoren einig sind hinsichtlich der Notwendigkeit, die sogenannten Solitärtuberkel oder Tuberkulome oder tuberkulöse Gummigeschwülste, wie andere sie bezeichnen, zu exstirpieren, wenn sie gut abgegrenzt sind und Kompressions- und Reizungserscheinungen machen, mit einem Worte: wenn sie sich wie wahre Tumoren verhalten.

Nur von Bergmann äussert einige Bedenken. Er sagt, dass er sich nicht auf die Frage einlassen will, ob die Tuberkel absichtlich operiert werden sollen oder nicht; jedoch sagt er gleich darauf, dass sie, wenn sie in der Rinde gelegen sind, dieselben Symptome machen wie die Tumoren und dass häufig die genaue Diagnose erst bei der Operation oder nachher bei der mikroskopischen Untersuchung des exstirpierten Tumors gestellt wurde. Er fügt hinzu, dass wenn man bei der Operation bemerkt, dass es sich um eine tuberkulöse Geschwulst handelt, man sie trotzdem exstirpieren muss.

Er scheint übrigens die Einschränkung besonders für die Solitärtuberkel des Kleinhirns zu machen, von denen er fünf operiert hat, alle mit tödlichem Ausgang.

Eine wichtige Beobachtung, die eine Contraindikation gegen die Operation bedeuten würde, ist die, dass die tuberkulösen Herde im Gehirn häufig multipel sein sollen.

Dies trifft jedoch nach den anatomischen Untersuchungen von Allen Starr und der übereinstimmenden Erfahrung vieler Chirurgen hauptsächlich nur für Kinder zu, bei denen häufig auch der Sitz der Geschwulst (Kleinhirn, Corpus striatum) einen Grund zum Nichtoperieren darstellt.

Bei Erwachsenen handelt es sich jedoch meistens um Solitärtuberkel.

Nicht immer aber ist es so, und ein sehr lehrreicher Fall wurde von Prof. Durante operiert und von Roncali in dem oben erwähnten Werke von Chipault veröffentlicht.

Der betreffende Patient war 23 Jahre alt. Bei der Operation fand und entfernte man einen taubeneigrossen Konglomerattuberkel von fibröser Konsistenz, mit im Zentrum gelblicher, an der Peripherie grauer Farbe, der den oberen Teil des Gyrus centralis posterior und einen guten Teil des vorderen Teils beider Parietalwindungen einnahm. Der Kranke starb nach drei Monaten, und man fand

ausser Veränderungen an der Basis zwei weitere umschriebene Tuberkulome, eins in den beiden vorderen Dritteln des Hinterhauptslappens (Medianfläche) und ein zweites im oberen Teil der rechten Hälfte der grossen Falx.

Aber auch wenn wir uns diese Möglichkeit vor Augen halten, so müssen wir doch behaupten, dass wir zu einem Eingriff berechtigt sind, wenn das Symptomenbild so klar ist, dass wir eine organische Erkrankung an einer Stelle der Grosshirnhemisphären (meistens im psychomotorischen Gebiet) diagnostizieren können, und zwar auch dann, wenn wir mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Tuberkulose stellen können, was nichts weniger als leicht ist.

Fälle dieser Art gibt es, wenn auch nicht in grosser Zahl, und die Resultate waren häufig günstig. Duret stellt 23 Fälle zusammen, von denen bei 13 die Operation von Erfolg begleitet war; in einigen Fällen liess sich ausserdem ein Andauern der Heilung noch nach zwei, drei, fünf und acht Jahren feststellen.

In meinem Falle war das Symptomenbild durchaus typisch. Zwar fehlten alle Erscheinungen, die das allgemeine Syndrom der Hirntumoren bilden (Kopfschmerzen, Erbrechen, geistige Stumpfheit, Stauungspapille); doch haben diese meiner Ansicht nach keine grosse Bedeutung, wenn demgegenüber die Lokalsymptome so auffällige sind wie bei meinem Patienten.

Diese Tatsache gilt natürlich nur für solche Erkrankungen, die bestimmte Hirnbezirke betreffen, nämlich solche mit gut bekannten und scharf lokalisierten Funktionen, vor allem also die psychomotorischen Zentren.

Aber, um nicht vom Kleinhirn zu sprechen, auch für die Seh- und Hörzentren und nach den klinischen Beobachtungen vieler Autoren und besonders den beweisenden von Durante auch für die Stirnlappen lässt sich bis zu einem gewissen Punkte diese Anschauung vertreten.

Aber sicherlich sind es vor allem die Zentralwindungen, für die diese klinische Tatsache die grösste Bedeutung hat.

Wenn sich mit lokalisierten Krämpfen, mit einer von einer charakteristischen Aura eingeleiteten Jacksonschen Epilepsie eine dauernde Parese der betroffenen Muskelgruppen vergesellschaftet, so kann kein Zweifel an der Existenz einer organischen Erkrankung und an deren genauer Lokalisation bleiben.

Auch der chirurgische Eingriff wird um so eher indiziert sein, weil wir ihn in diesen Fällen frühzeitig vornehmen können, d. h. wenn die Erkrankung noch eng begrenzt ist und noch nicht jene allgemeinen Störungen verursacht hat, die, mag man sie deuten, wie man will, doch meistens die umfangreichen und ausgebreiteten Geschwülste begleiten und sie uns nicht zu diagnostizieren ermöglichen, wenn sie wegen ihres Sitzes in den Anfangsstadien keinerlei Herdsymptome macht haben.

Das Resultat wird daher um so besser sein, was auch die

Analyse der bekannten Fälle und der meinige aufs deutlichste zeigen.

Es sei mir erlaubt, die Aufmerksamkeit noch auf einige klinische Untersuchungsmethoden zu lenken, die in der Mehrzahl der Fälle nicht beachtet werden oder denen man keinen grossen Wert beilegt, obwohl ihnen eine hohe Bedeutung zukommen kann, wie gerade aus meinem Falle deutlich hervorgeht. Ich meine den Druckschmerz und das Ergebnis der Perkussion des Schädels.

Man braucht nicht zuzugeben, dass diesen Tatsachen ein absoluter Wert zukommt; wenn sich aber, wie in meinem Falle, im Zusammenhang mit einer lokalisierten Parese und mit partiellen epileptischen Anfällen ein auf Fingerdruck schmerzhafter Schädelbezirk findet, in dem der Perkussionschall deutlich dumpfer ist als in der Nachbarschaft und dem entsprechenden Bezirk der anderen Seite, und man bemerkt, dass diese Stelle genau mit der Lage des Zentrums zusammenfällt, das wir nach den anatomischen und physiologischen Tatsachen als wahrscheinlichen Sitz der Erkrankung bezeichnen dürfen, so gewährt die Gesamtheit dieser Tatsachen, die Uebereinstimmung der Symptome eine geradezu mathematische Klarheit und Schärfe und gewinnt entscheidenden Wert für die Diagnose und die Indikation zum operativen Eingriff.

Was die operative Technik betrifft, so will ich nur wenige Worte darüber sagen.

Die Bestimmung des erkrankten Zentrums oder genauer der Zentralfurche lässt sich mit einer jeden der vorgeschlagenen Methoden erreichen. Ich habe sie eingehend an der Leiche geprüft und habe gefunden, dass zwischen den einzelnen nur geringe Unterschiede vorhanden sind, die bei der genauen Bestimmung nur einen Fehler von höchstens einem Zentimeter oder wenig mehr bedingen können, und das spielt heutzutage, wo wir wissen, dass man weit eröffnen muss, keine Rolle.

Jedoch darf man hierin auch nicht übertreiben, und es erscheint mir wenig korrekt, wenn man sich nicht bemüht, den Eingriff auf das unbedingt Notwendige zu beschränken. Denn welche Methode und welches Vorgehen man bei der Kraniektomie wählen mag, die Hirnoberfläche, die freigelegt wird, bleibt sicher nicht unter vollkommen normalen Bedingungen, und es ist wirklich nicht gleichgültig, ob die Ausdehnung der Abplattung oder der Verwachsungen oder der Knochenlücke grösser oder geringer ist. Dies gilt um so mehr, als wir, wenn nach Eröffnung des Schädels eine Vergrösserung des Operationsfeldes sich als notwendig erweist, sie leicht und schnell ausführen können, wobei wir die einzuhaltenden Grenzen von dem Befund abhängig zu machen vermögen. Die explorativen Hemikraniektomien mögen technisch glänzend erscheinen; wissenschaftlich sind sie aber nicht, und sie sind sicher nicht sehr vorteilhaft für die Kranken, was wir doch bei allen unseren Eingriffen in erster Linie zu berücksichtigen haben.

In dieser Beziehung habe ich bei zahlreichen an der Leiche angestellten Versuchen gefunden, dass die Methoden, die sich zur Bestimmung der Richtung des Sulcus Rolandi am besten eignen, die von Poirier und d'Antona sind, die in ihren Ergebnissen fast genau übereinstimmen und nur hinsichtlich des unteren Teils der Furche von einander abweichen; in der Tat bewährten sie sich in meinem Falle aufs beste.

Was die Operation selbst betrifft, so gibt es viele Autoren und unter ihnen neuerdings auch Chipault, die sie besonders wegen des Shocks und der Blutung zweizeitig ausgeführt wissen wollen.

Ich teile diese Anschauung nicht. Wenn man schnell den Lappen nach der Methode von Durante anlegt und die Knochenzange gebraucht, so kann man in wenigen Minuten zum Gehirn gelangen, und der Blutverlust ist nicht gross. Wenn dann, wie in meinem Falle, der Tumor sich rasch findet und leicht angreifbar ist, so wäre es sicher nicht angebracht, einen operativen Eingriff, der sich ohne Schwierigkeiten ausführen lässt, auf eine zweite Sitzung zu verschieben. Ja, wenn der Tumor sehr gross ist, wenn er weitere Kraniektomien verlangt, wenn die Operation schon längere Zeit gedauert hat oder die Blutung bedrohlich wird, mag es zweckmässig sein, zu tamponieren und die weitere Operation zu verschieben. Ich glaube aber nicht, dass man freiwillig so verfahren soll. Ich besitze eine gewisse Erfahrung auf diesem Gebiete, da ich, abgesehen von der meinen, das Glück hatte, allen von Prof. Durante ausgeführten Kraniektomien (ausser der ersten) beiwohnen zu können. Bei allen diesen wurde der Eingriff in einer einzigen Sitzung vollendet, und nur in einem Falle von teleangiektatischem Gliosarkom, und zwar allein wegen der unscharfen Begrenzung des Tumors, wurde er in mehreren Sitzungen zu Ende geführt.

Hinsichtlich der Bildung des Lappens hat mir dieselbe Erfahrung den Nutzen des osteoplastischen Lappens nach Durante gezeigt. Man schneidet gleichzeitig alle Weichteile bis auf den Knochen, einschliesslich des Pericraniums, ein und löst dann den Lappen mit dem möglichst schräg aufgesetzten Mac Ewenschen Meissel ab, wobei Knochenplatten, die mit dem Pericranium in Verbindung bleiben, mit abgehoben werden. Wenn der Knochen freigelegt ist, durchbohrt man ihn an irgend einer Stelle mit dem Trepan oder dem Hohlmeissel, isoliert ihn von der Oeffnung aus schnell ringsum mit einer Knochenzange und entfernt ihn dann.

Die klinische Erfahrung und Laboratoriumsuntersuchungen haben gelehrt, dass bei dieser Methode eine vollständige Wiederherstellung des Knochens in der ganzen Ausdehnung der Lücke eintritt. Die Knochenplatten sterben allerdings ab und verschwinden, aber sie dienen als Reiz und Grundlage für die Neubildung, die von dem Pericranium und der Dura ausgeht.

Auch in meinem Falle ist der Defekt vollständig verknöchert, auch die Stelle, wo der Tampon hinausgeleitet worden war und

die einige Zeit lang (drei Monate) weich blieb, hat sich später vollständig durch neugebildeten Knochen geschlossen.

Es sei mir gestattet, noch einige Worte über den histologischen Befund meines Falles anzuschliessen.

Der tuberkulöse Herd erscheint, wie makroskopisch, auch in den mikroskopischen Präparaten zum grossen Teile scharf begrenzt und gleichsam abgekapselt. Die Meningen sind verdickt und umgrenzen scharf das spezifische Gewebe, das die Rinde vollständig ersetzt hat, so dass von deren ursprünglicher Struktur keine Spur mehr vorhanden ist. Im Zentrum des Herdes liegt ein weites Gebiet käsiger Nekrose. Nach der Tiefe zu ist der Herd ebenfalls zum Teil abgegrenzt, und man erkennt auch hier eine Tendenz zur Abkapselung an der Bindegewebsneubildung, die den Knoten umzieht. An anderen Stellen jedoch findet sich dieses Verhalten nicht; es besteht keine scharfe Grenze zwischen dem tuberkulösen und dem Bindegewebe. Der Uebergang erfolgt ganz allmählich durch eine erhebliche kleinzellige Infiltration, die langsam spärlicher wird und die mehr oder weniger gut erhaltenen nervösen Elemente hervortreten lässt.

Demgegenüber hat Roncali bei der Untersuchung der Konglomerattuberkel des oben erwähnten, von Prof. Durante operierten Falles gefunden, dass das Bindegewebe gerade in den zentralen Teilen der Herde sehr reichlich war; hier aber fehlten die typischen Tuberkel, und die vorhandenen befanden sich im Zustande der Involution, von mehr oder weniger fibrösem Bindegewebe durchsetzt, während an der Peripherie zahlreiche typische Tuberkel mit starker Leukozyteninfiltration, auf die er die allmähliche Umwandlung im Bindegewebe zurückführt, gelegen waren. Er deutet den ganzen Prozess als eine Tendenz zu spontaner Heilung und vergleicht ihn mit den von Naunotti und Baciocchi bei der tuberkulösen Peritonitis gemachten Beobachtungen.

Ich beabsichtige nicht, den schönen Beobachtungen von Roncali ihren Wert abzusprechen; in meinem Falle aber handelte es sich sicherlich um einen fast entgegengesetzten Prozess, und meine Präparate, scheint es, deuten viel eher auf eine Abkapselung des Herdes, während allerdings auf der einen Seite der Prozess gegen die normale Rinde zu fortzuschreiten schien.

Dies beweist, dass wahrscheinlich die histologische Entwicklung der Tuberkulose im Gehirn, wie übrigens auch in anderen Geweben und Organen, nicht immer die gleiche ist; die Neigung zur Heilung kann sich entweder durch besondere Prozesse im Innern des Herdes selbst oder in seiner Umgebung durch die abgrenzende Reaktion der normalen Gewebe geltend machen, und zwar tritt je nach der Eigenart des Falles, der Virulenz der Bazillen, dem betroffenen Gewebe, der Resistenz des Organs u. s. w. der eine oder andere Prozess in den Vordergrund.

Eine letzte Beobachtung, die in physiologischer Beziehung von Wichtigkeit ist, betrifft den anatomischen Sitz der Erkrankung in meinem Falle.

Ohne Zweifel berührte er das Zentrum für die obere Extremität und zwar genauer das für den Unterarm und die Hand. Das klinische Syndrom war klar, und wenn das noch nicht genügt hätte, so bestätigt es das unmittelbare Ergebnis der Operation: die vollständige Lähmung der oberen Extremität.

Jedoch fand sich der exstirpierte Tumor nicht im mittleren Teil des Gyrus praecentralis, wo nach den übereinstimmenden Ergebnissen der Physiologie und der Klinik das Zentrum für die obere Extremität gelegen sein soll. Die Erkrankung sass offenbar höher. Mit der Knochenöffnung traf ich genau auf den mittleren Teil des Gyrus praecentralis, wo ich den Herd hätte finden müssen; dieser lag aber nicht dort, sondern ich fand ihn, indem ich mit dem Finger das Gehirn absuchte, viel höher, so dass ich einen neuen Lappen gegen die Medianlinie zu anlegen und mich dicht dem Sinus longitudinalis nähern musste. Der Tumor lag also dort, wo sich gewöhnlich das Zentrum für die untere Extremität befinden soll.

Wir müssen annehmen, dass es sich in meinem Falle um eine Ausnahme handelte oder dass wir die Lokalisation der psychomotorischen Zentren nicht als mathematisch genau betrachten dürfen, oder wir müssen schliesslich vermuten, dass infolge des pathologischen Prozesses eine Verschiebung eingetreten ist, die das Lageverhältnis der Zentren verändert hat.

Diese letzte Annahme könnte sich auf die Tatsache der vollständigen und lange andauernden Aphasie stützen, die dem Eingriffe folgte, obgleich dieser gar nicht das Sprachzentrum, in seiner gewöhnlichen Lage, betroffen hatte; dieses lag vielmehr vollständig ausserhalb des Operationsfeldes. Nehmen wir eine pathologische Verlagerung der Zentren an, so hätte auch das für die Sprache nach oben gerückt sein müssen und hätte als Folge der operativen Beleidigungen und eines kollateralen Oedems die Erscheinungen darbieten können, die sich zuerst, wenn auch nur vorübergehend, doch in so schwerer und beunruhigender Weise zeigten.

IV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium
der Irrenanstalt zu Rom.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien der Menschen.

Von

Dr. GIOV. MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

(In das Deutsche übertragen von Kurt Meyer.)

(Hierzu Tafel I u. II.)

Es bot sich mir kürzlich die Gelegenheit, die anatomischen Veränderungen bei einer Patientin zu studieren, die intra vitam

ein nicht ganz klares Krankheitsbild gezeigt hatte, so dass ich kein sicheres Urteil darüber hatte gewinnen können, ob es sich um eine disseminierte Sklerose oder um eine atypische Entwicklungshemmung des Kleinhirns handelte.

Die spätere mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns sowie des ganzen übrigen Cerebrospinalsystems ergab, dass die Veränderungen ausgebreiteter waren, als die einfache makroskopische Betrachtung erkennen liess; hätte ich mich daher begnügt, nur die groben Veränderungen, die bei der Autopsie ins Auge fielen, näher zu studieren, so würde ich irrtümlicher Weise einen angeblichen Fall von reiner Kleinhirnerkrankung den wenigen bisher bekannten zugefügt haben. Meine Ausführungen wären aber noch irriger gewesen, falls ich etwa versucht hätte, die Erscheinungen, die man an ihres Kleinhirns beraubten Tieren betrachtet, mit den in meinem Falle sich darbietenden zu vergleichen.

Gerade das Unterlassen der Untersuchung der anderen Hirnteile in Fällen von anscheinend auf das Kleinhirn allein beschränkten Veränderungen hat nicht wenig dazu beigetragen, neue Unsicherheit und nicht geringe Verwirrung hinsichtlich des Problems hervorzurufen, das seit so langen Jahren Physiologen und Pathologen beschäftigt: einmal mit Sicherheit die Funktionen des Kleinhirns beim Menschen festzustellen.

Nothnagel[1]) war, kann man sagen, der erste, der vor nunmehr etwa 25 Jahren den Versuch machte, ein Kleinhirnsyndrom beim Menschen zu zeichnen, indem er die Symptome bei den zahlreichen Krankheitsprozessen, denen das Kleinhirn unterworfen ist, analysierte. Schon damals bemerkte dieser ausgezeichnete Kliniker, dass das Problem, das er sich gestellt hatte, äusserst schwierig ist, und er erkannte, dass seine Lösung nur durch die Analyse der auf das Kleinhirn beschränkten Agenesien und Atrophien zu erreichen wäre. Denn wenn Abszesse, Tumoren und Hämorrhagien schon wenig geeignet sind zum Studium der Funktionen jedes Hirnabschnittes, so sind sie es noch viel weniger für das Kleinhirn wegen seiner äusserst mannigfaltigen topographischen Beziehungen zu dem übrigen Gehirn und zum Rückenmark. Als sich späterhin die Literatur um neue Fälle von Agenesie und Atrophie des Kleinhirns vermehrte, glaubten zuerst Luciani[2]), dann Thomas[3]), genügend Material gesammelt zu haben, um die Beschreibung eines reinen Kleinhirnsyndroms versuchen zu können. Mögen diese Versuche nun auch sehr scharfsinnig ausgeführt sein, so lassen sich doch manche Bedenken gegen sie erheben. Denn wenn man genauer die verschiedenen, von den Autoren beschriebenen Fälle betrachtet, so sieht man, dass bisweilen Fälle von Agenesie des Kleinhirns mit solchen von

---

[1]) Nothnagel: La diagnosi di sede delle malattie cerebrali. Traduz. ital. 1882.

[2]) Luciani: Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale. Firenze 1895.

[3]) Thomas: Le cervelet. Paris, Steinheil 1897.

Atrophie zusammengeworfen worden sind, und dass, obgleich der Befund aufs deutlichste gleichzeitige Veränderungen im Rückenmark oder im Hirnstamm ergab, die Beobachter dies nicht berücksichtigt oder doch das Hauptgewicht auf die Kleinhirnerkrankung gelegt haben. Dies bewirkt dann nicht nur eine grosse Verwirrung in der nosologischen Charakterisierung, sondern auch irrige physio-pathologische Folgerungen, da man in den Fällen, in denen sich auch eine Erkrankung des Rückenmarks fand, entweder ganz von deren Folgen abstrahierte oder auf ihre Rechnung nicht dahingehörende Erscheinungen setzte oder schliesslich ganz auf eine Erklärung verzichtete. Als ich daher zu einer kritischen Bearbeitung der vorliegenden Literatur schritt, unterschied ich vor allem 1. die reinen Atrophien und Agenesien des Kleinhirns, indem ich unter dieser Bezeichnung auf das Kleinhirn allein beschränkte Agenesien und Atrophien verstehe, 2. solche Kleinhirnatrophien, die ich assoziierte nenne, bei denen also zu den Veränderungen des Kleinhirns sich noch Atrophien im übrigen Gehirn gesellen. Weiter habe ich die erste Abteilung noch in zwei Kategorien gesondert, je nachdem nämlich, ob die Erkrankung nur eine oder beide Hälften des Kleinhirns betroffen hatte. Ich werde demnach die Untersuchung der Fälle in folgender Weise einteilen:

A) Reine einseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns;
B) Reine doppelseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns;
C) Kleinhirnatrophien assoziiert mit
   a) Erkrankungen des übrigen Gehirns (Kleinhirn-Grosshirnerkrankungen);
   b) Erkrankungen des Rückenmarks (Kleinhirn-Rückenmarkserkrankungen).

Zunächst will ich ausführlich über meinen Fall berichten, indem ich zuerst die Krankengeschichte wiedergebe und dann den makroskopischen und mikroskopischen Befund des gesamten Zentralnervensystems bespreche.

Personalangaben: Rosalia Santini, 15 Jahre alt, aus Cincto Romano gebürtig. Anamnestische Angaben fehlen vollständig. Es liegt nur die Mitteilung des Ortsarztes vor, dass der Zustand der Patientin sich mit zunehmendem Alter etwas gebessert habe.

Sie wird im April 1897 in die Irrenanstalt aufgenommen.

Objektiver Befund: Patientin ist für ihr Alter klein. Der Schädel ist sehr schmal und länglich, von ganz regelmässig ovaler Form. Die blonden, wenig reichlichen Haare erstrecken sich weit über die Stirn, besonders an den Seiten. Die Stirn ist stenometopisch und in der Mitte erheblich vorgewölbt. Das Gesicht ist schmal, klein und länglich. Alveolarer Prognathismus. Aufgeworfene Lippen. Am oberen Zahnbogen bemerkt man das Fehlen der Schneidezähne, während die Eckzähne beiderseits entwickelt sind und sogar wie beim Tiere vorspringen. Die Augen liegen tief. Die Lidspalten sind gross und länglich. Die Nase ist stumpf. Die Ohren besitzen keine Läppchen und setzen weit nach oben und hinten

an. Die Backenknochen stehen hervor. Die Finger verschmälern sich rasch von ihrem Ansatz bis zu ihrer Spitze. Am Rumpfe nichts Besonderes.

Maasse des Schädels:

Grösster sagittaler Durchmesser 169 mm, horizontaler Umfang 480 mm, grösster querer Durchmesser 122 mm, vorderer Halbbogen 235 mm, kleinster frontaler Durchmesser 91 mm, hinterer Halbbogen 245 mm, Distanz zwischen den Jochbogen 105 mm, Distanz zwischen den Kieferwinkeln 74 mm.

Allgemeiner Ernährungszustand mangelhaft. Auffallend cyanotische Färbung der Extremitäten, der Backen und der Lippen. Die Untersuchung des Herzens, der Lungen, der Verdauungs- und der Urogenitalorgane fällt negativ aus.

Die Augen sind nach allen Richtungen frei beweglich, doch haben sie die Tendenz, beständig nach innen abzuweichen. Die Pupillen sind weit und beiderseits gleich. Die Zunge wird gut herausgestreckt. Beim Weinen scheinen sich die vom linken unteren Facialis versorgten Muskeln besser zu kontrahieren. Kau- und Schluckakt normal.

Der Kopf zeigt, wenn die Patientin steht und häufig auch wenn sie sitzt, ein rhythmisches Zittern und kurze, aber beständige horizontale und vertikale Erschütterungen. Wenn die Kranke im Bett liegt, ist sie imstande, sich aufzusetzen, indem sie sich auf die oberen Extremitäten stützt. Es wird hierbei eine gewisse Steifigkeit des Halses und der Wirbelsäule bemerkbar. Die oberen Extremitäten zeigen keine besondere Haltung. Passiven Bewegungen setzen sie einen deutlichen Widerstand entgegen, besonders im Schulter- und Ellbogengelenk. Doch lässt sich dieser Widerstand völlig überwinden. Dagegen bieten Hände und Finger überhaupt keinen Widerstand. Patientin ist imstande, jede aktive Bewegung mit den oberen Extremitäten auszuführen. Doch erweisen sich diese Bewegungen stets von einem deutlichen Intentionstremor begleitet, ausgiebigen Schwankungen des ganzen Gliedes, die der kleinen Patientin das Ergreifen von Gegenständen fast ganz unmöglich machen. Die Muskelkraft ist in Anbetracht der schwachen Entwicklung der Muskeln offenbar nicht vermindert.

An den unteren Extremitäten bemerkt man ungefähr das gleiche Verhalten, d. h. Vermehrung des Muskeltonus und Tremor, doch ist dieser weniger ausgesprochen bei willkürlichen Bewegungen. Wenn die Patientin steht, so stellt sie instinktiv die Beine breit und sucht sich irgendwo zu stützen, da es ihr schwer fällt, das Gleichgewicht zu bewahren. Wenn sie geht, zeigt sie deutlicher die Schwankungen des ganzen Rumpfes und des Kopfes. Die Beine werden gespreizt, die Füsse nach aussen rotiert. Die Richtung wird schwer eingehalten; häufig schwankt sie, besonders wenn sie sich um sich selbst drehen soll. Bisweilen werden die Füsse abnorm vom Boden erhoben.

Die Sprache ist, abgesehen von offenbar kindlichen Charakteren (Verwechseln von Buchstaben, hochgradigem Stottern) deutlich skandiert. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. An den oberen Extremitäten lassen sich die tiefen Reflexe leicht hervorrufen. Die Bauch- und Fusssohlenhautreflexe sind erhalten. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Die Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper erhalten, wenn auch vielleicht etwas vermindert.

Die groben Funktionen der höheren Sinnesorgane scheinen nicht verändert zu sein.

Psychischer Befund: Die Kranke ist gewöhnlich ruhig, dabei ganz untätig. Vor den Verfasser geführt, bewahrt sie dieselbe Haltung. Nur als sie entkleidet und der objektiven Untersuchung unterzogen wird, fängt sie an, etwas zu weinen; es gelingt aber leicht, sie zu beruhigen, sobald man ihr Konfekt gibt; sie lässt dann alle Untersuchungen über sich ruhig ergehen. Während des Tages spielt sie häufig ganz wie ein Kind mit den anderen Kranken und den Wärterinnen. Der Sprachschatz der Patientin ist, wenn auch in der Form mangelhaft, doch ziemlich reich, und es gelingt ihr ganz gut, fast alle gewöhnlicheren Gegenstände zu benennen. Wenn ihr der Name einer Sache oder einer Person gesagt wird, wiederholt sie ihn ganz

deutlich. Sie weiss den Namen ihres Vaters, ihrer Mutter, ihrer Geschwister und erinnert sich des Namens ihres Heimatsortes. Hält man ihr irgend einen Gegenstand vor, so beobachtet man, dass dessen Anblick in ihr eine deutliche Vorstellung von seinem Gebrauche erweckt. Ihre Aufmerksamkeit ist gut. Ihr Vorstellungsschatz ist sehr beschränkt. Patientin ist völlig unfähig, irgend eine Vorstellung von der Zeiteinteilung zu gewinnen, und kann nur bis neun zählen. Sie verrichtet ihre Körperbedürfnisse normal; doch hindert sie der starke Tremor, selbständig zu essen und sich anzukleiden. Von Zeit zu Zeit bekommt sie Krampfanfälle von epileptischem Charakter.

Status am 26. VI. 1900. Bei Augenbewegungen glaubt man einige nystagmusartige Erschütterungen zu bemerken; doch lässt sich dies nicht mit Sicherheit feststellen, da die Kranke eine genaue Untersuchung nicht zulässt. Extreme seitliche Bewegungen werden nicht erreicht oder höchstens ganz flüchtig. Es besteht deutlich ein Strabismus convergens. An den Bewegungen des Gesichts und der Zunge fällt nichts auf.

Die oberen Extremitäten zeigen einen bedeutenden Widerstand gegenüber passiven Bewegungen. Aktive Bewegungen sind sämtlich möglich, werden aber mit einer gewissen Langsamkeit ausgeführt. Die Oppositionsbewegungen des Daumens gegen die anderen Finger ist fast ganz unmöglich. Atrophien oder abnorme Stellungen sind nicht vorhanden; nur bemerkt man eine Hyperextension des linken Ringfingers. Werden die Hände wie zum Schwur ausgestreckt, so bemerkt man ein starkes Zittern des Gliedes im ganzen; dieses wird noch deutlicher, wenn Patientin ein Glas zum Munde führt; man sieht alsdann, wie es immer stärker wird, je mehr sich das Glas den Lippen nähert, weswegen die Kranke gezwungen ist, das Glas fest mit beiden Händen zu umpacken. Ausserdem zeigt sie gewöhnlich einen seitlichen oszillatorischen Tremor des Kopfes, der bei aktiven Bewegungen, beim Gehen usw. zunimmt.

An den unteren Extremitäten bemerkt man einen guten Ernährungszustand der Muskulatur. Die Oberschenkel sind adduziert, während die Unterschenkel etwas gespreizt gehalten werden und die Füsse nach aussen rotiert sind. Passive Bewegungen erfahren keinen erheblichen Widerstand; die aktiven sind langsam, unsicher und von dem gewöhnlichen Tremor begleitet. In aufrechter Haltung werden die Füsse gespreizt gehalten, und der ganze Rumpf mitsamt dem Kopfe wird in ausgiebigen Schwankungen bewegt, die bei geschlossenen Augen nicht zunehmen. Beim Herumgehen hebt die Patientin die Füsse sehr hoch vom Boden, tritt gleichzeitig mit der ganzen Fusssohle auf, aber das merkwürdigste sind deutliche Oszillationen des Rumpfes nach der Seite, die ausserordentlich stark werden, wenn sie sich um sich selbst dreht, und ihren Gang dem eines Trunkenen ähnlich erscheinen lassen.

Eine genaue Prüfung der allgemeinen und spezifischen Sensibiliät ist schwierig; es lässt sich jedoch mit Sicherheit sagen, dass keine bedeutenden objektiven Störungen bestehen und dass die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt ist; denn durchsticht man mit einer Nadel eine Hautfalte, so reagiert die Kranke darauf fast garnicht, obwohl sie angibt, Schmerz zu empfinden.

Bemerkenswert sind die Sprachstörungen. Jedes Wort wird scharf skandiert. Die einzelnen Buchstaben spricht die Kranke schlecht aus, besonders das c, f, l, r, s, v.

Fassen wir noch einmal das Ergebnis der objektiven Untersuchung zusammen, so lässt sich sagen, dass die Kranke folgende Symptome zeigte:

Muskelsteifigkeit am Halse. Tremor des Kopfes. Nystagmus. Beiderseits Strabismus convergens. Intentionstremor an den oberen Extremitäten. Schwanken des Rumpfes bei aufrechter Haltung. Schwankender Gang von vorwiegend cerebellarem Charakter, begleitet von Tremor der unteren Extremitäten. Skandierende Sprache. Steigerung der Patellarreflexe. Hypalgesie. Idiotie mit epileptischen Krämpfen.

Status vom 13. X. 1900. Die Kranke hat während ihres Aufenthaltes in der Anstalt bis vor einem Monate bei der objektiven Untersuchung die gleichen Störungen wie bei der ersten Prüfung gezeigt. Sie hatte ungefähr zwei- bis dreimal im Monat epileptische Anfälle, jedoch nicht mehr seit

vier oder fünf Monaten. Am 15. des laufenden Monats hatte sie einen neuen Krampfanfall, und von da ab nahmen die Gehstörungen und der Tremor derartig zu, dass sie im Bette bleiben musste. Gleichzeitig hat sich ihr psychischer Zustand verschlimmert, so dass Patientin fast gar keine Aufmerksamkeit mehr zeigt und keinen Wunsch mehr zu erkennen gibt. In dieser Zeit zeigte sie unregelmässige Temperaturen zwischen 37,5° und 38°.

Zunge belegt. Von Zeit zu Zeit ein Hustenanfall. Am Abend des 18. X. 1900 hatte sie einen heftigen Krampfanfall, dem sie um 8 Uhr erlag.

Im Urin fand sich niemals Eiweiss.

Sektion, 20 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Nach Eröffnung des Schädels findet sich an Dura und Pia nichts besonderes. Das Gehirn erscheint etwas kleiner als gewöhnlich. Die Windungen sind in Anbetracht des Alters der Patientin weniger voluminös als normal.

Gewicht des Gehirns mit den Häuten: 820 g.

Nach Herausnahme des Gehirns sieht man, dass die Occipitalwindungen weit über den hinteren Rand des Kleinhirns vorspringen. Bei der Betrachtung von der Basis fällt beim ersten Blick die enorme Verkleinerung des Kleinhirns auf, die sowohl den Wurm wie die Hemisphären betrifft. An der unteren Fläche findet sich die stärkste Verkleinerung am Unterwurm, den Lobuli fusiformes und den Tonsillen. Der Schwund der Kleinhirnsubstanz ist in dieser Gegend so stark, dass eine enorme Einbuchtung des Wurms vorhanden ist, über die die Pia wie eine Brücke hinwegzieht. An der oberen Fläche sind die Furchen, die die einzelnen Windungen des Lobulus quadratus voneinander trennen, viel tiefer als gewöhnlich. Sehr tief sind auch im Oberwurm die Furchen, die den Lobulus centralis [vom Monticulus und diesen vom Folium cacuminis trennen. Zwischen den letzten beiden besteht sogar eine richtige Grube. Der Monticulus ist auf 2-3 dünne Windungen reduziert, an denen es unmöglich ist, seine verschiedenen Teile zu unterscheiden. Die Konsistenz des Kleinhirns ist bedeutend stärker als die der anderen Hirnteile. Führt man einen Schnitt durch den mittleren Teil des Thalamus, so finden sich links das ganze Ammonshorn und der Gyrus hippocampi viel kleiner als gewöhnlich.

An anderen Teilen des Gehirns findet sich nichts auffälliges.

Masse des macerierten und von den Weichteilen befreiten Schädels.

Horizontaler Schädelumfang	449	mm
Grösste Länge	165	„
Grösste Breite	117	„
Kleinster Frontalabstand	82	„
Abstand zwischen den Jochbeinen	83	„
Abstand zwischen den Kieferwinkeln	79	„
Stirnbogen	100	„
Gesamtbogen	293	„
Bogen von einem Gehörgang zum anderen	291	„
Von der Nasenwurzel zum Alveolarrand des Oberkiefers	55	„
Von der Nasenwurzel zu Stirn	25	„
Gaumenlänge	47	„
Abstand zwischen den beiden dritten Molaren	27	„
Abstand zwischen den beiden zweiten Prämolaren	25	„
Grösste Länge des Hinterhauptslochs	35	„
Grösste Breite des Hinterhauptslochs	27	„
Breite der linken Augenhöhle	38	„
Höhe der linken Augenhöhle	29	„
Breite der rechten Augenhöhle	37	„
Höhe der rechten Augenhöhle	31	„
Höhe der Apertura piriformis	28	„
Grösste Breite der Apertura piriformis	21	„

Gehirn und Rückenmark wurden in Frontalschnitte zerlegt und teils nach Pal, teils mit Fuchsin gefärbt. Die Rinde des Gross- und Kleinhirns wurde nach Nissl und mit Hämatoxylin (Pal) gefärbt.

Im Lendenmark (Fig. 1, Taf. I—II) bemerkt man keine besonderen Veränderungen an den Zellen und der grauen Substanz. Die Fasern an der Peripherie der Vorder-, Hinter- und Seitenstränge sind rarefiziert, und ihre Stelle wird von einem dichten Netzwerk von Bindegewebsbündeln, die von der Pia ausgehen, eingenommen. Die zwischen den Bündeln noch vorhandenen Nervenfasern färben sich blass mit Hämatoxylin. Die Pia ist an einigen Stellen verdickt, an anderen weicht sie in nichts von der Norm ab.

Im Brust- (Fig. 2) und Halsmark sieht man deutlicher die schon am Lendenmark beschriebenen Veränderungen. Die Randdegeneration erweist sich jedoch als auf die Vorderseitenstränge beschränkt, während die Randzone der Hinterstränge frei geblieben ist. Ebenso ist die Verdickung der Pia auf die ersten beiden Stränge beschränkt. Die Zellen der Clarkeschen Säule sind spärlich und haben zum Teil ihr blasiges Aussehen verloren. Das Faserwerk zwischen ihnen ist fast gänzlich zugrunde gegangen. In der Medulla oblongata sind die Zellen des Hypoglossuskernes von normaler Grösse und Struktur. Doch ist das Netz der Fibrae propriae bedeutend rarefiziert. Am Rande der Oblongata bemerkt man eine geringe Verdickung der Pia, die aber nicht gleichmässig ist; doch ist sie am deutlichsten in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Kleinhirn. — Auf einem Frontalschnitt durch den distalen Abschnitt des Wurms (Fig. 3) sieht man, dass die lateralen Windungen der Kleinhirnhemisphären fehlen; es ist von ihnen nur eine Reihe erhalten. Ebenso fehlen die dorsalsten Windungen des Wurms. Der unter dem Nucleus dentatus liegende Markkern fällt durch die enorme Verminderung der Markfasern auf. Ebenso erscheinen auch die Fasern des Pedunculus (nuclei dentati) bedeutend vermindert. Die Fibrae semicirculares laterales, und zwar sowohl die mediale wie die laterale Gruppe, sind gut markhaltig. Die Zellen des Nucleus dentatus sind kleiner als gewöhnlich und von ziemlich grossen Spalträumen umgeben.

Auf einem in der Höhe des Declive angelegten Schnitte sieht man wie auf den vorhergehenden Schnitten, dass die lateralsten Windungen der Kleinhirnhemisphären fehlen, und ebenso verhalten sich deren Markkerne und die Zellen des Nucleus dentatus wie dort. Die Windungen sind spärlich markhaltig; die der Tonsille entbehren ganz des Markes; dagegen ist die Markbildung in den Windungen des Folium cacuminis vollständig.

Auf einem Schnitt durch den vorderen Teil des Declive sieht man die dorsalsten Windungen des Wurms spärlich markhaltig.

In den ventralen Windungen des Wurms (Fig. 3a) findet sich eine beträchtliche Zahl von markhaltigen Fasern, die an Zahl zunehmen, je mehr man sich den ventralsten Windungen nähert. Der Nucleus fastigii ist wenig entwickelt. Die Windungen der Kleinhirnhemisphären sind auf eine oder zwei Reihen reduziert.

In der Höhe des Culmen bemerkt man das Fehlen der dorsalsten Windungen des Monticulus im Gegensatz zu einer verhältnismässig bedeutenden Entwicklung der Pyramis. Die Windungen der Kleinhirnhemisphären bilden eine einzige Ordnung, deren Struktur sich hinsichtlich der Markausbildung der Fasern wie auf den vorhergehenden Schnitten verhält. Nahezu den gleichen Befund erhebt man an den Schnitten durch den Lobulus centralis.

Untersucht man die Rinde einer Kleinhirnwindung mit der Nisslschen Methode (Fig. 4), so sieht man die Furchen zwischen den Windungen zum Teil von dicken Bindegewebsbündeln ausgefüllt, zwischen denen sich häufig neugebildete Gefässe mit verdickter Intima finden. Am freien Rand der einzelnen Windungen scheint das Gewebe aus einem ganz feinen Netzwerk zu bestehen, das offenbar eine Vermehrung des Gliagewebes darstellt. Es geht ohne scharfe Grenze in die verdickten Schichten des Piabindegewebes über, sodass die Uebergangsstelle von einem zum anderen Gewebe sich nicht genau bestimmen lässt. Die Elemente der Molekularschicht sind ziemlich spärlich und klein; die Körner sind an Zahl der Norm gegenüber etwas vermindert. Es ist mir nicht gelungen, jene blassen, ovalen, mit einem

senkrecht zur Achse der Windung gestellten Kern versehenen und in der sonst von den Purkinjeschen Zellen eingenommenen Höhe liegenden Elemente aufzufinden, die nach Lannois und Paviot bei allen Fällen von sklerotischer Atrophie des Kleinhirns vorhanden sein sollen; ich kann nur bestätigen, dass die Körner an jener Stelle grösser als gewöhnlich erscheinen. Was an allen Präparaten auffällt, ist die Verminderung oder, in einigen Windungen, das vollständige Fehlen der Purkinjeschen Zellen. In den stärker sklerotisch veränderten Windungen fehlen diese Zellen, und man sieht keine Spur oder Andeutung von ihnen. Die Markstrahlen der Windungen des Wurms und der Kleinhirnhemisphären erscheinen etwas rarefiziert. Das Markfasernetz der Molekular- und Körnerschicht fehlt in einigen Windungen ganz; in anderen ist es nur in der Körnerschicht sichtbar, aber auch hier weniger reich als an normalen Präparaten.

Das Zentrum des Markkerns weist hier und da grosse erweiterte, dicht mit roten Blutkörperchen erfüllte und von grossen Spalträumen umgebene Gefässe auf. Vom Nucleus emboliformis und vom Nucleus globosus ist keine Spur vorhanden.

Auf den distalen Schnitten der Brücke bemerkt man eine enorme Verminderung der markhaltigen Fasern in dem ventro-lateralen Teil des Pedunculus medius cerebelli. Auch sieht man eine leichte Rarefizierung der Fasern des Stratum superficiale und profundum der Fibrae transversae. Im Stratum superficiale sind besonders diejenigen Fasern spärlich, die seine ventrale Peripherie bilden. Die Zellen des Abducenskerns sind gut erhalten, doch ist das Fasernetz zwischen den einzelnen Zellen rarefiziert. Das Brachium conjunctivum erweist sich als gut markhaltig bis auf seinen medialen Anteil, wo die Fasern stark rarefiziert erscheinen.

Von der Brücke aufwärts (Mesencephalon und Thalamus) findet sich nichts Abnormes.

Grosshirnrinde. (Fig. 5.) Die Pia, die die Grosshirnwindungen überzieht, zeigt eine enorme Verdickung, sodass an einigen Stellen ihre Dicke das Drei- und Vierfache des Normalen erreicht. Sie enthält grosse, enorm erweiterte Gefässe, die mit zahlreichen roten Blutkörperchen angefüllt und deren Wandungen verdickt sind. Die Markstrahlen der Windungen enthalten eine nahezu normale Zahl von Nervenfasern; dagegen erscheint das infraradiäre und besonders das supraradiäre Netzwerk arm an markhaltigen Fasern. Sehr spärlich sind auch die Tangentialfasern. Die Nervenzellen der Rinde sind der Norm gegenüber wenig vermindert. Die Pyramidenformen sind spärlich; die Nervenzellen haben im allgemeinen eine wenig bestimmte Gestalt; sie sind plump und von grossen, hellen Spalträumen umgeben.

Ueberblicken wir noch einmal den histologischen Befund, so ergibt sich: „Leptomeningitis chronica cerebro-spinalis. Randdegeneration des Rückenmarks. Partielle symmetrische Agenesie der Kleinhirnhemisphären und zwar sowohl der lateralen Windungen der Hemisphären, wie einiger Teile des Ober- und Unterwurms. Aplasie eines Teils der nervösen Elemente des Kleinhirns. Leichte Aplasie der nervösen Elemente der Grosshirnrinde.“

Versuchen wir nun, die von meiner Patientin dargebotenen Störungen zu den bei der Autopsie und der mikroskopischen Untersuchung festgestellten makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen in Beziehung zu setzen.

Um die Schwierigkeiten beim Stehen, sowie den schwankenden, trunkenen Gang zu erklären, genügt es, auf die Agenesie eines Teils des Kleinhirns hinzuweisen. Jedoch hob die Patientin beim Gehen ihre Füsse sehr hoch vom Boden und setzte dann beim Auftreten gleichzeitig die ganze Fusssohle auf. Diese Störung, die an den spinalen Typus der Ataxie erinnert, muss auf

Rechnung der Degeneration des dorsalen Abschnitts der Gollschen Stränge gesetzt werden.

Die geringe Zahl der Fasern innerhalb des Hypoglossuskerns gibt eine Erklärung für die skandierende Sprache und zwar besser als die hypothetische Innervation, die nach einigen Physiologen das Kleinhirn auf die Bahnen der Sprache ausüben soll. Ebenso darf man den Strabismus convergens in Beziehung setzen zu der unvollkommenen Ausbildung des zwischen den Zellen der beiderseitigen Abducenskerne gelegenen Nervenfasernetzes.

Zur Erklärung der Steigerung der Sehnenreflexe braucht man nur an die Rarefizierung der Gowersschen Bündel zu denken, die auch, wenn auch nicht ausschliesslich, die schwere allgemeine Hypalgesie verständlich macht.

Was die Ursachen des Intentionszitterns der oberen Extremitäten und des Kopftremors betrifft, so darf ich bei der grossen Unsicherheit, die bezüglich der Pathogenese derartiger Erscheinungen heute noch in der Neuropathologie besteht, wohl davon Abstand nehmen, allzu hypothetische Gründe heranzuziehen.

Schliesslich sind die an der Pia des Grosshirns und an den Rindenzellen gefundenen Veränderungen mehr als ausreichend, uns eine Erklärung für den grossen geistigen Defekt und die epileptischen Krämpfe, an denen die Patienten litt, zu geben.

Wie man sieht, kennzeichnet sich unser Fall durch das Vorhandensein von Agenesie, Atrophie und Degenerationen ausschliesslich im Kleinhirn und im Rückenmark. Um ihm nun in der Nosographie die ihm zukommende Stelle anzuweisen, müssen wir zunächst die übrigen bisher untersuchten Fälle von Agenesie und Atrophie des Kleinhirns nach der im Anfang der Arbeit vorgeschlagenen Einteilung einer Betrachtung unterziehen.

A. Einseitige Agenesien des Kleinhirns.

Hierher gehören die Fälle von Lallemand, Neubürger-Edinger, Hitzig, Andral und Meynert.

1. Andral (Clinique médicale. T. V., P. 713. 4. édition).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die linke Hemisphäre fehlt und ist durch eine Art Stummel ersetzt, in dem sich die drei Kleinhirnschenkel vereinigen. Der Stummel hat das Aussehen einer Mandel und ist gefurcht, so dass er einer Hemisphäre en miniature ähnlich scheint.

Symptome.

Patient imbecill. Keine Sprachstörungen. Wenn er zufällig irgend eine feinere Arbeit begann, wurde er sogleich von einem krampfhaften Zittern der Hände befallen. Doppelseitiger Strabismus (angeboren). Ausser dem Tremor der oberen und unteren Extremitäten, der die Folge seiner beständigen Furcht zu sein schien, zeigte er keine motorischen Störungen. Er fürchtet immer, zu fallen. Wenn er ging, war er niemals sicher. Er war imstande, schwere Gegenstände zu ergreifen.

2. Hitzig (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XV).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die rechte Hemisphäre ist auf ein kleines, aus zwei winzigen Lappen, deren grösster von der Grösse eines Kirschkerns ist, bestehendes Rudiment reduziert.

Der mittlere Kleinhirnschenkel nimmt seinen Ursprung von einem dieser beiden Lappen, so dass er die obere und untere Hälfte der Hemisphäre darstellt.

Der Oberwurm ist gleichsam in die linke Hemisphäre versenkt. Die Brücke erscheint verkleinert. Die linke Olive weist eine Depression auf.

Der rechte Trigeminus ist halb so stark wie der linke.

Symptome.

Mann von 33 Jahren.

Geistig defekt.

Er hatte niemals Bewegungsstörungen gezeigt und hatte sogar Springen und Tanzen gelernt. In den letzten Monaten entwickelten sich Symptome von Dementia paralytica mit tabischen Erscheinungen und Parese des linken Abducens, des rechten Facialis und der rechten unteren Extremität.

3. Lallemand (Atrophie du lobe gauche du cervelet. Bull. de la Soc. Anatomique. 1862).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die linke Hemisphäre ist auf den Umfang einer kleinen Nuss reduziert und setzt sich in den mittleren Kleinhirnschenkel fort. Er zerfällt in zwei Teile, von denen der eine dem Flocculus, der andere der Tonsille entspricht. Das Markzentrum des atrophischen Lappens ist von einer dünnen Schicht von Grau umgeben, an der man keine Verästelungen erkennt. Im Zentrum Spuren vom Nucleus dentatus. Atrophie des Bindearms. Corpus striatum und Olive der entgegengesetzten Seite ebenfalls atrophisch. Blutiges Extravasat in der linken Grosshirnhemisphäre.

Symptome.

Mann von 58 Jahren.

Patient zeigt nur langsamen Gang.

4. Neubürger und Edinger: Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. (Berl. klin. Wochenschr. 1898.)

Kleinhirnveränderungen.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre wird durch einen nussgrossen Körper repräsentiert. Die untere Olive und die accessorischen Oliven sind links viel kleiner als rechts. Der Tractus cerebello-olivaris fehlt rechts zum Teil. Die zentrale Haubenbahn ist links um ein Drittel reduziert. Die Fibrae arciformes externae anteriores et posteriores sind wenig entwickelt. Die Fasern des Netzes im Vaguskern und der Acusticus-Kleinhirnbahn sind vermindert. Das linke Corpus restiforme ist doppelt so stark wie das rechte, dessen spinaler Anteil normal erscheint. Spuren von der Olivenbahn. Der rechte mittlere Kleinhirnschenkel besteht aus einer einen Millimeter starken Schicht von ventralen Fasern. Die lateralen Brückenganglien fehlen links gänzlich. Der mediale Teil des Hirnschenkelfusses ist links atrophisch. Auf mikroskopischen Schnitten erscheint das Kleinhirn vollkommen normal. Das kleine Gebilde, das die rechte Hemisphäre darstellte, zeigte eine normale Rinde und eine kleine, aber nicht degenerierte Markschicht. Der Nucleus globosus, Nucleus fastigii und Nucleus dentatus sind rechts weniger entwickelt. In der Medulla oblongata bemerkt man eine Anschwellung zwischen der Basis des Hinterhorns und der Substantia gelatinosa Rolandi, die die oberen Accessoriuswurzeln in ihrem Verlauf beeinflusste.

Symptome.

Bis zum Alter von 46 Jahren gesunder Mann. In diesem Alter begann er an Schmerzen und Schwindel zu leiden und über eine gewisse Herz-

schwäche zu klagen. Nach einer geringen, mit Herztonicis erzielten Besserung verschlimmerte sich das Befinden des Patienten rapide, und während der letzten Tage seines Lebens litt er an Anfällen, bei denen er blass wurde, den Kopf nach links wandte und das Bewusstsein verlor, während der Puls auf 12—16 Schläge zurückging.

5. Meynert (Wiener med. Jahr 1864).
Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn sehr klein, fehlt rechts.

Histologisch: Vermehrung der Bindegewebselemente und Atrophie der nervösen Elemente, Brücke verkleinert, besonders rechts.

Symptome.

Frau von 62 Jahren. Seit dem vierten Jahre krank.

Bewegungen der Beine dermassen schwierig, dass Patientin nur von zwei Personen gestützt gehen konnte.

Die Arme fielen bei jeder Anstrengung in Tremor. Sprache stammelnd. Intelligenz normal.

Resumé. Im Falle von Andral, wo eine Kleinhirnhemisphäre nahezu vollständig fehlte, bestand fast keine diesem Befund entsprechende Störung, mit Ausnahme eines diffusen Tremors an den Extremitäten; der Autor fügt hinzu, dass der Patient beim Gehen wenig sicher war.

Im Falle von Hitzig wird es klar ausgesprochen, dass man nicht im Stande war, irgend eine motorische Störung festzustellen. Im Falle von Andral wird berichtet, dass der Patient nur, wenn er eine Arbeit unternahm, von einem allgemeinen Tremor ergriffen wurde; dieser scheint jedoch mehr der Ausfluss eines Zustandes von Nervosität als das Kennzeichen einer wahren motorischen Störung gewesen zu sein. Dies ist auch die Meinung des Autors, und wir haben keinen Grund, daran zu zweifeln. Im Falle von Lallemand, der allerdings nur sehr kurz mitgeteilt wird, wird gesagt, dass der Patient beim Gehen sehr langsam war. Bei dem Patienten von Neubürger-Edinger, der ein ansehnliches Alter erreichte und bei dem fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre fehlte, fanden sich niemals erhebliche Störungen, die auf die genannten Veränderungen bezogen werden könnten.

Bei den einseitigen Agenesien des Kleinhirns (zweimal rechts- und zweimal linksseitig) fehlte also jegliches Kleinhirnsymptom, oder es wurde, wie im Fall von Andral, nur ein Tremor der Extremitäten mit Unsicherheit des Ganges beobachtet. Was den Fall von Meynert betrifft, so möchte ich bezweifeln, dass es sich hier um eine rein rechtsseitige Agenesie des Kleinhirns handelte, da angegeben wird, dass auch die Brücke, besonders rechts, verkleinert war. Nun ist es wohl möglich, dass diese Verkleinerung unabhängig von der Agenesie des Kleinhirns bestand und auf Rechnung einer — der Beobachtung entgangenen — gekreuzten Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre zu setzen ist.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

V.

In memoriam.

C. WERNICKE.

Wenig mehr als ein halbes Jahr ist verflossen, seit ich Wernicke an dieser Stelle zur Dreissigjahrfeier seines „aphasischen Symptomenkomplexes“ beglückwünschen konnte; nun wir ihn verloren, tritt uns, indem wir das Ganze seiner Lebensarbeit überblicken, die Fülle dessen entgegen, was er uns hinterlassen; wie das die Grundlage zur Weiterbildung in seinem Sinne sein kann, möge die nachstehende, seinem Andenken gewidmete Arbeit zeigen.

Am 17. Juni 1905. **A. Pick.**

Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen.

Je tiefer man mit der Analyse in das auch bisher schon als äusserst kompliziert erkannte Gebiet der aphasischen Störungen eindringt, umsomehr überzeugt man sich, dass auch die zunächst als die letzten angesehenen Elementarerscheinungen doch noch weiterer Zerlegung zugänglich sind; und ebenso hat sich noch immer die daran geknüpfte Erwartung erfüllt, in den Variationen der von der Natur am Menschen angestellten Experimente auch diese letzten Elemente gelegentlich entweder isoliert erkrankt oder auf krankem Untergrunde isoliert verschont zu finden.

Im Nachstehenden möchte ich zu zeigen versuchen, dass etwas Aehnliches auch im Gebiete der amusischen Störungen statt hat, dass Erwartungen, zu einer Zeit ausgesprochen, wo das Gebiet nur in oberflächlichster Weise bekannt war, sich jetzt zu erfüllen beginnen. Seitdem Kahler und Pick (Beitrag z. Path. u. path. Anat. des Zentralnervensystems, 1879, S. 28) zuerst für eine der musikalischen Funktionen den Satz aussprachen: „dass auch diese Form der Grosshirnfunktionen an das allgemeine Gesetz der Lokalisationen gebunden ist“, hat die Lehre von der Amusie so bedeutende Fortschritte gemacht, dass schon Brazier (Revue philos., 1893, Okt., pag. 368) in einer Analyse der in der Musik erweislichen Einzelfaktoren andeuten konnte, dass klinische Beobachtungen mit gebührender Berücksichtigung derselben neues Licht auf die Physiologie des musikalischen Vorstellens werfen würden. Einen ersten Ansatz, von diesem Gesichtspunkte aus das Gebiet der Amusie zu durchforschen, hat neuerlich Würtzen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 24, Heft 5/6) gemacht; im Nachstehenden beabsichtige ich auf etwas breiterer Basis darauf einzugehen, hauptsächlich zu dem Zwecke, um auf gewisse, bisher noch nicht genügend berücksichtigte Beziehungen zwischen den amusischen und den aphasischen Störungen hinzuweisen, die ich auch schon in meinen „Beiträge zur Path. u. anat. Path. d. Zentralnervesnystems“, 1898, S. 40, Anmerkung, gestreift habe;

ich glaube nämlich, zeigen zu können, dass eine Zahl derselben Einzelfaktoren wie in der Amusie, auch in den Störungen der Sprache sich nachweisen lassen und dass deren Studium für eine Vertiefung des klinischen Verständnisses der Aphasieformen verwertbar ist; dass sich daraus auch für die feinere Lokalisation früher oder später wichtige Anhaltspunkte ergeben werden, bedarf keines Beweises. Ich hoffe endlich, am Schlusse auch andeuten zu können, wie diesen scheinbar so fernab von jeder praktischen Beziehung liegenden Untersuchungen doch auch solche von eminenter Bedeutung innewohnen, ja dass selbst die Therapie darin wichtige Anhaltspunkte auch jetzt schon gefunden hat.

Auf Grund musikpsychologischer Studien kennen wir als an den Tönen zu unterscheidende Faktoren:

1. die Qualität resp. Stellung in der Tonreihe, die sogenannte Höhe und, den Aenderungen der Qualität entsprechend, den Gang der Melodie;
2. Intensität, Stärke;
3. Klangfarbe (timbre);
4. Rhythmus.

Schliesslich wäre, als an den Tönen sowohl, wie an der Sprache haftend, der Gefühlsausdruck zu nennen, während hauptsächlich für das Sprechen in Betracht kommen der Accent, beruhend auf Intensitätdifferenzen in einem mehrsilbigen Worte, und die Betonung als Intensitätsdifferenz innerhalb einer Wortfolge.

Von diesen Feststellungen ausgehend, will ich zunächst im Nachstehenden an klinischem Materiale das Vorkommen von Störungen dieser einzelnen Faktoren im Bereiche der Amusie erweisen; ich werde aber, da es sich dabei um die Verarbeitung meist schon bekannter Kasuistik handelt, nur die für die Zwecke der vorliegenden Arbeit in Betracht kommenden Tatsachen herausheben.

Die Zahl der für die hier skizzierten Zwecke verwertbaren Fälle ist begreiflicherweise schon im allgemeinen eine beschränkte; zunächst sind, ganz abgesehen von den durch die begleitenden aphasischen Störungen geschaffenen Schwierigkeiten, die Fälle nicht verwertbar, wo die Amusie sozusagen en masse vorliegt und infolgedessen die feineren Störungen durch die groben verdeckt sind; weiter ist vielfach auf die Einzelheiten, die hier in Frage kommen, nicht geachtet worden, so dass namentlich für einzelne dieser Faktoren das zur Verfügung stehende Material oft ein sehr spärliches ist; endlich mag bei der Zusammenstellung der hier verwerteten Kasuistik die eine oder andere Tatsache übersehen worden sein; deshalb sind auch der impressive und expressive Teil der Störung des betreffenden Faktors in einem zusammengefasst, um das Material nicht allzusehr zu zersplittern.

In einem Falle Lichtheims (Arch. f. klin. Med. 36. S. 37. Sep.-Abdr.) ist offenbar das Verständnis für die Melodie und wahrscheinlich auch des rhythmischen Gefühls verloren gegangen.

Der Kranke, Fall 12 bei Oppenheim (Charité-Ann., XIII, 1888, S. 369), motorisch-aphasisch, bringt Töne hervor, aber die Melodie ist für gewöhnlich unrichtig.

In dem Falle von Edgren (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, VI., S. 421) finden sich neben Worttaubheit zunächst Angaben über den vom Kranken selbst empfundenen Verlust des Verständnisses für die Melodie, später fehlt offenbar auch das rhythmische Gefühl, wobei es fraglich bleibt, ob das letztere auch für den expressiven Teil des eigenen Gesangs der Fall ist. Ich selbst hatte einen 58 jährigen, früher glänzenden Waldhornbläser auf meiner Klinik, bei dem als Ausdruck seniler, durch die Sektion bestätigter Hirnatrophie neben amnestischer Sprach- und Schreibstörung und progressiver motorisch-instrumentaler Amusie auch das beobachtet wurde, dass er, vom Klavier begleitet, um einen ganzen Ton zu tief bläst, ohne es zu merken. Aenderungen in der Höhe der Stimme durch Cerebralaffektion gehören zunächst wohl in das Gebiet der Pathologie der den Sprachzentren topisch anliegenden Larynxzentren; hier mehr pro memoria anzumerken wäre der von Griffen (New York med. Journ., 20. Mai 1893) nach Ireland berichtete Fall eines Mädchens, das bei negativem Larynxbefund nur in tiefer Stimme („husky voice") sprach und mit voller, klarer Stimme singen konnte. Vielleicht gehört hierher auch die von A. Meyer (Am. Journ. Ins., LX, pag. 412) mitgeteilte Beobachtung von schwerer Hirnverletzung, in welcher der Kranke, der keine Aphasie zeigte, längere Zeit nicht singen konnte und dann fand, dass sich sein Baryton in eine Tenorstimme umgewandelt hatte.

In seiner Observ. XIII. berichtet Touche (Extr. des Arch. gén. de méd., 1901, Nov.) von einem Kranken mit Verlangsamung und Skansion der Sprache, dass derselbe nach seiner Angabe die Stimme durch drei Monate verloren hatte; er konnte nicht laut sprechen, das leise Sprechen war erhalten; laryngoskopische Untersuchung fehlt. Der unterste Abschnitt der Zentralwindung war in einen Erweichungsherd einbezogen.

Etwas reichlicher fliesst das Material für die Frage des Rhythmus, eines Faktors, der sich der Aufmerksamkeit an sich schon mehr aufdrängt als die übrigen. Schon Billroth in seinen Briefen „Wer ist musikalisch?" hat auf das angeborene Fehlen des rhythmischen Sinnes bei einzelnen sonst normalen Individuen hingewiesen. Das Ursprüngliche dieses Gefühls wurde ja schon von Plato als in der Natur des Menschen begründet betont, und die Beobachtung selbst tiefstehender Idioten mit ihren ausgesprochen rhythmischen Bewegungen, mit ihrer gelegentlichen musikalischen Begabung kennzeichnet das entsprechende Gefühl als ein Ultimum moriens des geistigen (?) Besitzes[1]).

Ich habe keine Veranlassung, hier auf die organischen Grundlagen dieses Gefühles einzugehen, mit denen sich u. A. Mach beschäftigt; dass sie nicht unmittelbar mit dem Gehör in Zusammenhang stehen, beweist die Beobachtung eines Taub-

---

[1]) In diesem Zusammenhange darf ich auch auf meine „Psychiatrischen Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und Reimes" (Zeitschr. f. Psychol. XXI., pag. 401, 1899) hinweisen.

stummenlehrers (Zeitschr. f. Psych., VI, S. 242), der, ein grosser Freund von Musik, deutlich gut gelungene Passagen unterschieden haben soll; gefragt, wie er die Musik vernehme, deutete er nicht auf den Kopf, sondern zeigte auf die Brust, namentlich die Herzgrube; der Autor der Mitteilung bezieht das auf den Plexus solaris, man wird aber annehmen dürfen, dass dabei die Rhythmik der Erschütterungen die Hauptrolle spielt.

Daraus erklärt sich auch, dass der Rhythmus, resp. das Taktgefühl in der Mehrzahl der Fälle, wo darauf geachtet worden und etwas darüber festgestellt werden konnte, als erhalten angegeben wird; die Zahl der Fälle, wo dies nicht der Fall ist, ist freilich bisher recht klein. So fehlt in dem von Sérieux (Revue de méd., 1893, pag. 733) berichteten Fall von Worttaubheit das Taktgefühl, und neuerlich hat Würtzen (l. c., S. 467) über Fälle berichtet mit Verlust des rhythmischen Gefühls (vgl. auch den zuvor zitierten Fall von Edgren). Von ganz besonderem Interesse ist aber ein von Knauer berichteter Fall (Deutsche med. Wochenschr., 1897, S. 737) durch das gegensätzliche Verhalten des rhythmischen Sinnes im expressiven und im impressiven Teil des musikalischen Ausdrucks; verloren nämlich war das Verständnis für Rhythmus und Melodie (Intervalle); auf der motorischen Seite fehlte der musikalische Gefühlsausdruck, während der rhythmische Sinn hier erhalten war. Unter den Fällen, wo dieser letztere erhalten ist, sind einzelne dadurch bemerkenswert, dass er zuweilen ziemlich isoliert erhalten geblieben, was zur Bestätigung des zuvor bezüglich seiner Natur Gesagten dienen kann; so blieb das Gefühl für Rhythmus in dem Falle Kast erhalten, während das Gefühl für den Ton und das Intervall gestört war; in einem Falle von Bernhardt (Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1882, No. XI) erkennt ein Worttauber die Melodie nicht, gibt aber an: „Erst geht es hoch, dann tief, dann wieder hoch“ etc. Bernhardt fasst das als Verständnis der wechselnden Intensität des Klanges auf; man darf aber vielleicht annehmen, dass auch Verständnis für den Rhythmus vorhanden gewesen sein mochte.

Es bedarf nicht erst der Begründung dafür, dass Beobachtungen zur Pathologie der Klangfarbe so ausserordentlich selten sind; um so bemerkenswerter ist deshalb der eben erwähnte Fall Knauers, wo im Gegensatze zu den anderen schweren Störungen das Verständnis für die Klangfarbe erhalten war.

Gerade mit der Besprechung dieses Faktors treten wir in das Gebiet jener Elemente ein, deren Bedeutung für eine Weiterbildung der Lehre von der Aphasie ich hier darlegen möchte.

Den Sprachforschern ist natürlich die Bedeutung dieser Faktoren niemals entgangen, und ich entnehme der noch zu zitierenden Schrift von Thierry, dass schon die Griechen von einem Gesang der Sprache im Gegensatze zur Melodie der Musik gesprochen, und dem Aufsatze Buttersacks (Charité-Annalen XXV), dass sie eine prosaische, poetische und musikalische Accentuation kannten. Thierry (Revue néoscolast.

1900 und 1901) bespricht den Umstand, dass die Sprachmelodie in Dialekten oder weniger kultivierten Sprachen viel deutlicher hervortritt, und betont die tiefgreifenden Wurzeln derselben sowie deren intensive, selbst Tiere ergreifende Einwirkung; wie endlich jeder Satz, sei es nun Frage oder Behauptung, das wiederspiegelt, bedarf nicht erst der Ausführung.

Sievers (Ueber Sprachmelodisches in der deutschen Dichtung, Rektoratsrede 1901, S. 19) führt aus, wie der Umstand, dass von verschiedenen Lesern desselben Gedichtes annähernd die gleiche Sprachmelodie erzeugt wird, darin begründet ist, dass der Dichter bei der Konzeption und Ausgestaltung des Werkes die ihn dabei begleitende rhythmisch-melodische Stimmung in seinem Werke zum Ausdruck bringt; auf Seite 20 betont er den rhythmisch-melodischen Charakter der Rede, und Seite 24 bespricht er die Stammeseigentümlichkeiten bezüglich des Deutschen, Seite 25 endlich die individuellen Differenzen.

Den Forschern auf pathologischem Gebiete drängte sich begreiflicherweise sehr bald auch die Bedeutung der hier in der Kasuistik der Amusie vorgeführten Faktoren im Rahmen der aphasischen Störungen auf, aber die Schwierigkeiten der Beobachtung sind auf diesem Gebiete natürlich auch bedeutender, die Zahl der verwertbaren Tatsachen deshalb noch geringer, als in der zuvor durchgegangenen Kasuistik der Amusie; trotzdem halte ich den Versuch, das bisher Vorhandene hier zusammenzufassen, hauptsächlich deshalb für gerechtfertigt, weil die neuen, daraus sich ergebenden Gesichtspunkte mir geeignet scheinen, die klinische Lehre von der Aphasie, die jetzt an einem gewissen toten Punkte angelangt ist, über diesen hinaus zu bringen.

Bei dem eben dargelegten Stande der einschlägigen Erfahrungen ist es begreiflich, dass eben nur die ersten Lineamente einer Grundlage für spätere Forschungen dargelegt werden können; auch Vollständigkeit bezüglich der Tatsachen wird nicht beabsichtigt, da die Weitschichtigkeit der einschlägigen Literatur ein Uebersehen erklärlich erscheinen lässt.

Einer der ersten, der sich mit hier einschlägigen Fragen befasste, ist Brissaud, der (Leç. s. l. Mal. nerv., I, 1895, p. 521) zuerst die Störungen der Intonation als „Aphasie d'intonation" als etwas besonderes aus den Erscheinungen der Aphasie herausgehoben; er selbst hat dabei hauptsächlich den expressiven Teil der Sprache im Auge, aber es ist verständlich, dass dieselbe Qualität der Sprache auch im impressiven Teile derselben, entweder mit den übrigen gestört oder auch etwa allein erhalten sein kann; so spricht z. B. Bonnier (Revue neurol., 1902, p. 532) von dem Fehlen der „Surdité d'intonation" in einem Falle von Surdité verbale[1]); entsprechend dem Umstande, dass ich zufällig etwa im letzten Jahrzehnt ganz besonders viel mit den Störungen

[1]) Vergleiche auch eine Beobachtung desselben Autors. Revue neurol. 1903. p. 363.

des impressiven Sprachanteils befasst war, werde ich im Nachstehenden eigene einschlägige Tatsachen vorwiegend bei Störungen in diesem Teil der Sprache anführen können.

Schon in meiner ersten Mitteilung über die Formen des fehlenden Sprachverständnisses habe ich darauf hingewiesen, dass das erste Stadium in der Wiederkehr dieser Funktionen dadurch markiert ist, dass der betreffende Kranke die ihm gestellte Frage in demselben Tonfalle wiederholt; seither habe ich mehrfach in meinen „Beiträgen zur Pathologie und pathol. Anat. d. Zentralnervensystems, 1898" der einschlägigen Tatsachen gedacht; da es sich aber um dort verstreute Beobachtungen und Bemerkungen handelt, darf ich dieselben hier gesammelt und durch neues Material vermehrt zusammenfassen. Aber auch die sonst in der Literatur auffindbaren, hierher gehörigen Tatsachen betreffen aus leicht ersichtlichen Gründen in reicherem Masse den impressiven Anteil der Sprache, und deshalb sei es gestattet, mit den diesen betreffenden Erscheinungen zu beginnen.

Die offenbaren Differenzen in der Sprachmelodie verschiedener Sprachen machen es verständlich, wenn gerade bei Polyglotten entsprechende Tatsachen frühzeitig beobachtet wurden. So erkennt der worttaube Kranke Bernhardts (l. c.) das Französische und Englische als fremde Idiome; auch Pitres berichtet (Revue de Méd., 1895, S. 883 und 887) einschlägige Tatsachen von Polyglotten, und ich selbst habe (Beiträge, 1898, S. 84) einen Fall besprochen, wo der Kranke die Fragen, jeweils deutsch oder tschechisch gestellt, entsprechend zu beantworten versucht, obzwar er sie nicht versteht.

In einer von Wolff (Die krankhafte Dissoziation der Vorstellungen, 1897, p. 431) berichteten Beobachtung Riegers hebt dieser von dem Kranken mit zum Teil herabgesetztem Wortverständnis hervor (p. 50), wie er die feinsten Nuancen im „Ton" des Gesagten erfasste und (p. 57) offenbar auf Grund analoger Empfindungen auch sofort eine fremde Sprache erkannte und mit einem: „Ja, das verstehe ich nicht" reagierte, während das beim Hören eines absichtlich produzierten deutschen Kauderwälsch ausblieb. Welche Feinheit der Perzeption hier noch eine Rolle spielen kann, beweist die von mir (Beiträge, 1898, S. 78) berichtete Beobachtung, wo ein sensorisch Aphasischer bei der Aufforderung zum Zeigen vorgelegter Objekte trotz häufigen fehlenden Verständnisses der Aufträge bei Wiederholung desselben nicht verstandenen Auftrags, auch wenn zwischendurch schon ein anderer erfolgt ist, regelmässig sagt: „Das haben wir schon gehabt"; von Bedeutung dürfte dabei gewesen sein, dass der Kranke zwei Sprachen, Deutsch und Böhmisch, sprach. Im Gegensatze dazu und als Beitrag zur Lehre von der individuellen Intonation bemerkenswert ist mir ein Fall bekannt, wo als letzter Rest sensorischer Aphasie nachweisbar war, dass der Kranke ihm bekannte Stimmen nicht erkannte. Bernhard (De l'aphasie, 1885, p. 156) hält es für möglich, dass einzelne Worttaube ihren Namen

„à la simple resonnance“ erkennen. In demselben Zusammenhange kann ich eine weitere Beobachtung anführen, die einen Kranken betrifft, der infolge von Hirnblutung einen apoplektischen Insult erlitten hatte; zu einer Zeit, wo er noch vollständig worttaub war, wiederholte er, deutlich impulsiv echolalisch, jeden Anruf ganz im gleichen Tonfall und in gleicher Höhe und mit gleicher Affektbetonung; dabei wurde natürlich genau darauf geachtet, dass er nicht etwa aus dem Gesichtsausdrucke erraten konnte, ob er z. B. heftig angeschrieen wurde.

In höchst belehrendem Gegensatze dazu steht eine von mir (Beiträge 1898. S. 33) besprochene Beobachtung, wo bei vollständig intakter Intonation im motorischen Anteil der Sprache dieselbe im sensorischen Anteil vollständig fehlte, die Kranke auch die Betonung von Drohungen z. B. absolut nicht auffasste und erst verstand, wenn, was im vorangehenden Falle nicht nötig war, die entsprechende Mimik zu Hilfe kam.

Welch feine Differenzierung gestörter oder intakter Faktoren in den zuletzt berichteten Fällen statt hat, wird erst klar, wenn man sich die entsprechenden Tatsachen des Normalen vor Augen führt[1]). In den Fällen, wo die Worttauben die verschiedenen Sprachen erkennen, handelt es sich, entsprechend den Anschauungen der Psychologie, um die Auffassung von Gegensätzen zwischen den rhythmischen Eigenschaften (die auf Abstufungen der dynamischen Betonung und auf der Verteilung der Pausen beruhen) und den durch musikalische Eigenschaften der Satzgliederung (Modulationen der Tonhöhe und Verschiedenheiten der Tondauer) verschiedenartig ausgezeichneten Sprachen, z. B. der englischen und französischen.

Heilbronner (Asymbolie 1897. S. 25) berichtet von einem Kranken mit Herden in beiden Schläfelappen, wobei jedoch die vorderen Abschnitte der beiden ersten Schläfewindungen freigeblieben waren, der zeitweise die Worte in einem, mit dem Inhalte kontrastierenden Affekte (lautes Schreien) hervorbrachte. In einem von Collins (The Faculty of spreech 1898, pag. 255) mitgeteilten Falle von Totalaphasie finden sich Erscheinungen, die den von Heilbronner berichteten gleichen und pag. 267 fg. werden Erscheinungen von Verlust der Betonung der echolalisch vorgebrachten Worte berichtet. In einem von mir beobachteten Fall traumatischer Totalaphasie folgte auf das erste Stadium, in welchem eine Silbe ohne Modulation wiederholt wurde, ein

[1]) Külpe (Viertelj.-Schr. f. wissensch. Philos. 1899. S. 163): „Sodann darf nicht übersehen werden, dass den Lauten an den nur für das Gehör bestehenden Unterschieden der Tonhöhe, Klangstärke, der Geschwindigkeit u. dergl., abgesehen von dem konventionellen Begriff, noch ein natürlicher Ausdruck haftet, der nämlich, den wir auch in der Musik antreffen; dass rasches Sprechen eine grössere Lebhaftigkeit, Unruhe, Erregung bedeutet, die Verstärkung des Klanges dem Gesprochenen einen besonderen Nachdruck verleiht, dass Erhebung am Schluss eines Satzes eine Frage oder einen Zweifel laut werden lassen.“

zweites, das durch deutliche Modulation der unverständlichen Silben charakterisiert war.

Auch bei Psychosen kommt etwas dem von Heilbronner Berichteten ähnliches vor; vergleiche z. B. eine Beschreibung von Forsterling (Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1894. April, pag. 296), doch soll hier darauf nicht näher eingegangen werden, weil die Analyse einschlägiger Tatsachen meist unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnen dürfte. Erhalten ist dagegen der Rhythmus[1]) in dem, wohl als motorische Aphasie bei einem Paralytiker zu deutenden Falle von Alter (Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1904. XIV. Bd. XV. S. 215). Was das Erhaltensein der Intonation bei motorischer Aphasie betrifft, so schliesst sich auch der neueste Autor, der sich mit der Frage befasst, Dupré (in Ballet Traité de path. ment. 1903, p. 1078), der Ansicht Dejerines an, dass dies besonders in den Fällen reiner motorischer Aphasie, also in den subkortikalen oder in solchen kortikalen mit geringer Läsion, vorkomme; gegen diese, etwa dahin zu verwertende Ansicht, dass das Erhaltensein der Intonation gegen eine völlige Zerstörung der Brocaschen Stelle spreche, kann ich einen eigenen, das Gegenteil beweisenden Fall anführen; es war diese Stelle vollständig zerstört, auch ihr Mark, und doch machte der Kranke, der überdies infolge von Läsion des akustischen Wortzentrums auch teilweise worttaub war, von dem ihm einzig zur Verfügung stehenden unsinnigen Worte „Bechtiojojo“ mit ganz sinngemässer Modulation den weitgehendsten Gebrauch im Ausdrucke.

Eine Beobachtung von Störung der Intonation beim Lesen wurde an meiner Klinik an einem Falle von hysterischer Poriomanie gemacht, in einem Stadium, wo neben Analgesie Einschränkung des Gesichtsfeldes, fast vollständiger Erinnerungsdefekt vorhanden waren und der Kranke ihm gezeigte Abbildungen nicht zu bezeichnen wusste; das laute Lesen erfolgte in der Weise, dass der Kranke die Worte in die einzelnen Silben zerlegte und regelmässig die letzten Silben der Worte betonte.

Inwieweit eine solche Störung das Verständnis des Gelesenen beeinflussen bezw. stören kann, darüber liegen klinische Beobachtungen nicht vor; aber Beobachtungen, dass auf diese Weise bei flüchtigem Lesen eine ausgesprochene Störung des Verständnisses zustande kommen kann, sind wohl jedem geläufig. Aus eigener Erfahrung zitiere ich die Beobachtung, dass ich einmal durch die falsche Betonung des gelesenen Wortes „Belegraum“ bezüglich des Sinnes desselben zunächst vollständig im Unklaren blieb.

Auf die Intensität resp. Stärke der Sprache ist bisher kaum geachtet worden, doch möchte ich aus einzelnen mir in der Er-

[1]) Die Einbeziehung des Rhythmus vom Gebiete der Amusie in das der Aphasie rechtfertigt sich auch dadurch, dass auch die Normal-Psychologen jetzt den Rhythmus der Prosa brachten. (Vergl. die einschlägige Schrift von Marbe. 1904.)

innerung gebliebenen Beobachtungen schliessen, dass auch in dieser Richtung Störungen vorkommen; so z. B. in dem von mir („Beiträge“, 1898, S. 124) beschriebenen Falle, wo die Kranke, immer laut schreiend, ihren Gedanken Ausdruck verlieh; da Accent und Betonung auf Intensitätsdifferenzen beruhen, ist es wahrscheinlich nicht zufällig, dass dieselbe Kranke auch nach dieser Richtung hin ausgesprochene Störungen zeigte, indem sie die Worte ganz regelmässig und gleichmässig falsch accentuierte[1]).

In einem von mir in meinen „Studien über die motorische Apraxie“ (1905, S. 94) veröffentlichten Falle, der neben anderen Erscheinungen auch schwere motorische Aphasie zeigte, war es sehr auffällig, dass er zuweilen fast alle Vokale und gar keine Konsonanten nachsprechen konnte; man konnte sich überzeugen, dass das durch die in den Vokalen liegende Rhythmik oder deren Tonfall bedingt war und sichtlich damit in Zusammenhang stand, dass der Kranke nicht motorisch vokal-amusisch war. Daran schliesst sich ein Fall von Buttersack (Charité-Annalen, XXV, p. 43): Fast vollständige motorische Aphasie mit erhaltener Fähigkeit, mit Text zu singen und ohne Aphasie d'intonation.

Was nun den Wert der im Vorstehenden dargelegten Tatsachen betrifft, so wird derselbe zunächst auf theoretischem Gebiet zu suchen sein; schon in meinen „Beiträgen“ (1898) habe ich verschiedentlich auf die lokalisatorische Bedeutung einschlägiger Tatsachen hingewiesen; es erscheint überflüssig, das noch hier zu wiederholen; nur auf ein Beispiel möchte ich hinweisen, das geeignet erscheint, die kritische Wertung solcher Tatsachen in das richtige Licht zu stellen.

Wenn die Annahme, dass das Sprechen und demnach wohl auch das Singen über A (des Schemas von Wernicke) erfolgt, dann erscheint es durch die einschlägigen, zuvor angeführten Tatsachen wahrscheinlich gemacht, dass das Zentrum (dieses Wort natürlich nur in dem von mir auch in den „Beiträgen“ dargelegten Sinne gebraucht) für die Intonation eben dort oder in der Nähe jenes Zentrums zu suchen ist[2]).

Sind wir durch die Kompliziertheit der Tatsachen, nicht minder durch das spärliche Material, genötigt, zuzugestehen, dass es noch vieler Arbeit bedarf, ehe präzise Schlussfolgerungen theoretischer Art sich werden ziehen lassen, so zeigt sich schon jetzt, dass der praktische Wert jener Tatsachen speziell in Hinsicht der Therapie nicht hoch genug angeschlagen werden kann;

---

[1]) Eine hierher gehörige Beobachtung von einem Geisteskranken siehe bei Krause, Arch. f. Psychiatrie, 29, III, S. 840.

[2]) Auf andere theoretische Gesichtspunkte bezüglich der Wertung des hier Discutierten kann nur verwiesen werden; so auf die wichtige Rolle, welche dasselbe in der Lehre von der „inneren Sprache“ gewiss spielt (hier sind namentlich Egger und Saint-Paul zu nennen), weiter auf die von mir noch letztlich (Arch. f. Psychiatrie, 37, I. p. 25) diskutierte Bedeutung der besprochenen Tatsachen in der Frage vom Verständnis des eigenen Sprachdefektes Sensorisch-Aphasischer.

das beweist namentlich die Arbeit Mohrs (Arch. f. Psychiatrie. 39. 3. H.), der mit feinfühligem Verständnis die doch noch so wenig gewürdigten Erscheinungen voll in ihrer Bedeutung für die Therapie der Aphasie erfasst hat.

Dass endlich bei der gerichtsärztlichen Beurteilung Aphasischer die hier besprochenen Erscheinungen in Betracht kommen können, sei nur angedeutet.

Fasse ich das Voranstehende zusammen, so glaube ich, gezeigt zu haben, dass die aphasischen Störungen einer noch viel weiter gehenden Analyse zugänglich sind, als sie bisher gepflogen worden, und dass von einer Verwertung der dadurch nachgewiesenen Einzelsymptome eine weitere, theoretische und praktische Vertiefung des Studiums jener Störungen zu erhoffen ist; allerdings ist unsere Beobachtung noch kaum dafür geschult, aber man darf hoffen, dass der Beachtung der Tatsachen auch eine Verbesserung der Untersuchungsmethoden folgen wird.

Wie sehr sich aber eine solche auch von allgemeinen Gesichtspunkten lohnen dürfte, soll eine letzte Erwägung darlegen. Zu der Zeit, als Wernicke seinen aphasischen Symptomenkomplex aufstellte, schien es, als hätte man in der Sprache eine Handhabe gewonnen, gleichsam wie an einem psychischen Mikrokosmos das ganze System der geistigen Phänomene zu erkennen; die Berechtigung solcher Anschauung lässt sich nicht besser beweisen, als durch allerneueste Studien über die Sprache, in denen die Pathologie eine der experimentellen Psychologie gleichwertige Stellung einnimmt (Erdmann). Man hat sich mit Recht aber auf psychologischer Seite gegen eine allzu ausschliessliche und einseitige Betonung dieser Studien gewendet, und auch auf Seite der Pathologie vollzieht sich eine Erweiterung des Arbeitsplanes für diese Forschungsrichtung (motorische Apraxie). Von diesen Gesichtspunkten aus scheint mir nun in der hier dargelegten Fortbildung des Aphasieschemas ein weiterer Fortschritt gelegen, denn die Faktoren, deren Stellung in diesem erweiterten Schema angedeutet wurde, bilden direkte Uebergänge von den bisher einseitig betonten intellektuellen zu den benachbarten Gebieten des Fühlens und Wollens.

Tagesnachrichten.

Am 20. Juni hat Herr Dr. Reye, Direktor der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg, sein 50jähriges Doktorjubiläum gefeiert.

VI.

Aus der psychiatrischen Klinik des Prof. A. Pick in Prag.

Über Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums nebst einem Beitrag zu Cysticercosis cerebri.[1])

Von

Dr. OSKAR FISCHER,
II. Assistenten.

Wenn auch unser heutiges Wissen dank dem reichlichen Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial keinen Zweifel mehr über die kortikale Lokalisation der motorischen Vertretung der einzelnen Gliedmassen in toto aufkommen lässt, so sind wir in der Kenntnis der Bedeutung der einzelnen Unterabteilungen dieser Zentren noch zu keinem sicheren Resultat gelangt. Immerhin stimmen die Meinungen aller neueren Autoren darin überein, dass die motorische Hirnrinde nicht der Innervation einzelner Muskeln dient, sondern als Koordinationszentrum ganzer Muskelgruppen nur die verschiedenen Bewegungsarten dem Willen unterstellt.

Durch eine ganze Reihe von gelegentlichen, bei Hirnoperationen am Menschen gemachten Reizversuchen der Rinde konnte man in ähnlicher Weise wie im physiologischen Experiment die einzelnen Gliedmassenzentren, besonders aber das Armzentrum, in mehrere Unterzentren einteilen, von denen aus man isolierte Bewegungen der einzelnen Gliedabschnitte erzielen konnte.

Nach diesen Ergebnissen konnte man erwarten, dass nach Zerstörung einzelner Unterzentren die von ihnen aus im Reizungsversuche bewirkten Bewegungen unmöglich oder wesentlich erschwert würden: es sollte zum Beispiel eine Läsion des Zentrums für die Schulterbewegung eine Lähmung der Schultermuskeln bewirken, eine Läsion eines der Fingerzentren die Bewegung des betreffenden Fingers unmöglich machen. Darüber ist man nun durch die bisherigen Feststellungen noch zu keiner einheitlichen Auffassung gelangt. In neuester Zeit vertritt Bonhoeffer[2])

[1]) Der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall wurde im hiesigen ärztl. Vereine vorgestellt und erörtert (s. Prager mediz. Wochenschrift 1904, No. 42).

[2]) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XXVI.

den Standpunkt, dass eine jede partielle Läsion eines Gliedmassenzentrums immer die peripheren Teile, welche die feinste funktionelle Differenzierung besitzen, am meisten schädigt, so dass es zu einer isolierten cerebralen Lähmung proximaler Gliedabschnitte nicht kommen kann. Es sollten darnach Läsionen in irgend einem Teile des Armzentrums die Hand am stärksten betreffen, dann erst den Vorderarm und Ellbogen, und am wenigsten das Schultergelenk. Dies soll sich sowohl in Bezug auf die Sensibilität als auch auf die Motilität ganz gleich verhalten. Die Erklärung dafür sucht man in dem Umstand, dass die Finger und Hand die höchste funktionelle Differenzierung besitzen und dadurch auch die ausgedehnteste Vertretung in dem Projektions- resp. Koordinationsgebiete der Hirnrinde finden. Mit dem Moment aber, wo der Nachweis gelänge, dass durch einen Hirnherd die Schulter oder der Ellbogen allein gelähmt oder aber bei Lähmung des ganzen Armes am stärksten betroffen werden, müsste sich diese Ansicht als unhaltbar erweisen. Einen solchen Fall erwähnt Allen Starr in seinen „Organic Nervous Diseases“ (1903), wo er in Fig. 166 das Lokalisationsschema einer Cyste der Zentralwindungen abbildet, die zwar eine Bewegungsstörung des ganzen Armes, aber mit vornehmlicher Beteiligung der Schulter verursachte. Leider wird darin über diesen überaus wichtigen Fall sonst nichts genaueres mitgeteilt. Wenn, abgesehen von diesem Falle, die Bonhoeffersche Ansicht richtig wäre, so müsste auch die Bewegungsstörung der Hand und der einzelnen Finger einem ganz bestimmten Gesetze unterworfen sein, indem die höchst differenzierten Finger immer am stärksten affiziert sein müssten; dies wären der Daumen und Zeigefinger. Dem widerspricht aber die klinische Erfahrung. Denn 1. sind bei den Hemiplegien, gleichgültig, ob sie kortikalen oder subkortikalen Ursprunges sind, alle Finger gleich beteiligt, in allen ihren Bewegungen am meisten aber in der Extension eingeschränkt. Die Affektion der Fingerstrecker kann in seltenen Fällen so stark hervortreten, dass die Lähmung den Typus einer Radialislähmung haben kann, wie es die Fälle von Pick[1]) und Oppenheim beweisen; 2. gibt es noch Beobachtungen von vorzugsweiser Affektion einzelner Finger. Da Fälle dieser Art sehr selten und wenig bekannt sind, will ich die mir aus der Literatur auffindbaren vorerst erwähnen:

Gros (Lyon médical, 1880, cit. nach Charcot und Pitres: Centres moteurs corticaux chez l'homme 1895) erwähnt einen Fall von Rindenerweichung mit Lähmung des Daumens und Zeigefingers; der Herd bestand in einem 2 cm grossen Erweichungsherd der Rolandoschen Furche und der vorderen Zentralwindung in der Höhe des Fusses der 2. Stirnwindung.

Stimson (Arch. of Med. 1881, cit. nach Charcot und Pitres) beobachtete einen Fall von Hirnabszess im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung mit Lähmung der Strecker des Handgelenkes und der Finger.

[1]) Prager mediz. Wochenschrift 1891.

Lépine (Rev. de méd. 1883, cit. nach Charcot und Pitres) beschrieb einen Fall von Parese des Armes neben Lähmung aller Bewegungen der 4 Finger, bedingt durch eine chronische Rindentuberkulose etwa im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung.

Fox (Brain, 1886, Vol. VIII, p. 251) berichtet über einen Fall von Rindenabszess, dessen Anfangssymptom in einer Lähmung der 3 ulnaren Finger bestand, worauf sich dann die Lähmung auf den ganzen Arm verbreitete. Die Sektion ergab einen taubeneigrossen Abszess im hinteren Abschnitte des Sulcus frontalis I, dessen unteres und hinteres Ende noch in die vordere Zentralwindung hineinreichte.

Eine bisher noch nicht gekannte Störung der Fingerbewegungen nach Rindenläsionen publizierte Marinesco in der „Semaine médicale", 1903, S. 325. Seine Beobachtungen betreffen 2 Epileptiker, bei denen Exzisionen des Rindenzentrums des linken Armes gemacht wurden; daraus resultierte eine mehr oder weniger starke Parese des Armes mit den gewöhnlichen Sensibilitäts- und Lagegefühlsstörungen; dabei war der Zeigefinger und Daumen am stärksten gelähmt, und ausserdem konnte kein Finger eine isolierte Bewegung ausführen, ohne dass sich nicht auch die anderen Finger an der Bewegung beteiligt hätten.

Schliesslich gehört auch der der vorliegenden Mitteilung zugrunde liegende Fall, für dessen bereitwillige Ueberlassung ich Herrn Prof. A. Pick zu Dank verpflichtet bin, in diese Kategorie von Hirnherden. Derselbe wurde schon einmal von Maydl[1]) als ein durch Exstirpation geheilter Cysticercus cerebri publiziert, und ist schon von Interesse, dass unsere Beobachtung eine Ergänzung derselben darstellt, deren Notwendigkeit Oppenheim in seinem Lehrbuche gerade im Hinblick auf Maydls Fall betont.

I.

Als Anamnese lasse ich am besten einen Auszug aus der von Maydl publizierten Krankengeschichte folgen:

W. R., 23 Jahre alter Handschuhmacher, aufgenommen am 4. X. 1899. Der Vater des Kranken leidet seit dem 38. Jahre an Epilepsie, 3 Geschwister starben an Fraisen, der Kranke machte im 8. Lebensjahre Scharlach durch. Im 12. Jahre verlor er einmal in der Kirche das Bewusstsein, fiel zu Boden, wobei er Krämpfe in den oberen Extremitäten hatte. Lernte mittelmässig, war immer jähzornig. Während seiner Jugendzeit litt er an heftigen Kopfschmerzen, bei welchen er häufig erbrach.

1896 wurde er während einer Waffenübung von einem Krampfanfalle befallen, der bereits den jetzigen Typus aufwies und mit Bewusstseinsverlust verbunden war; damals wurden im Militärspitale bei ihm eine Menge subkutaner Kügelchen bemerkt, von denen einzelne exstirpiert, sich als Cysticerken erwiesen.

Im Dezember 1896 zweiter Anfall; seit jener Zeit stellten sich die Anfälle in verschiedenen Intervallen und in verschiedener Intensität ein, wiederholten sich zeitweise auch einige Mal an einem Tage, blieben aber auch gelegentlich durch Wochen und Monate aus. „Die Anfälle haben ihre

[1]) Wiener klin. Rundschau 1901, No. 16.

bestimmten Prodome; der Kranke bekommt Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, eine gewisse Angst nötigt ihn, eine gesicherte Körperstellung aufzusuchen, damit er nicht falle und sich verletze. Der Anfall verläuft folgendermassen: Er beginnt bei vollem Bewusstsein mit einem Krampfe im vierten und fünften Finger der linken Hand, dann werden auch die übrigen Finger flektiert und schliessen sich zuckend zur Faust; die Hand steht in exzessiver Pronation und Flexion, die ganze Extremität wird gehoben. Der Kranke sucht die Finger zu strecken, die Faust zu öffnen, und so den Anfall — nach einer alten Tradition — zu koupieren; es gelingt ihm aber kaum jemals, weil er meistens unterdessen das Bewusstsein verliert. Kommt er wieder zu sich, so fühlt er starke Ermüdung, Benommenheit und Scheitelkopfschmerzen. Die Umgebung berichtet ihm gewöhnlich, dass er Krämpfe hatte, welche den ganzen Körper betrafen. Manchmal lässt er Urin unter sich, mehreremals biss er sich in die Zunge. Ab und zu spürte er in den genannten Muskelgruppen Zuckungen, ohne dass sich ein Anfall entwickelte. Die Krämpfe betreffen auch die Muskeln des Gesichtes und der Zunge."

„Der Kranke war seit der Zeit auf verschiedenen Kliniken, wo ihm etwa 15 Cysticerken exstirpiert wurden. Einen abweichenden Anfall machte der Patient im Jahre 1898 durch, wo bei vollem Bewusstsein der klonische Krampf bloss die linke obere Extremität befiel, welche krampfhaft proniert, hin und her geworfen wurde."

Der letzte Anfall ausserhalb der Klinik wurde am 17. IX. 1899 beobachtet.

Auf der Maydlschen Klinik wurden in verschiedenen Muskeln, am Periost der Knochen über 30 Cysticerkenblasen gezählt und die beweglichen, subkutanen sämtlich exstirpiert. Nach längerer Zeit kam am 11. XI. ein typischer Anfall zur ärztlichen Beobachtung. „Die Krämpfe begannen in der linken Hand, es folgten Krämpfe des Gesichtes, worauf sie allgemein wurden. Nach dem Anfalle ging der Kranke sofort im Zimmer herum; ½ Stunde später stellte sich ein zweiter, ¼ Stunde darauf ein dritter Anfall ein, schwächer als der vorige. Der Kranke kann sich selbst erinnern, dass die Krämpfe im linken kleinen Finger begannen und auf den Vorderarm fortschritten. Morgens war der Patient blass und klagte über Kopfschmerzen, welche er selbst in die rechte Parietalgegend lokalisiert." Später wiederholten sich diese Anfälle noch einigemal in ziemlich gleicher Weise, ausserdem aber noch ein Anfall, der in der Zunge begann. Am 3. I. 1900 schritt man zur Entfernung des Cysticercus, den man in das Zentrum des linken kleinen Fingers lokalisierte; über dem rechtsseitigen motorischen Rindenfeld wurde ein Wagnerscher Hautknochenlappen gebildet und die darunter befindliche Dura mater normal befunden. „Nun schnitt man auch aus der Dura einen rechtwinkeligen Lappen zu, und die Gehirnoberfläche war entblösst. Zwischen den Gehirnwindungen verlaufen Gefässe senkrecht nach aufwärts, vorne eine Vene, einen Gyrus weiter nach rückwärts eine pulsierende Arterie. In der Venenfurche ist in einer Entfernung von 1,5 cm vom parietalen und 3 cm vom frontalen Rande des Defektes eine kleine Erhöhung, woselbst ein kleines, glattes, erbsenförmiges Körperchen zu tasten ist. Darüber wird nun die Pia mit einem kleinen Messerchen gespalten und hierbei zwei piale Gefässe durchtrennt und sofort mit kleinen (5 g schweren) Péans gefasst und unterbunden. Die Ausschälung des Körperchens geschah ohne wesentliche Verletzung der Gehirnmasse. Es war ein Cystchen, welches mikroskopisch als Cysticercus diagnostiziert wurde. Nun wurde faradisch der Ort des Parasiten definiert. Durch Reizung vor dem Cystenlager, jenseits der Vene, also eigentlich des Nachbargyrus, wurden Vorderarmmuskeln in Bewegung versetzt; die Reizung hinter dem Lager des Parasiten führte zur tetanischen Abduktion des Daumens. Da diese zwei kurzdauernden Reizversuche in der Narkose einen allgemeinen epileptischen Anfall von 3 bis 4 Minuten Dauer hervorriefen, wurde von weiteren Umgang genommen. Die Wunde wurde mit sterilisierter Kochsalzlösung abirrigiert, die leicht prolabierende Gehirnsubstanz mit einem flachen Instrument komprimiert und der Duralappen mit einigen Nähten an seine frühere Stelle geheftet. Hier-

auf wurde der osteokutane Lappen zurückgeklappt und die Haut vollkommen vernäht, nur in den Ecken je ein paar Fäden gegen den Innenraum des Schädels geleitet.

Eine halbe Stunde nach der Operation erwacht der Kranke, ist bei Bewusstsein und geistig ganz munter. Puls 120, Temperatur 36,9. Eine Stunde hierauf stellt sich ein starker epileptischer Anfall ein, mit vollständigem Bewusstseinsverlust und anfangs klonischen, später tetanischen Krämpfen des ganzen Körpers, welche mit einem isolierten Krampfe der rechten unteren Extremitäten enden. Anfallsdauer 20 Minuten. Bewusstsein kehrt vollständig wieder, hierauf ruhiger Schlaf. Nach dem Erwachen bedeutende Steigerung der Muskelreflexe. Auch der Cremasterreflex erhöht, alles dies beiderseits. Dabei keine Beschwerden, keine Schmerzen, besonders nicht des Kopfes, kein Zwang zum Erbrechen, Pupillenreaktion normal.

Bei vollständiger Euphorie hält die Erhöhung der Reflexe bis zum 7. I. an, wo sie noch ganz unbedeutend ist. V. W.-Wunde reaktionslos. Mullstreifen entfernt.

„Heilung ohne Zwischenfall. Entlassung am 19. III. 1900."

Soweit die Krankengeschichte Maydls, zu der ich noch hinzuzusetzen hätte, dass dem Patienten im Jahre 1898 in Insbruck ein Bandwurm abgetrieben wurde und dass sich seit der Zeit kein Bandwurm mehr bei ihm gezeigt hatte.

Pat. wurde anfangs September 1904 in unsere Klinik eingebracht; er hatte, da seine Anfälle wieder zurückgekehrt waren, wegen Erwerbslosigkeit einen Sucidversuch gemacht.

Ueber den Verlauf der Krankheit nach der Operation machte Pat. folgende Angaben:

Zunächst war der ganze linke Arm total gelähmt, war viel weniger empfindlich, die Hand beinahe unempfindlich; besonders soll der 4. und 5. Finger der Hand ganz unempfindlich gewesen sein; die Lähmung besserte sich zusehends, es verblieb schliesslich nur eine Schwerbeweglichkeit der genannten 2 Finger; auch die Sensibilität soll sich vollkommen restauriert haben, nur an den Fingern verblieb ein Rest; er fühlte daselbst zwar alles, aber angeblich in viel geringerer Intensität; die Anfälle blieben durch 7 Monate aus, nur manchmal befielen ihn Ohnmachtsanwandlungen und Schwindel, aber nie kam es zu einer richtigen Ohnmacht. 7 Monate nach der Operation befiel ihn während des Holzhackens eine Ueblichkeit, er konnte noch in die Tür eintreten, dann drehte sich ihm bei vollem Bewusstsein der Kopf nach links, er selbst merkte noch, dass der Vater ihm nachlief und ihn auffing, worauf er die Besinnung verlor und allgemeine Krämpfe bekam; — weitere Anfälle dieser Art wiederholten sich in Abständen von etwa 4 Wochen. — Später traten die Anfälle in etwas anderer Form auf; es beschlich ihn ein eigenartiges Gefühl von Ueblichkeit und Angst, dann drehte sich der Kopf und Oberkörper nach links, worauf sich Pat. bei vollem Bewusstsein nach links in einem Kreise von etwa 1 m Durchmesser zu drehen begann. Am Ende der 3. Umdrehung befielen ihn wieder eine Ohnmacht und allgemeine Krämpfe. Diese Anfälle wiederholten sich etwa 3mal, dann folgte nach einiger Zeit wieder eine Serie von Anfällen anderer Art; es begann wieder mit Unwohlsein, dann fühlt er die Zunge ganz hölzern, der Mund öffnete sich, und die Zunge zuckte nach links hin, der Kopf drehte sich nach links, und dann trat wieder Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Krämpfen auf; nachdem sich diese Anfälle im Laufe von einigen Monaten etwa 8 mal wiederholt hatten, bekam er im Jahre 1902 andere Anfälle. Beginn mit dem alten Unwohlsein und Angstgefühl, dann wurde der rechte Arm ganz hölzern, hierauf starkes Zittern am ganzen Körper, Angstgefühl in der Herzgegend; dabei verlor er nicht das Bewusstsein, konnte aber den rechten Arm gar nicht bewegen; nachdem sich diese Anfälle ebenfalls eine zeitlang in etwa 3 wöchentlichen Abständen wiederholt hatten, begann eine weitere Serie mit Parästhesien im rechten Fuss; die rechte grosse Zehe wurde hölzern, sie fing an zu zucken, dann zuckte der ganze Fuss, worauf wieder Bewusstlosigkeit mit Krämpfen folgte. Er liess sich deswegen wieder auf

einer chirurgischen Klinik aufnehmen; hier wurde jetzt der Schädel auf der linken Seite geöffnet und das Gehirn freigelegt; da aber nichts Pathologisches gefunden werden konnte, wurde die Wunde geschlossen. — Diese Operation hatte auf die Anfälle gar keinen Einfluss, die Anfälle mit den initialen Krämpfen im rechten Fuss wiederholten sich noch eine zeitlang, worauf wieder eine andere Art von Krämpfen sich einstellte; es begann wieder mit Unwohlsein, dann hob sich der linke Arm in die Höhe, verdrehte sich, dann drehte sich der Kopf nach links, worauf Ohnmacht mit Krämpfen folgte. Seit einem Jahre sind die Anfälle im gleichen, von wechselnder Heftigkeit in ungleichen Intervallen, indem sie bald einigemal in der Woche, bald auch nur einmal im Monat auftreten.

Dem Pat. selbst fiel es auf, dass die Anfälle nicht den gleichen Typus behielten und immer in Serien von gleicher Art resp. gleichem Beginn auftraten; einigemal sollen aber auch einige der Anfallsarten unmittelbar abgewechselt haben. Ausser den grossen Anfällen befällt ihn auch noch manchmal das Angstgefühl, ohne dass ein Krampfanfall kommt, oder manchmal wieder ein eigenartiges Drängen nach links zu schauen oder sich nach links umzudrehen, wobei ihm ganz dämmerig im Kopfe wird; auch kommt ihm manchmal, und zwar meist vor den Krampfanfällen, seine Umgebung verändert vor, wie fremd, wie wenn er alles das, was er um sich sehe, das erste Mal gesehen hätte.

Status somaticus: Pat. ist klein, von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur, mittlerem Ernährungszustand; keine merkbaren Entwicklungs-Anomalien; die Haut enthält am ganzen Körper, vornehmlich aber auf der Brust, zahlreiche Narben, welche von Exzisionen der Cysticerken herrühren; in der Haut sind keine mehr zu tasten, dagegen sitzen noch einige Kügelchen im linksseitigen Muscul. pectoral. maj. und in den Halsmuskeln. Schädel mesocephal, von der Körpergrösse proportionalem Umfang, an beiden Scheitelbeinen die Narben von den beiden sehr schön zugeheilten osteoplastischen Schädelresektionen. Ausserdem finden sich noch mehrere lineare Narben, von Verwundungen während der Anfälle herrührend.

Die Augen ohne Störung, Spiegelbefund ganz normal, normales Gesichtsfeld und Sehschärfe.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas, der Rand ist durch einige Bissnarben eingekerbt; die Gesichtsmuskulatur bis auf eine ganz leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite ohne Besonderheiten; die inneren Organe normal. Die rechte obere Extremität ganz normal. Der linke Arm ist zwar etwas schwächer als der rechte, aber im Rahmen der physiologischen Differenz; besonders ist der Händedruck bei dem sonst rechtshändigen Patienten links nicht besonders schwächer, indem das Dynamometer L. 24, R. 27 kg zeigt. Die Bewegungen des Oberarmes und Vorderarmes gehen in normaler Weise vor sich; dagegen zeigt die Beweglichkeit der Finger und der Hand interessante Störungen.

Wird Pat. aufgefordert, die rechte Hand so schnell als möglich zur Faust zu schliessen und wieder zu öffnen, so geschieht dies mit einer ganz normalen Geschicklichkeit und Geschwindigkeit, etwa 4—5 mal in der Sekunde; mit der linken Hand vermag er das nicht so gut; es gelingt ihm nur 2 mal in der Sekunde; er selbst fühlt, dass die Finger nicht recht folgen wollen; die Bewegungen sind langsamer, gehen nicht gleichmässig, sondern spastisch, ruckweise vor sich, wobei die Zwischenzeit zwischen Streckung und Bewegung verlängert erscheint; schon nach einigen Sekunden werden die Bewegungen steifer, man sieht dem Pat. die Anstrengung an, wobei Zittern im ganzen Arm auftritt. Die Abduktion und Opposition des Daumens geschieht mit derselben Kraft, Geschicklichkeit und Schnelligkeit wie rechts, die Beugung und Streckung aber ähnlich wie die der anderen Finger.

Beim Ausspreitzen und Aneinanderschliessen der Finger in gestreckter Stellung machen ihm nur die 3 ulnaren Finger Schwierigkeiten, indem hier die Bewegung steifer und langsamer erfolgt, auch strengt ihn diese Art der Bewegung besonders an.

Weitaus am stärksten ist aber die Behinderung der Motilität bei isolierten Bewegungen der 2 ulnaren Finger. So vermag Patient bei noch

gestreckten Fingern den kleinen Finger nur um 30° (Fig. 1) zu beugen; versucht er ihn noch weiter zu beugen, so geht der Ringfinger und bei weiterer Beugung auch der Mittelfinger mit, wie dies Fig. 2 zeigt; eine isolierte Beugung in den Interphalangealgelenken des kleinen Fingers allein gelingt überhaupt nicht. Am Ringfinger ist die Beweglichkeit am meisten gestört, indem er diesen Finger allein überhaupt nicht bewegen kann. Dagegen zeigen sich isolierte Bewegungen des Mittelfingers und Zeigefingers im gleichen Ausmaasse ausführbar wie auf der gesunden Seite, bei schneller Bewegung verlaufen sie aber so wie das Schliessen der ganzen Hand, steif und ungelenkig mit bald eintretender Ermüdung; besonders deutlich ist die Störung der feineren Beweglichkeit der Finger, wenn man dem Patienten aufträgt, mit den Fingern in Klavierspielerhaltung auf dem Tisch zu trommeln.

Photographien der Bewegung einzelner Finger der linken Hand.

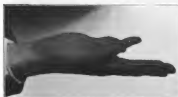


Fig. 1.
Grösstmögliche willkürliche isolierte Beugung des kleinen Fingers.

Fig. 3.
Isolierte Beugung des Zeigefingers, die in gleicher Art geschieht wie an der rechten, normalen Hand.

Fig. 2.
Bei weiterer Beugung des kleinen Fingers werden die anderen Finger mitgebeugt, und zwar zuerst der Ringfinger; bei weiterer Beugung noch der Mittelfinger.

Fig. 4.
Versuch einer isolierten Streckung des kleinen Fingers bei geschlossener Faust; der Finger kann nur zu diesem kleinen Winkel isoliert gestreckt werden.

Diese Bewegungen vermag er mit der rechten Hand ganz geschickt auszuführen, besonders auch Trillerbewegungen mit je zwei und zwei Nachbarfingern. An der linken Hand ist die Beweglichkeit in dieser Richtung sehr beschränkt; sie geht noch am besten von statten mit Daumen und Zeigefinger, wenn auch nicht genau so wie auf der anderen, gesunden Seite, weniger mit dem Zeigefinger und Mittelfinger, und mit den 2 ulnaren Fingern sozusagen überhaupt nicht.

Ebenso wie die isolierte Beugung der ulnaren Finger ist auch die isolierte Streckung wesentlich behindert; bei geschlossener Hand vermag Pat. den kleinen Finger nur um wenige Grade zu strecken (vide Fig. 4), den Ringfinger überhaupt nicht, dagegen die anderen Finger ganz gut. Auch die Bewegungen des Handgelenkes sind nicht so frei wie auf der Gegen-

seite; wie die Schnelligkeit und Präzision des Handschlusses weit hinter der der gesunden Seite zurückbleibt, so ist auch die schnelle Bewegung beim Beugen und Strecken des Handgelenkes in ähnlicher Weise steif und verlangsamt. Bei dieser Gelegenheit soll nochmals hervorgehoben werden, dass alle die Bewegungen einen steifen Eindruck machten, trotzdem in der Ruhe keine Spur von Spasmen und auch bei passiven Bewegungen keinerlei Störung nachweisbar waren; dabei strengen ihn diese erschwerten Bewegungen ziemlich an, er ermüdet sehr, und man muss deswegen die Untersuchung häufig unterbrechen. Aus später noch zu erörternden Gründen will ich noch hinzufügen, dass der Patient selbst eigentlich immer nur von der Schwerbeweglichkeit der 2 ulnaren Finger sprach und die feinen Störungen der anderen Finger erst bei der Untersuchung merkte.

Die Motilität der unteren Extremitäten ist vollkommen intakt. Die Sensibilität ist überall am ganzen Körper vollkommen intakt, nur an der linken Hand zeigt sich folgende Störung: Am 4. und 5. Finger werden nur tiefere Stiche und stärkerer Druck gefühlt, Berührung, Streichen oder leichte Stiche werden gar nicht empfunden; am Mittelfinger werden zwar Stiche empfunden, aber einfache Berührung oder Streichen nicht; am Zeigefinger wird Berührung nicht empfunden, dagegen Streichen und Stiche ganz prompt; der Daumen zeigt normale Hautsensibilität; die Störung beschränkt sich nur auf die Finger und die angrenzenden Hautpartien der Vola und des Dorsum manus; sie verschwindet allmählich, ohne dass eine scharfe Grenze zu ziehen wäre (in Fig. 5 durch allmählich abnehmende Schattierung dargestellt). Die Vibrationsempfindlichkeit der Knochen ist ungestört. Das Lagegefühl des Zeigefingers und Daumens ist normal, dagegen an den 3 ulnaren Fingern wesentlich gestört, indem Pat. von der passiv erteilten Lage des 4. und 5. Fingers überhaupt nichts weiss, das Erraten der Lage des Mittelfingers ihm aber wesentlich Schwierigkeiten macht und er die Lage nur annähernd anzugeben weiss.

Die Konjunktival- und Cornealreflexe beiderseits prompt und gleich; die Sehnenreflexe durchweg sehr lebhaft.

Decursus: 27. IX. 04. Pat. berichtet, dass ihn heute das erstemal während seines Aufenthaltes auf der Klinik das Gefühl befiel, wie wenn alles um ihn fremd wäre, dann kam auf ihn ein Drang, nach links hin zu schauen; nach einigen Minuten wäre es wieder verschwunden.

28. IX. 04. Bekam während des Kartenspieles nachmittags einen Anfall; plötzlich, ohne dass er ein Wort gesagt hätte, drehte er in langsamem Tempo Kopf, Augen und Rumpf nach links, fiel sofort zur Erde, worauf Zuckungen in den oberen Extremitäten und den Augen auftraten; ich fand ihn unmittelbar danach cyatonisch mit keuchender, durch den Krampf unterbrochener Respiration, blutigem Schaum vor dem Munde, während kurze, klonische Zuckungen die oberen Extremitäten, den Kopf und die Gesichtsmuskulatur bewegten; die Augen sind dabei nach rechts gewendet, die Pupillen weit, reagieren auf Lichteinfall sehr träge. Dauer des ganzen Anfalles etwa 3 Minuten, dann verfällt Pat. in einen Schlaf von $^{1}/_{2}$ stündiger Dauer. Nachher weiss er, dass er einen Anfall gehabt; gibt an, dass schon etwa eine halbe Stunde vor dem Anfalle wieder das Gefühl kam, wie wenn alles um ihn fremdartig wäre, wie wenn er sich das erstemal hier befände; später musste er sich nach links drehen, merkte noch, dass ein Mitspieler laut schrie: „der bekommt einen Anfall“, sah aber schon nichts mehr, fühlte noch, dass dieser ihn erfasste, worauf ihn das Bewusstsein verliess.

Im Beginn des Anfalles war er noch ganz vollkommen bei Bewusstsein bis zu dem Momente, wo sich, seiner Darstellung nach, der Kopf um etwa 20° gedreht hatte, konnte nun nicht mehr sprechen, dann verdunkelte es sich vor den Augen, er sah nichts mehr, hörte aber noch alles; erst bis der Kopf die Drehung bis etwa 90° vollführt hatte, wurde er vollkommen bewusstlos. Nachher fühlte er sich etwas matt, hatte einen Zungenbiss; bekommt 4 g Bromnatrium täglich.

Zwei Tage nachher wird Patient einer neuerlichen genauen Untersuchung unterzogen, und nun findet sich die Sensibilitätsstörung am linken Arm auch auf den Vorderarm verbreitet (Fig. 6); an der ulnaren Hälfte

der Hand in der am Schema schwarz gehaltenen Partie besteht vollkommene Anästhesie und Analgesie; am Vorderarm in der dunkelgrau schattierten Partie findet sich Anästhesie für feine Stiche, Druck, Berührung und Temperaturdifferenzen, dagegen werden tiefe Stiche empfunden; am Ellbogen werden an der hellgrau bezeichneten Hautpartie Berührungen und Temperaturdifferenzen nicht empfunden, Stiche und Druck aber ganz gut gefühlt. Dabei ist die Abgrenzung dieser einzelnen Bezirke von einander und von den normal empfindenden übrigen Partien des Armes nicht so scharf, wie es das Schema zeigt, stellenweise auch ziemlich unsicher. Die Beweglichkeit der Finger und die Stereognose ist im gleichen, ebenso das Lagegefühl der zwei ulnaren Finger, wogegen Patient jetzt über passive Stellungen des Mittelfingers sofort und gut orientiert ist. Der sonstige körperliche Zustand im gleichen. Am 2. IX. gleicher Zustand.

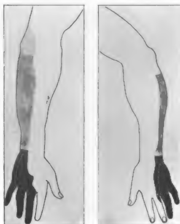


Fig. 6.

Fig. 5.

Der 3. X. bringt eine weitere Ueberraschung; es findet sich die ganze linke Körperhälfte für alle Sensibilitätsqualitäten vollkommen anästhetisch bis auf die radiale Hälfte der Hand und des Vorderarmes; jetzt ist die Grenze ziemlich scharf (Figg. 7 u. 8); die Hemianästhesie erstreckt sich auch auf die linke Hälfte der Mundschleimhaut; der Cornealreflex ist rechts sehr lebhaft, links sehr herabgesetzt, Rachenreflex fehlt beiderseits; das Lagegefühl der linksseitigen Extremitäten vollkommen erhalten, bis auf das der linken Hand, wo der Zustand derselbe ist wie früher, ebenso die Motilität; das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. So bleibt der Zustand im gleichen bis zum 6. X., an welchem Tage ein Versuch gemacht wird, die Sensibilität mittelst des faradischen Stromes zu beeinflussen, jedoch ohne vorherige Verbalsuggestion; es wird ihm zunächst eine Elektrode in die rechte Hand gegeben und mit der anderen der rechte Oberarm berührt, wobei Patient eine ganz normale elektrokutane Sensibilität zeigt; es wird nun zur Prüfung des linken Armes diejenige Stromstärke angewendet, die den rechten Biceps gerade noch zu einer ganz schwachen Zuckung zu bringen imstande ist. Auf diese Stromstärke reagiert der linke Biceps mit einer jähen und maximalen Zuckung, wobei Pat. eine kribbelnde Empfindung wahrnimmt; dann wird der Strom noch etwas abgeschwächt; auch bei dieser Stromstärke, die am rechten Arme keine Muskelzuckung mehr provoziert, antwortet die Muskulatur des linken Armes mit sehr starken Kontraktionen; es besteht aber hochgradig gesteigerte, elektrische Reizbarkeit der Muskeln der affizierten Extremität.

Die Elektrisation des linken Vorderarmes wird etwa durch 10 Sek. fortgesetzt, wobei sich die Hand stark ballt und in maximale Pronation stellt; auch nach dem Oeffnen des Stromes bleiben die Muskeln in Krampf-

stellung, und Patient hat Mühe, dieselbe zu entspannen; als dann noch einmal die Elektrode aufgesetzt wird, zuckt der Arm wieder wie früher, hebt sich dann in steifer Stellung langsam, dann dreht sich der Kopf nach links und mit einem sehr erstaunt-ängstlichen Gesichtsausdruck fällt mir Patient langsam in die Arme, indem er murmelt: „ich bekomme einen Anfall.“

In diesem Zustande bleibt er etwa 10 Sekunden liegen, worauf sich der Krampf allmählich löst. Jetzt ist die Hemianästhesie, trotzdem jede Verbalsuggestion vermieden worden, vollkommen verschwunden, überall, auch an der linken Hand, werden die feinsten Berührungen richtig empfunden und richtig lokalisiert. Als Reste der früheren Sensibilitätsstörung

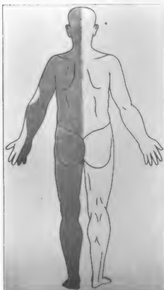


Fig. 7.

Fig. 8.

gibt Patient, der sich über die plötzliche Heilung sehr wundert, an, dass er tiefere Stiche auf der ulnaren Hälfte der Hand und den zwei ulnaren Fingern nicht so schmerzhaft empfinde.

Die Motilität ist im gleichen, das Lagegefühl an allen Fingern intakt, bis auf den kleinen Finger, wo Patient etwas nachdenken muss, aber schliesslich doch die richtige Stellung erfasst. Die Stereognose ist jetzt vollkommen intakt, besonders auch, wenn man den Patienten die Gegenstände nur mit den zwei ulnaren Fingern abtasten lässt, obzwar es in diesem Falle wegen der Störung der Beweglichkeit etwas länger dauert.

Der Cornealreflex ist links zwar immer noch träger als rechts, aber viel lebhafter als vor dem Elektrisieren; der Pharynxreflex ist ebenfalls lebhaft geworden.

Während der Untersuchung, die ganz genau gemacht werden musste und deswegen ziemlich lang angedauert hatte, bekommt Patient plötzlich einen ähnlichen Krampfzustand in den linken Arm, wie beim Elektrisieren, indem die Hand geballt, extrem poniert wird, der Arm in steifer, gestreckter Stellung gehoben, der Kopf nach links gedreht wird, wobei Patient wieder,

aber nicht mehr so ängstlich, sondern mit komisch-erstauntem Gesichtsausdrucke ruft: „ich bekomme einen Anfall, aber ich bin ganz bei Bewusstsein"; jetzt folgt eine ganze Serie von Krampfzuständen bei vollkommenem Bewusstsein, während deren Patient wiederholt darauf aufmerksam macht, er sei bei Bewusstsein, hätte dabei etwas Schmerz und auch über die seltsame Art der Anfälle lacht. Die Krämpfe setzten bald auf der linken, bald auf der rechten Seite in ganz ungeordneter Weise ein, hören von selbst auf oder lassen sich durch Suggestion sofort sistieren, fangen dann wieder von selbst an; die Krämpfe sind schwächer und seltener, wenn man sich von dem Patienten abwendet und ihm scheinbar keine Aufmerksamkeit schenkt, wogegen sie sofort intensiver werden, wenn man sich mit ihm beschäftigt. Sie sind ein wirres Gemisch von tonischen und klonischen Zuständen; die tonischen zeigen zumeist den Charakter und die Art des Weiterschreitens, wie es der Patient immer für den Beginn seiner sonstigen Krampfanfälle schildert und häufig auch demonstrierte, indem sie, in den Händen beginnend, zum Schultergürtel fortschreiten und dabei auch eine Kopfdrehung bewirken; doch kommen diese Zuckungen auch in der rechten oberen Extremität vor, ausserdem Verzerrungen des Gesichtes, Krampfzustände in der Halsmuskulatur, der Zunge und auch in den Beinen; die klonischen Krämpfe tragen direkt den Charakter von ungeordnetem Schütteln; dazu tritt wiederholt ein hochgradiger, ausgesprochener Emprosthotonus und einigemal ein typischer arc du cercle auf.

Während dieser Krampfzustände vermag Patient, auch wenn die Zunge mitkrampft, zu sprechen, die Pupillen sind von normaler Weite und Reaktion. Nachdem sich die Krämpfe während meiner Anwesenheit nicht legen wollten, wurde Patient im Bette weggefahren und absichtlich der Auftrag gegeben, dass Patient so lange im Inspektionszimmer bleibe, bis die Krämpfe aufhören werden; kaum war er dort, so sistieren die Krämpfe, und Patient bittet, ihn wieder in sein früheres Zimmer zurückzuverlegen.

Seither keine Krampfanfälle mehr, der körperliche Zustand im gleichen.

II.

Es handelt sich hier um eine Cysticerkenerkrankung des Gehirns, jedoch nicht, wie vor der ersten Operation angenommen wurde, um einen einzigen, sondern, wie eben der weitere Verlauf beweist, entschieden um mehrere Parasiten, von deren Sitze die Krämpfe abhängig sind; dabei ist es aber nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich, dass noch eine Anzahl von Cysticerken auch sonst noch an „indifferenten" Stellen sitzt. Die bei unserem Patienten aufgetretenen Krampfzustände haben durchweg den Typus der Jacksonschen Rindenepilepsie, indem sie bei vollem Bewusstsein in ganz bestimmten Gliedabschnitten beginnen und sich in der bekannten Form weiter fortpflanzen, bis dann unter Bewusstlosigkeit allgemeine Krämpfe auftreten. Nun zeigt aber der Fall einen ganz merkwürdigen Wechsel der einzelnen Anfälle; es treten die verschiedenen Arten von Anfällen in Serien auf, jede Serie behält ihren gleichen Typus, bis dann wieder einmal eine andere Anfallsart auftritt und der vorige Typus aufhört und — was das Auffälligste ist — nicht wiederkehrt. Nur ganz vereinzelt soll es nach der Angabe des Patienten, der ganz glaubwürdig ist, vorgekommen sein, dass 2 Serien von Anfällen in den Uebergangszeiten ineinander gegriffen hätten. Die ersten Anfälle begannen in den 2 ulnaren Fingern der linken Hand; nach der Operation hörte dies auf; dann kam eine Serie von Anfällen,

die in der Zunge begannen, dann Anfälle von sogenanntem „sensiblen Jackson“ im rechten Arm, dann folgten Anfälle im rechten Fuss, wegen deren eine zweite Operation versucht wurde. Bei der Multiplizität der Cysticerken sonst im Körper ist, wie zuvor erwähnt, eine Multiplizität auch im Gehirn nicht unwahrscheinlich, es ist nur auffällig, dass diese verschiedenen Anfälle in streng gesonderten Serien nacheinander folgen. Sollte man nun annehmen, dass die Cysticerken von verschiedenem Alter sind? Es sind ja Fälle bekannt, wo gerade im Gehirn Cysticerken von verschiedener Grösse und auch Alter gefunden wurden, aber für unseren Fall wäre das vielleicht deswegen nicht wahrscheinlich, weil seit der letzten Bandwurmkur vor 4 Jahren sich kein Bandwurm mehr zeigte und Patient auch jetzt keine Bandwurmsymptome mehr aufweist, deswegen also eine frische Aussaat von Cysticerken unwahrscheinlich ist. Es bleiben dann noch zwei Möglichkeiten für die Erklärung dieser auffallenden Tatsache übrig; erstens sind die Cysticerken im Gehirn zwar gleichen Alters, aber sie konnten nicht überall gleich schnell wachsen und haben sich auch in entsprechenden Intervallen abgekapselt. Darnach würde einer ganz bestimmten Wachstumsperiode jedes Cysticerken eine Serie von Anfällen entsprechen, die je nach der Lokalisation der betreffenden Parasiten auch einen verschiedenen Typus aufweisen müssten. Erst nach einer festeren Abkapselung des Parasiten würde dann die Einwirkung des einen wenn nicht vollkommen behoben, so wenigstens geringer, und es würde dann der Reiz eines anderen, noch nicht abgekapselten und weiterwachsenden Cystcierken überwiegen. Weiter könnte man die Ursache der Anfalls-Serien in einer Wanderung der Cysticerken suchen, denn es gibt Beobachtungen, welche eine Lokomotion der Cysticerken wenigstens für das Unterhautzellengewebe unzweifelhaft nachgewiesen haben. Wenn die Wanderung hier immerhin noch mitspielen könnte, so ist es doch nicht denkbar, dass alle die Krampfarten nur ein Cysticerkus gemacht hätte, denn wenn auch eine Ueberwanderung auf nahe Nachbargebiete im Gehirn möglich ist, so kann der schnelle Wechsel der Krämpfe von der linken Seite auf die rechte doch nur auf mindestens zwei noch nicht exstirpierte Parasiten zurückgeführt werden.

Nach der Exstirpation des einen Cysticerkus kam es zu einer interessanten Störung der Hand, welche sowohl Motilität als auch Sensibilität betraf. Der somatische Zustand, in dem der Fall zur klinischen Untersuchung gelangte, bot keine Ursache zu einem Zweifel, dass die motorische Störung von der durch die Entfernung des Cysticerkus verursachten Pialäsion herrührt; auffällig aber war es, dass hier, wo, wie später gezeigt werden soll, nur ein ganz kleiner Teil der vorderen Zentralwindung affiziert sein konnte, dennoch anscheinend stabile Sensibilitätsstörungen verblieben, die sich streng an die motorisch affizierten Stellen lokalisierten, denn derartige Sensibilitätsstörungen kommen bei Hirnherden nicht vor. Als dann die Sensibilitätsstörung am

Vorderarm auftrat, wurde die Sachlage um so schwieriger, da im allgemeinen eine derartige Anordnung als typisch für eine segmentale Lokalisation im Rückenmark angesehen werden musste. Erst die später hinzugetretene Halbseitenanästhesie, die hysterischen Krampfzustände, besonders aber das so zu sagen paroxysmale Schwinden der Sensibilitätsstörung bewiesen die hysterische Natur der letzteren.

Durch die Hysterie wurde das Krankheitsbild in zweifacher Art kompliziert; es gesellten sich zur Epilepsie hysterische Krämpfe und zu der cerebralen Lähmung eine hysterische Sensibilitätsstörung, wodurch es zu einem wenigstens für den Beginn der Beobachtung schwer entwirrbaren Symptomenkomplex kam. Von den hysterischen Krampfzuständen ist von besonderem Interesse der am 6. X. sofort nach dem Elektrisieren aufgetretene Anfall.

Liest man die Beschreibung, so glaubt man mit Sicherheit den Beginn einer Jacksonschen Epilepsie vor sich zu haben, und diesen Eindruck machte mir der Anfall auch, als er vor meinen Augen entstand; man durfte einen allgemeinen Krampfanfall erwarten, der aber ausblieb, und ohne dass die Pupillen eine Störung gezeigt hätten, hörte der Krampf der linken oberen Extremität nach einigen Sekunden wieder auf. Wenn man sonst bei einem Epileptiker solche Anfälle sehen würde, würde man sich's wohl nicht überlegen, sie als abortive Anfälle anzusehen; wenn wir aber kurz vorher ganz sichere hysterische Sensibilitätsstörungen nachweisen konnten und bald darauf eine ganze Reihe von hysterischen Anfällen provozieren, die zum Teil den gewöhnlichen Verlauf von hysterischen Krämpfen: als Schütteln, Opisthotonus, Emprosthotonus etc. aufweisen, zum Teil sich aber mit dem für die Jacksonsche Rindenepilepsie gewöhnlichen Typus gemischt zeigen, dann wird sich wohl nicht mit Unrecht die Frage aufrollen, ob der abortive Anfall nicht auch ein hysterischer war; da schon wiederholt solche Anfälle von Rindentypus bei der Hysterie beobachtet wurden — und ich verweise hier auf die in der letzten Zeit erschienene Publikation von Woltär[1]) aus unserer Klinik, der zwei neue Fälle dieser Art beschreibt — erscheint uns auch für unseren Fall diese Erklärung nach allem als die am besten fundierte. Von besonderem Interesse und der für die Beurteilung der Folgen des Hirnherdes eigentlich wichtigste und dabei auch sehr schwierige Punkt ist die eigenartige Sensibilitätsstörung an der linken Hand. Für die ist folgende Erklärung zu geben: Gleich nach der Operation bestand Lähmung des ganzen Armes mit einer Sensibilitätsstörung; alles besserte sich bis auf die Schwerbeweglichkeit, welche vornehmlich die ulnaren Finger betraf; denn dass die Hand im ganzen ungeschickt ist, hat Patient, wie schon oben erwähnt, erst bei der klinischen Untersuchung erfahren; der Kontrast zwischen der Beweglichkeit der ulnaren und radialen Finger war für ihn so gross, dass er die radiale

[1]) Prager mediz. Wochenschrift 1904, No. 52.

Hälfte der Hand immer als gesund der ulnaren gegenüberstellte. Dadurch bestand im Vorstellungskreise des Patienten ein gewisser Kontrast zwischen der ulnaren und radialen Hälfte, er liebte es, in seinen Aeusserungen lange vor dem Auftreten der ausgebreiteten Sensibilitätsstörung auf den Gegensatz zwischen den beiden Hälften der Hand immer wieder aufmerksam zu machen, wobei er besonderen Nachdruck darauf legte, dass die radiale Hälfte ganz gesund geworden ist, die andere aber gleich bleibt. Als dann beim Patienten die Hysterie zur Entwicklung gekommen war, lokalisierte sich die hysterische Sensibilitätsstörung, welche eine Art von realisierter Reminiszenz darstellte, nur auf die motorisch affizierte Handhälfte; nun wissen wir ja, dass die hysterischen Sensibilitätsstörungen sehr häufig derart sich weiter verbreiten, dass sie allmählich weiter kriechend sich vergrössern; dadurch erschien später die Sensibilitätsstörung auf die ulnare Seite des Vorderarmes ausgebreitet, imitierte eine radikuläre oder segmentäre Erkrankung, wogegen der radiale Teil des Vorderarmes aus denselben Gründen wie die Hand unbeeinflusst blieb; als dann die Anästhesie noch weiter gekrochen war, bildete sie sich zu einer Halbseiten-Anästhesie aus, nur die an die Radialhälfte der Hand angrenzende Partie des Unterarmes blieb bei normaler Empfindung. Auf diese Weise kam es zu der sonst unverständlichen sensiblen Intaktheit der radialen Hälfte des Vorderarmes.

Damit wäre der volle Beweis für die hysterische Natur der auffälligen, in den Schemen 5, 6, 7, 8 dargestellten Sensibilitätsstörungen gegeben.

Dagegen hat die Motilitätsstörung eine organische Grundlage; wenn es auch an dem anatomischen Nachweise mangelt, so sprechen dafür folgende Umstände:

1. Die Genese der Lähmung: Gleich nach der Exstirpation des Cysticercus, der, in den Meningen gelegen, nur Krämpfe und keine Lähmungen verursacht hatte, stellte sich eine Lähmung des ganzen Armes ein. Diese besserte sich allmählich bis auf den im Status erwähnten Rest der Motilitätsstörung. Patient erwähnt zwar auch, er hätte sofort nach der Operation eine Sensibilitätsstörung gehabt, doch konnte er über deren Rückgang nichts mehr angeben, als dass es ziemlich bald, und zwar früher als die Motilitätsstörung, verschwand.

2. Die Art der Lähmung, die sich weniger in der Herabsetzung der groben Kraft als vielmehr in der Einbusse der Geschicklichkeit präsentiert und die stationär blieb, trotzdem die begleitenden hysterischen Symptome zum Verschwinden gebracht wurden.

Eine weitere Frage betrifft den Sitz des Herdes. Es dürfte wohl kaum einem ernsten Zweifel unterliegen, dass der Herd im Armzentrum liegt, und ebenso, dass er deswegen, weil nur ein kleiner Teil der Hand affiziert ist, auch nur klein sein wird und nur einen Teil des Armzentrums ergriffen hat. In welcher Partie desselben er aber seinen Sitz hat, darüber lassen sich mangels

jeglichen einschlägigen pathologisch-anatomischen Materiales nur Vermutungen aufstellen, und zwar auf Grund folgender Anhaltspunkte:

1. Der Patient hat ein Zentrum für isolierte Bewegungen der zwei ulnaren Finger; dafür spricht der auf diesen Finger lokalisierte Initialkrampf in den Paroxysmen vor der Operation. Das muss hier deswegen angeführt werden, weil eine Variation nicht nur in der Lage, sondern auch in der physiologischen Dignität dieser Einzelzentren möglich, ja, nach vielem sogar wahrscheinlich ist.

2. Die Unterbindung erfolgte gerade an der Stelle, wo der Cysticerkus gelegen war und welcher nach der bei der Operation versuchten Reizung der Hirnrinde gerade über dem betr. Zentrum lag. Denn Maydl erwähnt darüber, dass der Cysticerkus zwischen dem Zentrum für die Bewegung der Vorderarmmuskeln und dem für die Abduktion des Daumens sich befand; das steht im Einklange mit den genauen Untersuchungen von Krause[1]), der die Lage des Zentrums für die Bewegungen der Finger zwischen denen für die Bewegung des Daumens und des Handgelenkes ermittelt hat.

3. Die Bewegungsstörungen betreffen vornehmlich die zwei ulnaren Finger.

Aus diesen drei Momenten muss man die Rindenläsion ins Zentrum für die Bewegungen der zwei ulnaren Finger verlegen.

Ueber die Art dieses Herdes besitzen wir auch keine pathologisch-anatomische Erfahrung und sind auf Vermutungen angewiesen. Zu dem Zwecke müssen wir in Betracht ziehen, dass sich gleich nach der Venenunterbindung passagere Lähmungen einstellten, die bis auf eine zirkumskripte Parese wieder verschwanden. Die passagere Lähmung, die in vieler Hinsicht der Diaschisis v. Monakows gleicht, hat ihre Ursache einfach in der vorübergehenden Zirkulationsstörung, dagegen erfordert die stationäre Lähmung einen anatomischen Destruktionsherd. Aehnliche, wenn auch nicht so lokalisierte, durch Unterbindung von Pialvenen entstandene Herdsymptome beschrieb Bonhoeffer[2]) und nahm als deren Ursache eine durch die ursprüngliche Zirkulationsstörung verursachte oberflächliche Rindenerweichung an. Um etwas derartiges handelt es sich auch in unserem Falle.

Schon eingangs wurden nicht unwichtige Einwände gegen die von Bonhoeffer vertretene Ansicht über die Verteilung der Unterabteilungen des Armzentrums erwähnt. Vollends beweisend wirken aber die aus der Literatur zitierten und der soeben beschriebene Fall. Sie zeigen, dass die einzelnen Abschnitte der Hand, vielleicht sogar — je nach der verschieden weit gediehenen Differenzierung der Hirnrinde des Einzelindividuums — auch die einzelnen Finger selbständige Bewegungszentren besitzen, dass weiter nicht nur durch Reizung dieser

[1]) Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. VIII.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXVI.

Zentren die betreffenden einzelnen Finger bewegt, sondern dass auch durch Schädigung dieser Zentren die einzelnen Finger vornehmlich oder auch ausschliesslich in ihrer Beweglichkeit gestört werden können. Dass dann, wie in unserem Falle, auch die Nachbarfinger leicht mitergriffen sind, beweist nichts dagegen, denn diese Störung ist sehr gering im Verhältnis zu der der anderen Finger, und beweist ebensowenig, wie man aus einer leichten Facialisparese bei isolierter Monoplegie des Armes nicht auf eine Ausbreitung des Facialiszentrum auf das Armzentrum schliessen kann.

Auf Grund aller dieser Momente dürfen wir die Erklärung des Umstandes, dass bei der gewöhnlichen cerebralen Monoplegie der oberen Extremität die Hand am stärksten affiziert ist, nicht in einer über die ganze Armregion verstreuten Vertretung der kortikalen Innervationselemente der Handmuskeln suchen, sondern müssen uns nach einer anderen Erklärung umschauen.

Es ist ein allgemeines biologisches Gesetz, dass, je höher eine Tierart steht, desto mehr auch seine motorischen Verrichtungen von der Tätigkeit der Hirnrinde abhängig sind, dass, je höher das Tier, desto schwerer durch kortikale Läsionen verursachte Innervationsstörungen sich zurückbilden.

Dies gilt nicht nur für verschiedene Tierarten, sondern auch, wie dies die menschliche Pathologie zeigt, auch für die verschieden hochentwickelten Funktionen der verschieden hoch differenzierten Körperteile resp. Gliedmassen eines und desselben Individuums. Ist ja beim Menschen das Bein viel weniger von der Rinde abhängig als die Gesichtsmuskulatur und die oberen Extremitäten. Dasselbe muss aber auch für die einzelnen Abteilungen der Gliedmassen gelten, falls sie verschieden hoch differenziert sind; Hand und Finger müssen viel mehr von der motorischen Hirnrinde abhängig sein als die proximalen Partien der oberen Extremität. Darnach liegt die Ursache für das eben erwähnte Ueberwiegen der Lähmung der Hand und Finger darin, dass die gleichzeitig und gleich stark aufgetretene Lähmung der Schulter und des Ellbogens als der funktionell weniger differenzierten Teile eher und leichter sich restituiert als die der Finger.

An die hier versuchten Feststellungen knüpft eine ganze Reihe weiterer Fragen:

Es wäre ganz interessant zu wissen, wie gross der Herd in der Fläche ausgedehnt ist, wie tief er geht, welche Schichten er einnimmt, ob es von seiner Lagerung oder auch von dessen absoluter Grösse abhängig ist, wie gross die Einbusse der groben Kraft, wie gross die der Geschicklichkeit ist, und schliesslich, welcher Art die Läsion sein muss, damit eine ähnliche Störung der isolierten Bewegung einzelner Finger eintreten kann; alles dies sind Fragen, deren Beantwortung einem, namentlich auf pathologisch-anatomische Befunde sich stützenden Studium ähnlicher Fälle vorbehalten bleiben muss.

VII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium
der Irrenanstalt zu Rom.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien der Menschen.

Von

Dr. GIOV. MINGAZZINI,
Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

(In das Deutsche übertragen von Kurt Meyer.)

(Fortsetzung.)

B. Einseitige Atrophien des Kleinhirns.

Es gehören hierher die Fälle von Mayor, Lannois, Amaldi und Levêque. In der Mehrzahl von ihnen war nur eine Kleinhirnhemisphäre verändert. In dem Falle von Amaldi war auch der Wurm beteiligt.

1. Amaldi: Due casi di atrofia parziale del cervelletto (Riv. speriment. di Freniatria, Vol. XXI. 1895. P. 203).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: An der oberen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre findet sich eine Depression des ganzen Lobus semilunaris superior, die sich auch auf den dorsalen Teil des Wurmes erstreckt. Eine ähnliche Einziehung bemerkt man auch am Lobus semilunaris inferior derselben Hemisphäre.

Symptome.

Mann von 36 Jahren.

Im Anschlusse an eine akute Gehirnerkrankung im Kindesalter beobachtete man einen Stillstand in seiner geistigen Entwicklung.

Der Gang war langsam. Haut- und Sehnenreflexe beiderseits gleich.

2. Levêque: Ramollissement du lobe droit du cervelet. (Bull. de la Soc. Anatom. 1883.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Rechte Hemisphäre kleiner als die linke. Ihre untere Fläche zeigt eine beträchtliche Depression, die die untere Fläche in anteroposteriorer Richtung einnimmt. Das Gewebe der Rindenschicht ist in einen gelblichen Flecken umgewandelt. Das ganze übrige Kleinhirn ist normal.

Symptome.

Mann von 68 Jahren.

Bei der objektiven Untersuchung bemerkt man eine schwere Amblyopie, sodass Patient beim Gehen einer Führung bedurfte. Während des Gehens trug er den Körper stets nach hinten gebeugt. Aufrechtes Stehen war unmöglich: Patient machte ein paar Schritte nach rückwärts und wäre unvermeidlich gefallen. An den Rand des Bettes gesetzt, fiel er nach hinten über.

Wenige Tage vor dem Tode rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie.

3. Mayor: Atrofia e sclerosi del cervelletto. (Journal of mental science. January 1883).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Rechte Hemisphäre kleiner als die linke, macht beim Betasten den Eindruck der Härte, der offenbar auf einer vorgeschrittenen Sklerose beruht. In den sklerosierten Partien finden sich Corpora amylacea. Die Purkinjeschen Zellen fehlen, und man sieht sie an Zahl in dem Maasse abnehmen, wie man sich von dem gesunden Abschnitt dem kranken nähert. Die Körnerzellen sind vermindert. Die Nervenfasern fehlen in den erkrankten Windungen und sind durch Bindegewebe ersetzt.

Symptome.

Frau von 32 Jahren.

Imbezillität mässigen Grades mit Epilepsie. Die epileptischen Anfälle haben nichts Charakteristisches. Häufig postepileptischer Stupor. Keine Bewegungsstörungen.

4. Lannois: Atrophie unilatérale du cervelet.
(Arch. de Neurol. 1890. I. p. 397.)

Kleinhirnveränderungen.

Beträchtliche Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre. Der atrophische Lappen ist härter und resistenter als der rechte. Die graue Substanz ist nicht im ganzen Umfang des Kleinhirns gleichmässig atrophisch, sondern es finden sich vereinzelte kleine Stellen, wo das normale Aussehen ziemlich erhalten ist. Im mittleren Teile des atrophischen Lappens ist die Molekularschicht um zwei Drittel ihrer Dicke vermindert und arm an Zellen. Die Körnerzellen sind weniger zahlreich als in der Molekularschicht. Die grossen Purkinjeschen Zellen sind zugrunde gegangen. Weisse Substanz intakt.

Symptome.

Mann von 21 Jahren.

Seit dem Alter von 9 Jahren leidet er an sehr kurzen Krampfanfällen.

Neurologische Untersuchung negativ, bis auf eine geringe Atrophie des linken Oberschenkels.

Resumé.

Der Patient von Mayor war ein imbeziller Epileptiker, zeigte aber keine Bewegungsstörungen, auch nicht beim Gehen. Die sklerotische Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre war hier auf die graue Substanz beschränkt. Der Patient von Lannois, ebenfalls Epileptiker, hatte intra vitam niemals irgend eine Störung gezeigt, die den Verdacht einer Kleinhirnerkrankung erweckt hätte. Bei der Autopsie fand sich eine derartige Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre, dass sie auf die Grösse eines Taubeneies reduziert war. Die graue Substanz war atrophisch.

Im Falle von Amaldi fand sich eine narbige Sklerose der oberen Hälfte des Wurmes und der linken Kleinhirnhemisphäre, die sich im Kindesalter entwickelt hatte. Auch er zeigte wenig Symptome und erinnert an den Fall von einseitiger Agenesie von Lallemand insofern, als der Autor auch hier nur einen sehr langsamen Gang feststellen konnte; ausserdem war der Patellarreflex links etwas gesteigert. Im Falle von Levêque bestand ein Substanzverlust an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, wobei der Krankheitsprozess nur die graue Substanz betroffen hatte.

Es ist schwer, allgemeine Schlüsse aus diesen wenigen Fällen von einseitiger Atrophie und Agenesie des Kleinhirns zu ziehen, um so mehr, als sie nur unvollkommen untersucht worden sind, indem meistens Rückenmark und Gehirn nicht mikroskopisch untersucht wurden. Jedoch kann uns nicht die Tatsache entgehen, dass in den einzelnen Fällen von sklerotischer Atrophie einer Kleinhirnhälfte die Störungen je nach Ausdehnung und Art des Prozesses verschieden sind. So fanden sich von den Fällen von Mayor, Lannois und Levêque, bei denen es sich um eine auf die graue Substanz allein beschränkte sklerotische Atrophie handelte, in den ersten beiden nur epileptiforme Krämpfe; im dritten (Levêque) zeigte sich eine deutliche Neigung zur Retropulsion, welche Haltung auch immer der Patient einnehmen mochte. Im Falle von Amaldi bestand eine Langsamkeit des Ganges; hier hatte die Erkrankung den ganzen oberen Teil der linken Hälfte des Wurms betroffen.

Zusammenfassend können wir also sagen, dass

1. die Agenesie einer Kleinhirnhälfte im allgemeinen ohne Symptome verläuft;

2. die Atrophie einer Kleinhirnhälfte nur epileptiforme Krämpfe (oder Retropulsion) hervorruft, wenn allein die Ober-

fläche der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre atrophisch ist; erstreckt sich die Atrophie auch auf einen Teil des Wurms, so finden sich geringe motorische Störungen, die nichts für Kleinhirnerkrankungen Charakteristisches haben (Langsamkeit des Ganges).

C. Doppelseitige Agenesien des Kleinhirns.

Hierher gehören der Fall von Borell, 4 Fälle von Doursut, die Fälle von Ferrier, Fischer, Fusari, Ingels, Nonne, Sommer, Vulpian, Rossi, Otto, Shuttleworth, Verdelli, Cornil und Anton.

1. Borell (8. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Kliniker. Neurol. Centralbl., 1883, p. 294, und Arch. de Neurol., 1884, Bd. II, p. 370).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die linke Hemisphäre fehlt fast völlig, ihr Rudiment entspricht einem Teil der Tonsille und des Flocculus. Die rechte Hemisphäre besteht aus der Tonsille, dem Flocculus und einem Teil des Lobus quadrangularis. Der Wurm ist stark verkleinert, besonders in seinem Oberteil. Der Monticulus fehlt.

Symptome.

Heftige Krämpfe von Kindheit auf. Epileptische Demenz. Beständiger tonischer Extensionszustand der Nackenmuskulatur. Bewegungen schwierig, ataktisch, besonders an den unteren Extremitäten; beim Gehen tritt ein Schlottern aller Körperteile auf, wie wenn die Gelenkbänder lose wären. Schwanken auch beim Stehen, beim Versuch, das Gleichgewicht zu bewahren. Langsame, bradyarthrische Sprache.

2. Doursut: Note sur quelques cas d'atrophie du cervelet. (Ann. Médico-Psych. 1891.) Fall I.

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Gewicht 90 g. Keine makroskopisch wahrnehmbare Atrophie.

Symptome.

Patientin kann nicht aufrecht stehen und geht wie eine Trunkene. Sie sucht das Gleichgewicht zu bewahren. Psychisch zeigt sie das Bild des sog. moralischen Schwachsinns.

3. Derselbe: ibidem Fall II.

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Gewicht 61 g.

Symptome.

Beine atrophisch, nicht imstande, das Gewicht des Körpers zu tragen.

4. Derselbe: ibidem Fall III.

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Gewicht 90 g.

Symptome.

Unsicherer Gang infolge Atrophie der unteren Extremitäten.

5. Derselbe: ibidem Fall IV.

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Gewicht 80 g.

Symptome.

Keine Störungen beim Gehen. Symptome des moralischen Schwachsinns.

6. Ferrier (Neurolog. Centralbl. 1887. p. 185).

Kleinhirnveränderungen.

Enorme Verkleinerung des Kleinhirns. Die linke Hemisphäre hatte die Grösse einer Brustwarze, die rechte war halbdaumengross im Quadrat. Der Rest enthielt jedoch normale nervöse Elemente.

Symptome.

Mädchen von 15 Jahren.

Idiotin. Das einzige Symptom war eine allgemeine Muskelschwäche und ein Tremor der Hände. Sie konnte gut stehen und ging auch richtig; jedoch wurde sie nicht beim Laufen beobachtet.

7. Fischer: Eine interessante Hemmungsbildung des Gehirns. (Arch. f. Psychiatrie. 1875. p. 544.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn in den beiden Längsdurchmessern bedeutend verkleinert. Gewicht 78 g. Die Windungen sind grob und wenig zahlreich. An den unteren Teilen sind die Furchen wenig tief.

Symptome.

Mann von 30 Jahren (Geometer).

Keine Störungen, auch nicht beim Gehen.

8. Fusari: Un caso di mancanza quasi totale del cervelletto. (Atti dell' Accademia delle Scienze Bologna. 21. April 1892.)

Kleinhirnveränderungen.

Das Kleinhirn wird von zwei Lappen von eiförmiger Gestalt, die durch den Rest des Velum medullare anterius mit einander verbunden sind, repräsentiert. Der rechte Lappen ist kleiner als der linke. Vom Wurm fehlt jede Andeutung. Nach aussen zu sind die Kleinhirnwindungen deutlich entwickelt. Die Innenfläche zeigt eine sklerosierte Oberfläche; nur am unteren Rande der Lappen finden sich kurze Furchen. In der Rinde erkennt man mit dem Mikroskop die drei normalen Schichten. Die Corpora restiformia, besonders das rechte, sind verdünnt. Die rechte Olive ist grösser als die linke. Die Nuclei arciformes, sowie die Fibrae arciformes externae anteriores fehlen. Die äusseren Keilstrangkerne sind reduziert. Atrophie der Fibrae transversae pontis und der Striae. Der linke Hirnschenkelfuss ist ärmer an Fasern als der rechte. Auch die Brachia conjunctiva sind atrophisch.

Symptome.

Frau von 48 Jahren.

Es wurde niemals irgendwelche Störung auf motorischem Gebiete beobachtet. Die Patientin war imstande, die feinsten Bewegungen mit den Händen auszuführen.

Keine Störungen beim Gehen.

Psychisch zeigte sie die Symptome einer schweren Imbezillität.

9. Ingels: Arrêt de dèvelopment du cervelet. (Bull. de la Soc. méd. de Belgique. 1884. No. 35.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn auf den zwanzigsten Teil seiner normalen Grösse reduziert. Der Unterwurm sehr klein, die Hemisphären ebenfalls reduziert. Die Brücke war derartig verkleinert, dass sie an den Seiten den Hirnschenkelfuss nicht überragte.

Symptome.

Mann von 68 Jahren.
Imbezill, reizbar, heftig, misstrauisch.
Keine somatischen Störungen.

10. Nonne: Über eine eigentümliche Erkrankungsform des Zentralnervensystems. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXII. 1891. p. 203.)

Kleinhirnveränderungen.

Schädel klein. Beide Schädelgruben sind sehr klein.
Gewicht des Kleinhirns und der Brücke 120 g.
Kleinhirn äusserst klein.

Die Zellen der Körnerschicht und die oberflächlichen Fasern sind normal. Grosshirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata haben ebenfalls eine Volumenverminderung erfahren.

In den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks besteht eine erhebliche Verminderung der Fasern.

Symptome.

Psychisch defekt. Eigentümliche Sprachstörung, die darin besteht, dass der Kranke seine Inspirationen und Exspirationen nicht regulieren kann. Augenbewegungen sind nach oben und aussen behindert. Grün und Rot werden nicht gut erkannt. Stehen ist dem Kranken nur möglich, wenn er sich mit dem Rücken gegen die Wand lehnt; hierbei verfällt der Rumpf in lebhafte Schwankungen. Er ist nicht imstande, ohne fremde Hilfe sich zu setzen oder aufzustehen. Nur mit grosser Mühe kann Patient sich aus horizontaler Lage in Sitzhaltung bringen. Gehen ist nur mit starker Unterstützung möglich. Der Fuss wird in unkoordinierter Weise vom Boden erhoben, was darauf beruht, dass die Muskeln, nicht der Absicht des Patienten entsprechend, in Kontraktion geraten. Muskelkraft intakt. Auch an den oberen Extremitäten ist die Muskelkraft intakt, jedoch treten bisweilen abnorme unwillkürliche Bewegungen ein, die besonders in der Schrift bemerkbar werden. Biceps- und Tricepsreflexe schwach.

11. Sommer: Zur Kasuistik der Kleinhirnkleinheit. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. 15. 1884.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn infantil, mit beiderseitiger Sklerose des Lobus posterior und inferior.

Symptome.

Mann von 80 Jahren.

Erst kurz vor dem Tode zeigte Patient psychische Erregung und Störungen des Ganges (Propulsion und Taumeln).

12. Vulpian: Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1866.

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die graue Substanz war verschwunden.

Symptome.

Frau von 49 Jahren.

Wenig intelligent. — Die Lokomotion war inkoordiniert und schwierig. Patientin konnte nur gehen, wenn sie sich auf einen Stuhl stützte, den sie bei jedem Schritt vor sich hinstellte. Nichtsdestoweniger fiel sie oft. Die Muskelkraft war erhalten.

13. Rossi: Un caso di mancanza del lobo mediano del cervelletto. (Firenze. Lo Sperimentale. Anno XLV.)

Kleinhirnveränderungen.

Das Kleinhirn erscheint deformiert. Es zerfällt in zwei runde Gebilde, die Ueberreste der Kleinhirnhemisphären. Es fehlt jede Spur vom Wurm. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist grösser als die rechte. Die Lamellen-

struktur ist gut erhalten; dagegen haben die Furchen zwischen den einzelnen Lappen eine abnorme Anordnung.

Symptome.

Frau von 31 Jahren. — Idiotin.

Sie tat keinen Schritt, wenn sie nicht gestützt wurde.

14. Otto (Archiv f. Psychiatrie. 1874. S. 730.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn sehr klein.

Gewicht (einschliesslich der Brücke) 20 Gramm.

Mikroskopisch: Elemente (Zellen und Nervenfasern) normal.

Symptome.

Zeigte die Symptome moralisch-intellektuellen Defektes.

Aktive Bewegungen der Extremitäten sowie Gang sehr gut. Muskelkraft sehr deutlich. Keine somatischen Störungen.

15. Shuttleworth: Defective Cerebellum. (British med. Journal 1885. S. 993.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn auf einen kleinen zentralen Knoten reduziert, der zwei kurze Fortsätze (Rudimente der Hemisphären) nach rechts und links entsendet.

Symptome.

Während des Lebens waren keine anderen Störungen beobachtet worden als eine allgemeine enorme Muskelschwäche und ein Tremor der Hände und Arme.

Vorgeschrittene Verblödung.

16. Verdelli: Su un anomal. del cerveletto. (Rivista Clinica. Maggio 1874.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn auf die Grösse einer Nuss reduziert. Der Charakter und die Konsistenz des Erhaltenen waren normal.

Symptome.

Mann von 19 Jahren.

Er fing mit 14 Jahren an, zu gehen, später ging er mit Krücken. Er sprach langsam und stotterte. Er litt an epileptischen Krämpfen.

Er bediente sich der ganzen Kraft seiner Arme, um das Gewicht seines Körpers mit den Krücken zu stützen; seine Extremitäten waren rachitisch.

17. Cornil: Sclérose du cervelet. (Progrès médical 1874.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn. Rechte Hemisphäre: An der Hinterfläche dieser Hemisphäre findet sich eine Impression, die nach aussen vom hinteren Ende des Lobus superior beginnt; hier sind die Kleinhirnwindungen klein und miteinander verwachsen.

Links sieht man bei Entfernung der grossen Horizontalfurche gegen den medianen Teil des Kleinhirns zu eine Depression, in der die Windungen verdickt sind.

Mikroskopische Untersuchung negativ.

Alter Erweichungsherd von der Grösse einer Kirsche in den Linsenkernen.

Symptome.

Vollständige Hemiplegie.

Die unteren Extremitäten zeigten normale Bewegungen, die oberen waren äusserst stark ataktisch.

18. Anton (Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig. Centralbl. f. Nervenheilk. Nov. 1903).

Kleinhirnveränderungen.

Vollständiges Fehlen des Kleinhirns. Auch die Kleinhirnbahnen des Rückenmarks fehlen. Zellen und Fasern der Clarkeschen Säulen sind rarefiziert. Die Corpora restiformia sind rudimentär. Die mittleren Kleinhirnschenkel entbehren der Fasern. Auch die Zellen des Brückengraus fehlen. Die oberen Kleinhirnschenkel sind kaum angedeutet. Im Grosshirnschenkel fehlen die Verbindungsbahnen zwischen Kleinhirn und Grosshirn. Umgekehrt sind die Hinterstrangkerne stark entwickelt. Hypertrophisch sind auch die Pyramidenbahnen, die fast die ganze Masse des Hirnschenkelfusses ausmachen. In der Medulla oblongata ist ihr Feld grösser als an normalen Präparaten. Auch die Substantia gelatinosa des Trigeminus und der Locus coeruleus sind hypertrophisch, die Grosshirnrinde hyperplastisch.

Symptome.

Knabe von 6 Jahren.

Von erster Kindheit an hatte ihm die Bewahrung des Gleichgewichts grosse Schwierigkeiten gemacht. Er war nicht imstande, sich aufzurichten. Alle Bewegungen, auch die der Sprache, waren verlangsamt.

Resumé.

In dem vierten Falle von Doursut, in dem das Kleinhirn nur 80 Gramm wog, ist ausdrücklich hervorgehoben, dass keine Störungen im Gange bestanden. Auch in den Fällen II und III des gleichen Autors, bei denen das Kleinhirn 61 und 90 Gramm wog, spricht er nur von einer Unfähigkeit der unteren Extremitäten, den ganzen Körper zu tragen, die ausschliesslich auf einer Verkümmerung derselben und demnach wahrscheinlich auf einer Atrophie der Vorderhornzellen beruhte. Leider sagt der Autor nicht, ob der Rest des Kleinhirns normale Verhältnisse darbot oder nicht.

Im Falle von Otto, wo das Kleinhirn auf ein Gewicht von 20 Gramm reduziert war, erfolgten aktive Bewegungen in vollkommener und normaler Weise; die Muskelkraft war sehr erheblich und der Gang ausgezeichnet.

Im Falle von Ingels, bei dem der Wurm und die Kleinhirnhemisphären derartig reduziert waren, dass sie kaum den zwanzigsten Teil des normalen Gewichts erreichten, wurde keine Störung auf neurologischem Gebiete bemerkt. Der Patient litt nur an Epilepsie. Ebenso war keine Störung an dem Patienten von Fischer zu beobachten, dessen Kleinhirn eine deutliche, gleichmässig ausgebreitete Agenesie zeigte.

Bei der Patientin von Fusari, die einer langen eingehenden klinischen Beobachtung unterworfen war, wurde nicht die geringste objektive Störung festgestellt, obgleich der Wurm fehlte und die beiden Kleinhirnhemisphären durch zwei kleine Lappen repräsentiert wurden.

Von dem Patienten von Verdelli, der stotterte und Epileptiker war, wird in dem Sektionsprotokoll gesagt, dass das Kleinhirn auf die Grösse einer Nuss reduziert und dieser Rest normal war. Der Autor berichtet, dass der Patient, dessen Arme sehr kräftig waren, nur mit Hülfe von Krücken gehen konnte, was seine Ursache darin hatte, dass die Beine infolge Rachitis erheblich deformiert waren.

Im Falle von Borell fehlte fast gänzlich die linke Kleinhirnhemisphäre, und von der rechten waren nur die Tonsille, der Flocculus und ein Teil des Lobulus quadrangularis vorhanden, mit einem Worte, es fehlten hauptsächlich die Lappen der oberen Fläche. Auch der Wurm, und zwar besonders der Oberwurm, war bedeutend reduziert. Hier fand sich nun ausser Epilepsie und Demenz Hypertonie aller Nackenmuskeln. Bewegungen waren schwierig und ataktisch, besonders an den unteren Extremitäten. Ausserdem bestand beim Gehen ein Schlottern des ganzen Körpers (es scheint hierdurch eine Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren, angedeutet zu werden). Auch beim Gehen schwankte der Körper. Die Sprache war langsam und bradyarthrisch.

Im ersten Falle von Doursut wog das Kleinhirn 90 Gramm. Der Patient konnte sich nicht auf den Füssen erhalten und ging wie ein Trunkener. Psychisch bot er das Bild eines Imbecillen.

Im Falle von Nonne war das ganze Kleinhirn sehr klein. (Die Verkleinerung der Brücke und der Medulla oblongata war auf das Fehlen der Kleinhirnfasern zu beziehen.) Der Patient konnte nur aufrecht stehen, wenn er den Rücken irgend woran lehnte, und auch dann zeigte der Rumpf noch lebhafte Schwankungen. Der Gang war unkoordiniert und nur möglich, wenn Patient sich einer sicheren Stütze bediente. Die Inkoordination beruhte darauf, dass nicht die gewollten Muskeln in Kontraktion gerieten. Die Muskelkraft der unteren Extremitäten ebenso wie die der oberen war jedoch normal. An den Armen bemerkte man nur einzelne abnorme Bewegungen, was besonders beim Schreiben hervortrat. Die Rückenmuskeln mussten äusserst schwach sein, da Patient nicht ohne fremde Hülfe sich zu erheben vermochte.

Im Falle von Shuttleworth zeigte der Patient eine enorme allgemeine Schwäche und Tremor der Hände und Arme. Das Kleinhirn war auf einen kleinen zentralen Knoten reduziert, der zwei Fortsätze, die Rudimente der Hemisphären, nach rechts und links entsandte.

Im Falle von Rossi (intra vitam nicht genau beobachtet) fehlte jede Spur vom Wurm, und von den Hemisphären fanden sich nur Rudimente. Die Kranke muss zum mindesten eine schwere Paraparese gezeigt haben, da in der Krankengeschichte gesagt ist, dass sie keinen Schritt ohne Unterstützung tun konnte.

Im Falle von Cornil war eine Depression im hinteren Teile beider Hemisphären vorhanden. Ausser einer Hemiplegie (die ohne Zweifel auf einen Erweichungsherd im Linsenkern zurückzuführen war) bestand eine ausserordentlich starke Ataxie ausschliesslich an den oberen Extremitäten.

Bei der Patientin von Ferrier fand sich eine enorme Verkleinerung des Kleinhirns. Die linke Hemisphäre war auf die Grösse einer Brustwarze reduziert, die rechte erreichte Halbdaumengrösse im Quadrat. Der Gang und das Stehen waren normal.

Im Falle von Sommer, in dem das Kleinhirn infantil war (mit Sklerose der Lobi posteriores et inferiores), schwankte der Patient beim Gehen und zeigte die Tendenz, nach vorn zu fallen.

Im Falle von Vulpian, wo nur die graue Substanz des Kleinhirns zugrunde gegangen war, wird ausdrücklich gesagt, dass die Muskelkraft der Extremitäten erhalten war. Jedoch konnte der Patient nur gehen, wenn er sich auf einen Stuhl stützte, den er bei jedem Schritte vor sich hinstellte.

Im Falle von Anton handelte es sich um einen Knaben von sechs Jahren, der von seiner ersten Kindheit an grosse Schwierigkeiten bei der Erhaltung des Gleichgewichtes, Unfähigkeit, sich in aufrechte Stellung zu bringen, Verminderung der motorischen Impulse sowie Verlangsamung aller Bewegungen, auch der der Sprache, zeigte. Bei der Obduktion fand man ein vollständiges Fehlen des Kleinhirns. Es fehlten weiter die Kleinhirnbahnen des Rückenmarks; die Zellen und Fasern der Clarkeschen Säulen waren stark rarefiziert. Die Corpora restiformia waren rudimentär, die mittleren Kleinhirnschenkel entbehrten der Fasern, und es fehlten auch die Zellen des Brückengraus. Kaum angedeutet waren die oberen Kleinhirnschenkel. Im Hirnschenkelfusse fehlten die Verbindungsbahnen zwischen Kleinhirn und Grosshirn. Umgekehrt waren die Hinterstrangkerne stark entwickelt; hypertrophisch die Pyramidenbahnen, die fast die gesamte Masse des Hirnschenkelfusses ausmachten. In der Medulla oblongata war ihr Feld grösser als an normalen Vergleichspräparaten. Auch die Substantia gelatinosa des Trigeminus und der Locus coeruleus waren hypertrophisch.

D. Doppelseitige Atrophien des Kleinhirns.

Es gehören hierher die Fälle von Duguet (I, II, III), Kirchoff, Pierret, Clapton, Fridler, Bind und Seppilli.

1. Duguet (Fall I. Zeitschrift f. rat. Medizin. III. Reihe. XI. Bd. 1861).

Kleinhirnveränderungen.

Atrophie mit Sklerose des Kleinhirns.

Atrophie der Rindensubstanz der Windungen und der Marksubstanz des Kleinhirns.

Die nervösen Elemente waren zugrunde gegangen.

Symptome.

Frau von 39 Jahren.

Litt an epileptischen Krämpfen, die mit 26 Jahren begonnen hatten. Symptome von geistiger Schwäche.

2. Duguet (Fall II. Ibid.).

Kleinhirnveränderungen.

Umfang des Kleinhirns auf die Hälfte verkleinert. Die Windungen der Hemisphären haben eine weissliche Farbe. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rindenschicht erheblich verschmälert. Mikroskopisch: Sklerose.

Symptome.

Mann von 72 Jahren.

Epileptische Krämpfe. Geistige Schwäche. Tremor der Zunge und der Lippen. Beim Gehen krümmen sich die Beine und kommen einander häufig in den Weg (Ataxie von spinalem Typus). Die unteren Extremitäten sind stark paretisch.

3. Duguet (Fall III. Ibid.).

Kleinhirnveränderungen.

Am mittleren Teil der unteren Fläche des Kleinhirns haben die Windungen eine gelblichere Farbe als die anderen. Mikroskopisch: Sklerose.

Symptome.

Frau von 55 Jahren.

Anfälle von typischer Epilepsie. Langsame Sprache. Normaler Gang. Normale Intelligenz.

4. Fräser: Defect of cerebellum occuring in a brother and sister. (Glasgow Medical Journal. 1880. H. 1.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn klein. Die hinteren Windungen schmal und dichter gedrängt als normal. Rinde auf die Hälfte reduziert. Purkinjesche Zellen spärlich, die vorhandenen haben ihr charakteristisches Aussehen verloren und ermangeln der Fortsätze, die gegen die Rinde verlaufen.

Symptome.

Artikulation der Sprache langsam, guttural.

Patient greift nach Gegenständen wie ein Choreatiker. Bei geschlossenen Augen konnte er mit dem Finger die Nase erst erreichen, nachdem er mehrmals vor dem Gesicht hin- und hergefahren war. Wenn er stand, mit geschlossenen oder offenen Augen, schwankte der Kopf leicht.

Das Gehen war schwierig, er fiel leicht. Häufig stürzte er nach vorn, um einen Laternenpfahl zu ergreifen und so das Fallen zu verhindern.

5. Kirchoff (Fall VI. Archiv f. Psychiatrie. 1892).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn klein. Die hinteren Windungen haben ihr normales Aussehen bewahrt. Der ganze Rest war gleichmässig weiss. Es fand sich nicht eine Stelle grauer Substanz, die normal war.

Symptome.

Mädchen von 20 Jahren.

Die Bewegungen waren langsam, von Tremor begleitet.

6. Pierret: Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet etc. (Arch. d. Physiol. 1872.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn klein und hart, besonders an der unteren Fläche. Auf dem Querschnitt ist die weisse Substanz schwer von der harten grauen zu unterscheiden. Nur die unteren Windungen des Wurms sind normal.

Mikroskopisch betrifft die Atrophie nur die graue Rindensubstanz. Die äussere Schicht enthält weder Fasern noch Zellen. Das Gewebe ist wenig reich an Kernen. Die grossen Zellen (von Gerlach) sind normal.

Die Brücke ist in ihrem äusseren Teile deutlich atrophisch. Die Zellen sind wenig gefärbt und durch geschrumpfte, kernlose Zellen ersetzt. Die beiden Oliven sind atrophisch. Die Fibrae arciformes peripyramidales und die Nuclei arciformes sind kaum erkennbar.

Symptome.

Mann von 61 Jahren.

Mit 4 Jahren, nach einem Falle, konnte er nicht mehr wie die anderen Kinder klettern oder gehen. Er hielt sich schwer auf den Füssen, fiel beim geringsten Anlass und sprach zögernd.

Im erwachsenen Zustande untersucht, bot er folgenden Befund:

Fehlen des Gleichgewichts bei jeder Haltung. Tendenz, nach rechts zu fallen, sodass es ihm schliesslich unmöglich war, einen Stock zu gebrauchen. Linke Hand schwach. — Sensibilität an den Händen herabgesetzt — Deutliche Dysarthrie. Mangelhaftes Gedächtnis. — Häufig litt Patient an Krampfanfällen.

7. Clapton. (Transact. of the Patholog. Soc. of London. 1871.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn überall atrophisch, mit Ausnahme der vorderen Fläche der Lobi laterales, die sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als normal erwies. Der Rest des Organs zeigte Sklerose mit Schwund der nervösen Elemente.

Symptome.

Frau von 33 Jahren.

Nach einer Masernerkrankung, die sie zu 12 Jahren durchmachte, musste sie sechs Monate hindurch stumm liegen bleiben, da sie weder gehen noch sprechen konnte. Dann schwanden allmählich alle Störungen, und sie war imstande, die häuslichen Verrichtungen zu besorgen. Jedoch war der Gebrauch ihrer Hände mit einer gewissen Schwierigkeit und Unsicherheit verbunden. Sie war imstande, langsam eine grosse Strecke Weges zurückzulegen, doch war während der Gravidität ihr Gang sehr unsicher.

8. Fiedler. (Zeitschr. f. rationelle Medizin. III. Reihe. XI. Bd. 1861.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn um die Hälfte kleiner als normal.

Bei mikroskopischer Untersuchung ergibt sich starke Bindegewebswucherung mit Atrophie der nervösen Elemente.

Symptome.

Mann von 72 Jahren.

Bis zu 52 Jahren gesund. Damals erlitt er einen apoplektiformen Anfall, nach dem er geistig stumpf wurde. Bei der Handarbeit führte er ungeordnete Bewegungen aus. Er zeigte einen unsicheren, schwankenden Gang mit der Tendenz, rückwärts zu gehen und zu fallen. Er zitterte, und man bemerkte an ihm eine abnorme Neigung, sich an irgendwelchen Gegenständen festzuhalten.

8. Bind: Atrofia e sclerosi del cervelletto. (Journal of mental sciences. Juli. 1895.)

Kleinhirnveränderungen.

Enorme sklerotische Atrophie des Kleinhirns.

Symptome.

Frau von 43 Jahren.

Die Krankheit begann mit 7 Jahren. Imbecillität mit periodischen Verschlimmerungen. Ausgesprochen cerebellarer Gang mit allgemeiner Störung der Koordination, analog der von Luciani als Astasie beschriebenen.

9. Seppilli: Sopra un caso di atrofia del cervelletto. (Riv. sperim. di Fren. 1879. p. 229.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn vom Occipitallappen bedeckt, die Kleinhirnhemisphären verkleinert, der Wurm normal, das Grau der Kleinhirnlamellen und des Nucleus dendatus dünner geworden, wenige Körner, die Purkinjeschen Zellen fehlen oder sind atrophisch.

Symptome.

Frau, 32 Jahre alt. Bei der Untersuchung wurden bemerkt: Klonische Zuckungen der Gesichtsmuskeln, alternierendes Hinunterfallen des Unterkiefers; die oberen Extremitäten waren von fortwährenden choreatischen Zuckungen bewegt. Wenn die Kranke ihrem Munde irgend einen Gegenstand näherte, entwickelte sich ausgeprägter Intentionstremor. Die unteren Extremitäten zeigten eine unvollständige Beugung mit leichter Kontraktur. Ganzuntersuchung war nicht möglich. Wenn die Muskelataxie intensiver und allgemeiner wurde, war es unmöglich, die Kranke im Bette hinzusetzen, wegen des Kontraktionszustandes der Muskeln der Wirbelsäule, der sich bei diesem Versuch zeigte. Patellarreflexe lebhaft. Hyperalgie. Dysarthrische Störungen.

Die Krankheit war nach Typhus im Alter von 28 Jahren aufgetreten. Die ersten Symptome waren allgemeines Zittern, Gangweise der Betrunkenen, zu gleicher Zeit psychische Störungen, Halluzination, Stupor etc.

Resumé.

Im dritten Falle von Duguet, bei dem nur der mittlere Teil der unteren Fläche des Kleinhirns sklerosiert war, war keine Störung der motorischen Funktionen bemerkbar; die Sprache war etwas langsam. Dasselbe gilt von dem ersten Falle des gleichen Autors. Das Kleinhirn war atrophisch und sklerosiert; trotzdem zeigte Patient intra vitam nur epileptische Krämpfe und Demenz.

Im Falle von Kirchoff beginnt das Krankheitsbild sich um ein Symptom zu bereichern. Die Atrophie betraf hier das ganze Kleinhirn, mit Ausnahme seines hinteren Teils. Der Autor beobachtete nun an seinem Patienten, dass die Extremitäten langsam bewegt wurden und dass bei diesen Bewegungen Tremor (Intentionstremor?) auftrat.

Im Falle von Pierret bestand eine sklerotische Atrophie hauptsächlich der Rindensubstanz des Kleinhirns. Der Patient war epileptisch und deutlich dysarthrisch. Die Bewegungsstörungen betrafen ausschliesslich die unteren Extremitäten. Wenn Patient stand, wurden die Beine von solchem Tremor ergriffen, dass er sich auch nicht mit Hülfe eines Stockes aufrecht halten konnte. Die linke Hand war ebenfalls schwach, und der Kranke hatte die Tendenz, nach rechts zu fallen.

Im zweiten Falle von Duguet, wo das Kleinhirn auf die Hälfte reduziert und sklerotisch war, beobachtete man ausser Tremor der Zunge und der Lippen Inkoordination und Schwäche der Bewegungen und zwar nur an den unteren Extremitäten; die Beine knickten beim Gehen häufig ein und kamen einander in den Weg.

Im Falle von Clapton konnte die Kranke ihre Hände nur unsicher gebrauchen; und wenn sie auch imstande war, eine lange Strecke Wegs zurückzulegen, so musste sie doch langsam gehen. Während der Schwangerschaft war ihr Gang unsicher. Das Kleinhirn wurde mit Ausnahme der vorderen Fläche der Hemisphären atrophisch und hart gefunden.

Im Falle von Fridler zeigte der Patient unsicheren und schwankenden Gang mit der Tendenz, nach rückwärts zu fallen. Das Kleinhirn war auf

die Hälfte der Norm reduziert und die nervösen Rindenelemente stark atrophisch.

Im Falle von Bind, in dem eine enorme sklerotische Atrophie des Kleinhirns vorhanden war, hatte der Gang der Patientin deutlich cerebellaren Typus. Die allgemeinen Koordinationsstörungen waren den von Luciani als Astasie beschriebenen analog.

Im Fall von Seppilli, in welchem eine Aplasie der Kleinhirnhemisphären vorhanden war, bestand Dysarthrie, Intentionstremor der oberen Extremitäten und Beugekontraktur der unteren Extremitäten; die Patientin war nicht im Stande, sich im Bett aufrecht zu setzen, wegen der Ataxie, welche alle Muskeln umfasste.

Das Ergebnis der hier mitgeteilten Beobachtungen lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Die doppelseitigen Agenesien des Kleinhirns verlaufen nur in einem Teil der Fälle ohne jegliches Symptom. Die häufigsten Störungen, die im allgemeinen bei doppelseitigen Agenesien auftreten, betreffen das Stehen und die Art des Ganges. Bald ist der Patient nicht imstande, aufrecht zu stehen, ohne zu schwanken, und daher gezwungen, seine Unterstützungsfläche zu verbreitern, bald ist das Stehen nur möglich, wenn Patient den Rücken irgendwo anlehnt, wobei trotzdem häufig noch der Rumpf in lebhaftes Schwanken gerät. Beim Gehen zeigt er die Neigung, jeden Augenblick wie ein Trunkener nach rechts oder links zu schwanken; ein anderes Mal tritt ein Schütteln im ganzen Körper auf, als wenn die Gelenkverbindungen lose wären, oder man bemerkt Propulsion. Um das Fallen zu verhüten, bedient der Kranke sich verschiedener Hülfsmittel: Er stützt sich auf einen Stuhl (Vulpiau) oder er lässt sich unter den Achseln stützen u. s. w. Selten sind dagegen: Tremor der Hände und der Arme, Schwäche der Muskelkraft und Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache. In zwei Fällen von Doursut war auch Atrophie der Unterschenkel vorhanden, und auf diese Atrophie wird die Unfähigkeit, die Körperlast zu tragen, bezogen.

Die Fälle von doppelseitiger Atrophie des Kleinhirns sind weniger zahlreich als die von doppelseitiger Agenesie dieses Organs. Auch hier, wie bei den Agenesien, bilden die Fälle, in denen jedes Symptom fehlte, nur ungefähr ein Viertel. Bei den übrigen fast stets das Hauptsymptom die Störung im Stehen und Gehen. Bei einem der Patienten (Fall II von Duguet) knickten die Füsse ein und kamen einander in den Weg, so dass das Bild einer spinalen Ataxie entstand. Bisweilen soll der Gang unsicher, schwankend und mit der Tendenz, nach rückwärts zu fallen, verbunden sein. In einigen Fällen sind die Störungen nicht auf die unteren Extremitäten allein beschränkt. So wird von einigen berichtet, dass die Bewegungen der oberen Extremitäten langsam und von Tremor begleitet waren oder dass ein allgemeiner Tremor bestand. Zuweilen vollführt der Patient ungeordnete Bewegungen (Friedler) oder er greift nach Gegenständen mit den Händen nach Art der Choreakranken, oder der Gebrauch der Hände ist unsicher und schwierig (Clapton). Störungen der Sprache werden

viel häufiger angegeben (3—8) als bei den Agenesien, in Gestalt von Dysarthrie im weiteren Sinne, von Langsamkeit oder von Hesitation. Ebenso finden sich epileptiforme Krampfanfälle, die bei den Agenesien des Kleinhirns selten sind, bei den Atrophien (5—8) in mehr als der Hälfte der Fälle.

Die sklerotischen Atrophien können in jedem Alter beginnen, d. h. im Kindesalter, im Knabenalter (Fall von Bind), im Jünglingsalter (Fall I von Duguet) oder im erwachsenen Alter (Fall von Friedler). Ursächliche Momente waren einmal ein Fall, ein anderes Mal eine Masernerkrankung; häufig waren solche nicht aufzufinden.

E. Gleichzeitige Atrophien des Kleinhirns und des übrigen Gehirns.

Hierher gehören die Fälle von Combettes und Huppert. Es scheint mir jedoch, dass in diese Rubrik auch ein Fall von Atrophie der Olive, der Brücke und des Kleinhirns gehört, in dem Dejerine und Thomas und mit ihnen Lannois und Paviot ein neues Syndrom sehen wollen, da es sich im Grunde um die Vergesellschaftung einer Atrophie des Kleinhirns mit einer solchen der Brücke und vielleicht der Olive handelt.

1. Combettes: Absence complet du cervelet (Bulletin de la Soc. anatom. 1831).

Kleinhirnveränderungen.

An Stelle des Kleinhirns fand sich eine gelatinöse Membran, die mit der Medulla oblongata durch zwei häutige, gelatinöse Stiele verbunden war.

Sonstige Gehirnveränderungen.

Die Brücke war nicht vorhanden.

Symptome.

Mädchen von 11 Jahren.

Intelligenz gering. Epileptiforme Krämpfe. Schwäche der Halsmuskeln und der Extremitäten. War imstande zu gehen, aber fiel oft. Hielt den Kopf nach links geneigt.

Es scheint, dass diese Symptome von Geburt an vorhanden waren und keine Zunahme erfuhren.

2. Huppert: Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ataktische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule etc. (Arch. f. Psychiatrie. 1877).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn sehr klein und fast auf die Hälfte seiner normalen Masse reduziert. Die Windungen sind gut entwickelt, aber die Furchen wenig tief. Rindenschicht schmal und durchscheinend.

Die Zähnelung des Nucleus dentatus (und der Olive) ist nicht mehr sichtbar.

Symptome.

Nach einem Nervenfieber (?) blieb Patient geistig schwach.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten wurden ohne Ordnung und Maass, gleichsam unkoordiniert ausgeführt; es bestand jedoch keine Lähmung.

Die Bewegungen der Arme und Hände waren plump und unkoordiniert, die oberen Extremitäten wurden geschleudert. Feinere Bewegungen konnten nicht gut ausgeführt werden. Grosse Schwäche der Rückenmuskulatur. Sensibilität, Reflexe und Sphinkterenverschluss normal.

Sonstige Gehirnveränderungen.

Grosshirnwindungen schmal, aber regelmässig angeordnet. Konsistenz der Corpora striata und der Thalami gegenüber der Norm vermehrt. Vierhügel, Grosshirnschenkel und Medulla oblongata sind klein.

3. Dejerine und Thomas: L'Atrophie olivo-ponte-cérébelleuse (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1900).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die Windungen im ganzen und alle ihre Schichten sind atrophisch. Weniger atrophisch ist der Unterwurm. In den Windungen sind fast alle Purkinjeschen Zellen zugrunde gegangen. Die Körnerzellen sind wenig gefärbt. Die Markfasern sind zugrunde gegangen, ebenso die grossen sternförmigen Zellen in der Molekularschicht. Der Nucleus dentatus wie sein Stiel sind gut erhalten. Der Nucleus fastigii, der Nucleus emboliformis und der Nucleus globosus sind ziemlich klein.

Weisse Substanz: In der Rinde des Wurms sind die Assoziationsfasern und die guirlandenförmigen Fasern gut erhalten; einige von ihnen gelangen bis zu der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht. Die Fibrae fastigiales (supra- et intrafastigiales) sind wenig zahlreich.

Die weisse Substanz des Wurms ist im oberen und unteren Drittel wenig dicht, dagegen sind die Markfasern des Corpus restiforme gut entwickelt.

Die zentrale weisse Substanz der Hemisphären ist völlig zugrunde gegangen mit Ausnahme der Fasern des Corpus restiforme. Die Fibrae semicirculares internae sind stark vermindert, und noch mehr die Fibrae externae. Die Fibrae retro- et intertrigeminales sind zugrunde gegangen. Die Nuclei rubri sind klein. Die Zellen des Brückengraus sind verschwunden.

Symptome.

Frau von 53 Jahren.

Bis vor wenigen Monaten ist die Kranke gesund gewesen. Sie begann zuerst über Müdigkeit beim Gehen zu klagen, zitterte und verlor das Gleichgewicht, zuweilen hatte sie die Tendenz, nach vorn zu fallen. Gleichzeitig wurde ihre Sprache langsamer und skandiert, die Schrift zittrig. Wenig später trat Incontinentia urinae et alvi auf.

Bei der objektiven Untersuchung bemerkt man nystagmiforme Bewegungen der Augen. Die Bewegungen der Zunge sind langsam und unausgiebig.

Sprache langsam und skandiert.

Keine Sehstörungen.

Obere Extremitäten: Der Widerstand gegenüber passiven Bewegungen ist vermehrt. Aktive Bewegungen werden wenig geschickt, zögernd und langsam ausgeführt. — Die Schrift ist zittrig, die Buchstaben sind unregelmässig und ungleich deutlich. Muskelkraft ist gut erhalten.

Untere Extremitäten: Motilität (aktive Bewegungen) normal. Der Widerstand gegenüber passiven Bewegungen ist vermehrt. Beim Aufrichten gerät der Körper in transversale Schwankungen, und die Patientin kann sich nur in aufrechte Stellung bringen, wenn sie sich irgendwo festhält. Stehen bleiben kann sie nur, wenn sie eine feste Stütze hat.

Der Gang ist sehr unsicher, der Rumpf schwankt beständig und droht bald nach der Seite, bald nach vorn oder nach hinten zu sinken. Die Patientin bewegt sich langsam fort, jeder Fuss löst sich erst lange Zeit nach dem Aufsetzen des anderen vom Boden, wird dann aber brüsk gehoben; im selben Augenblick schwankt der Körper mehrere Male. Im ganzen handelt es sich also nicht um ein richtiges Schwanken wie bei einem Trunkenen; die Kranke geht vielmehr so, als ob sie sich nicht auf sich verlassen könnte. Rombergsches Phänomen ist nicht vorhanden.

Sensibilität und spezifische Sinnesfunktionen normal.

Die soeben beschriebenen Störungen nahmen an Schwere zu, und nach zwei Jahren trat der Tod ein.

4. **Lannois-Paviot**: Lésions histolog. de l'écorce du cervelet. (Nouvelle Iconograph. de la Salpêtr. 1902.)

Kleinhirnveränderungen.

Leptomeningitis am Grosshirn und Kleinhirn. Das Kleinhirn zeigt an der unteren Fläche zwischen Medulla oblongata und Brücke eine Vertiefung. Der Wurm ist hier abgeplattet und in seinem postero-anterioren Teil stark ausgehöhlt. Die Windungen sind gegenüber dem normalen Aussehen des Restes der Kleinhirnhemisphären und des Oberwurms flach und haben ein farbloses, gelbliches Aussehen. Im Wurm zeigt die Körnerschicht eine bedeutende Verminderung ihrer Zellen. Die Purkinjeschen Zellen sind sämtlich zugrunde gegangen, und an ihrer Stelle findet sich eine unregelmässige Schicht ovaler, blasser Zellen ohne Protoplasma. Die gleichen Veränderungen finden sich in einzelnen Abschnitten der Kleinhirnhemisphären, die ein normales Aussehen haben.

Sonstige Gehirnveränderungen.

In der Grosshirnrinde finden sich die histologischen Zeichen einer subakuten Entzündung der weichen Hirnhaut und der oberflächlichen Rindenschichten. — Im Pyramidenteil der Brücke sieht man zahlreiche Neurogliawucherungen; die entsprechenden Nervenzellen sind deutlich verändert.

Symptome.

Der Knabe hat von seinem dritten Lebensjahre an gezittert. — Status praesens: 3½ Jahre. Er ist unfähig, sich in aufrechte Stellung zu bringen. Dies ist nur mit Unterstützung möglich, wobei er die unteren Extremitäten von einander entfernt, um so die Unterstützungsfläche zu verbreitern. In dieser Stellung bemerkt man seitliche Schwankungen von grosser Ausdehnung. Wenn der Kranke einen Gegenstand ergreifen will, bemerkt man eine Unsicherheit an den oberen Extremitäten. Das Gehen ist ohne Unterstützung unmöglich; der Gang ist der eines Trunkenen, die Beine werden weit von einander entfernt, es wird mit der Ferse aufgetreten, und der Fuss wird bei jedem Schritte brüsk gehoben. Wenn man den Patienten auffordert, sich zu setzen, so geschieht das in der Weise, dass zuerst die unteren Extremitäten in Extension 30—40 cm über die Horizontale erhoben werden und dass dann der Rumpf erhoben wird, wobei er einen Winkel mit den Oberschenkeln bildet.

Die Patellarreflexe sind erhöht. Strabismus divergens. Die Sprache ist abgerissen, explosiv, bradyarthrisch.

Resumé.

Im Falle von Combettes fehlten das Kleinhirn und die Brücke; die letztere bestand aus einer gelatinösen Cyste. Der Patient zeigte epileptischen Schwachsinn. Häufig fiel er beim Gehen wegen der Schwäche seiner Extremitäten. Der Kopf war nach links geneigt. Es ist schwer, hier zu bestimmen, wieviel von diesem Syndrom auf das Fehlen der Funktion der Kleinhirnbahnen und wieviel auf das der Pyramidenbahnen, die bei dem Fehlen der Brücke natürlich ausgefallen sein mussten, zu beziehen ist. Jedenfalls musste von dem Fehlen dieser Bahnen zum grossen Teile die Schwäche der Extremitäten herrühren.

Im Falle von Huppert war das Kleinhirn atrophisch und sklerosiert, ausserdem scheint damit eine deutliche Aplasie der Vierhügel verbunden gewesen zu sein, und die Grosshirnschenkel waren kleiner als normal. Bei der objektiven Untersuchung bemerkte man, dass die oberen Extremitäten gleichsam geschleudert wurden. Arme und Hände hatten etwas Unkoordiniertes, sie wurden mehr geworfen als erhoben. Feinere Bewegungen konnten nicht ausgeführt werden; Stehen war dem Patienten nur schwer möglich, und zwar nur, wenn er sich mit den Armen aufstützte. Die Bewegungen der unteren Extremitäten wurden ohne Koordination ausgeführt; Lähmungen bestanden nicht. Der Gang war wenig sicher und breitbeinig; Patient stolperte häufig und fiel. Sehr deutlich war die Schwäche der Rücken-

muskulatur. Es stand hier also im Vordergrund die Ataxie und eine leichte Beweglichkeitsverminderung aller Extremitäten. Man darf wohl vermuten, dass diese Beweglichkeitsverminderung zum Teil in der unvollkommenen Entwicklung der Pyramidenbahnen ihre Ursache hatte, wenn man nicht etwa annehmen will, dass die Grosshirnschenkel nur infolge der Erkrankung des Kleinhirns verkleinert waren.

Im Falle von Dejerine und Thomas handelte es sich um eine Frau von 53 Jahren. Bei der objektiven Untersuchung fand sich Nystagmus, skandierende Sprache, Zögern und Langsamkeit bei Bewegungen der oberen Extremitäten, zitterige Schrift. Beim Aufstehen geriet die Patientin in transversale Schwankungen, die das aufrechte Stehen schwierig machten. Beim Gehen schwankte die Kranke bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, jedoch erinnerte der Gang nicht völlig an den einer Trunkenen.

Bei der Autopsie fand sich folgendes: Atrophie der Kleinhirnwindungen und Schwund eines Teils der zelligen Elemente im grauen Teil der Rinde. In der Rinde des Wurms waren die Fibrae supra- et infrafastigiales wenig zahlreich. Die weisse Substanz des Wurms war im oberen und unteren Drittel wenig ansehnlich. Von dem zentralen Weiss der Hemisphären war mit Ausnahme der Fasern des Corpus restiforme alles zugrunde gegangen. Ausserdem waren die Zellen des Brückengraus verschwunden.

Im Falle von Lannois und Pariot handelte es sich um eine Patientin, die von frühester Jugend an schlecht gegangen war. Der Gang war der einer Trunkenen, die Beine wurden bei jedem Schritte weit vom Boden entfernt und die Füsse brüsk erhoben. Aufrechtes Stehen war nur möglich, wenn die Kranke die Beine breit stellte, um die Unterstützungsfläche zu vergrössern. Ferner beobachtete man Unsicherheit der oberen Extremitäten beim Ergreifen von Gegenständen. Ausserdem waren Strabismus divergens und Bradyarthrie vorhanden. Bei der Autopsie fand man eine beträchtliche Atrophie der unteren Fläche des Kleinhirns (besonders des Unterwurms), Atrophie der Körnerschicht und Fehlen der Purkinjeschen Zellen, ferner zahlreiche Neurogliawucherungen im Pyramidenteil der Brücke und die Zeichen einer subakuten Entzündung der weichen Hirnhaut und der oberflächlichen Rindenschichten.

Es ist ein Wagnis, zusammenfassende Schlüsse aus dem analytischen Stadium von nur vier Fällen, von denen noch dazu zwei nur oberflächlich untersucht worden sind, zu ziehen. Jedenfalls aber tritt uns ein gemeinsames Symptom entgegen, nämlich die Muskelschwäche der Extremitäten; diese Tatsache erklärt sich aber leicht, wenn man bedenkt, dass in allen Fällen die Pyramidenbahnen in der Brücke beteiligt waren. Ein anderes, fast allen Fällen gemeinsames Symptom bildet die Inkoordination der Bewegungen nicht nur an den unteren, sondern auch an den oberen Extremitäten. Die Koordinationsstörungen der unteren Extremitäten stehen sicher im Zusammenhang mit den Kleinhirnveränderungen; was die Inkoordination an den oberen Extremitäten betrifft, so kann man nicht bestimmen, wieviel davon auf Rechnung der Brückenerkrankung zu setzen und wieviel auf die Atrophie des Kleinhirns zu beziehen ist.

F. Gleichzeitige Atrophien des Kleinhirns und des Rückenmarks.

Es gehören hierher zwei Fälle von Thomas (IV und V), die Fälle von Fouchet-Thomas, mein Fall, der Fall von Vincelet-Svitalsky und zwei von Sänger-Brown (untersucht

von Barker). In dieser Kategorie finden ihre richtige Stelle auch die Fälle von Menzel und Arndt, die in historischer Hinsicht ein besonderes Interesse bieten, insofern sie von einigen als atypische Fälle von Friedreichscher Krankheit, von anderen als atypische Beispiele der hereditären Ataxie, von noch anderen schliesslich als Zwischenglieder zwischen diesen beiden Krankheiten aufgefasst wurden.

1. Thomas (Fall IV. Le cervelet. Paris 1897. S. 207).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn und Brücke verkleinert. Die Rinde ist in allen ihren drei Schichten atrophisch (Verminderung und Atrophie der Elemente). Die Wand der Gefässe ist verdickt. Die Marksubstanz erscheint wenig gefärbt und aus gewundenen Fasern, die unterbrochene Linien beschreiben, zusammengesetzt. Untere Oliven klein; der Olivenstiel ebenfalls reduziert. Die Fibrae circumolivares und circumpyramidales, die Nuclei arciformes, der obere äussere Teil der Fibrae arciformes externae sind zugrunde gegangen. Wenig entwickelt ist das Corpus restiforme, besonders in seinem inneren Abschnitt. Vollständig zugrunde gegangen sind die Fibrae transversae pontis und das Brückengrau (doch wurde die Brücke nur in ihrem oberen Teil untersucht). Pyramiden schwach gefärbt und klein.

Rückenmarksveränderungen.

Halsregion: Seitenstränge wenig gefärbt, besonders an der Peripherie. Glianetz dichter. Am Uebergang zur Dorsalregion sind die Vorderhornzellen verkleinert und spärlich.

Dorsalregion: Der Seitenstrang der einen Seite ist blasser als der der anderen. Die Clarkeschen Zellen sind wenig zahlreich.

Lendenregion: Das Feld der Pyramidenstränge ist blass.

Symptome:

Mann von 60 Jahren.

Beginn der Krankheit zu 55 Jahren. Zuerst Schwäche in den Armen und im rechten Bein. Später konnte Patient nicht mehr stehen oder gehen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren. Alle diese Störungen nahmen allmählich immer mehr zu.

Status 2 Monate vor dem Tode: Der Kranke geht schwankend und schleudert die Beine. Sein Gang ist der eines Trunkenen und hat etwas sowohl von ataktischem wie von cerebellarem Charakter. Beim Stehen werden die unteren Extremitäten abduziert gehalten, der Rumpf schwankt.

In Rückenlage und bei geschlossenen Augen besteht eine leichte Inkoordination der unteren Extremitäten und zwar deutlicher am rechten Bein. An den Fingern der rechten Hand ist von Zeit zu Zeit ein schwacher, rhythmischer Flexions- und Extensionstremor sichtbar. An den Handmuskeln bemerkt man Atrophie. Die Sehnenreflexe sind normal. Sprache skandierend und näselnd.

2. Thomas (Fall V. Ibidem. S. 215).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn klein. Die Verkleinerung ist gleichmässig, insofern als die verschiedenen Teile ihre normalen Proportionen bewahrt haben. In den Windungen betrifft die Atrophie alle drei Schichten (sekundäre primitive Atrophie): die Zellen sind weniger zahlreich und kleiner. Die Markschicht ist gut erhalten; dagegen sind in den einzelnen Windungen die Faserbündel, die das Zentrum der Windungen bilden, reduziert.

Sklerotisches Gewebe fehlt (es handelt sich also um sekundäre primitive Atrophie). Nucleus dentatus, Hilus und Vliess sind gut erhalten. Die Fibrae

arciformes (externae), die vom direkten Kleinhirnbündel zum Corpus restiforme verlaufen, sind atrophisch, ebenso die Oliven; der Hilusteil ist sklerotisch verändert.

Die Nebenoliven sind atrophisch. Die Fibrae peripyramidales und die Nuclei arciformes sind zugrunde gegangen. Das Corpus restiforme ist sehr blass; nur sein innerer Abschnitt hat normales Aussehen. Der mittlere Kleinhirnschenkel ist degeneriert, von den Fibrae transversae sind in allen drei Schichten noch einige gut erhalten. Die weissen Bündel der Substantia reticularis sind wenig zahlreich. Die Zellen in den Kernen der Gollschen und Burdachschen Stränge sind klein.

Nach Thomas handelt es sich um eine sekundäre Atrophie des Kleinhirns, da die ableitenden Fasern besser erhalten sind als die zuführenden (Pedunculus cerebelli medius et inferior). Die Atrophie soll von den Zellen des Brückengraus ausgegangen sein.

Symptome.

Mann von 44 Jahren.

Mit 20 Jahren ein Krampfanfall. Fünf Jahre später Veränderung des Charakters und zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, weiterhin Intentionstremor der Extremitäten und Dysarthrie, dann Anästhesie des ganzen Körpers mit Einschluss der Schleimhäute.

Status: Deutliche Symptome geistigen Verfalls mit paranoiden Vorstellungen. Muskelkraft stark vermindert. Es besteht eine gleichmässig verteilte Parese. Patient kann Gegenstände nur schwach mit den Händen halten. Aufrechtes Stehen ist schwierig. In dieser Haltung steht Patient mit breitgestellten Beinen, zittert etwas und fällt schliesslich hin. Beim Gehen sind seine Schritte unsicher, er muss sich sehr dabei anstrengen und zittert am ganzen Körper. In der Ruhelage bemerkt man keine abnormen Bewegungen. Wenn aber irgend ein Glied nicht unterstützt ist, so verfällt es sogleich in heftiges Zittern. Bei willkürlichen Bewegungen tritt ein Tremor, der demjenigen der multiplen Sklerose gleicht, auf (Intentionstremor). Die Zunge vollführt, wenn sie herausgestreckt wird, unwillkürliche Bewegungen nach oben und nach den Seiten. Die Sprache ist langsam und skandierend.

Vollständige Berührungs-, Wärme- und Schmerzanästhesie, die sich auch auf alle Schleimhäute ausdehnt. Muskelsinn aufgehoben. Miktion und Defäkation erschwert. Gehörs- und Geruchsempfindlichkeit erloschen. Sehnen- und Hautreflexe nicht vorhanden.

3. Arndt: Zur Pathologie des Kleinhirns. (Archiv f. Psychiatr. 1894.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn verkleinert. Auf einem Querschnitt zeigt die Marksubstanz ein rötliches Aussehen. In der Marksubstanz finden sich zahlreiche blutleere Gefässe mit verdickter Adventitia. Die weisse Substanz ist atrophisch, wie man an der schmutzig-gelben Färbung, die sie bei der Palschen Methode annimmt, erkennt. Viele Fasern sind zugrunde gegangen. Diese Veränderungen sind beiderseits vorhanden. Nucleus dentatus normal. Die Fasern der Hemisphärenwindungen sind an einigen Stellen vollständig zugrunde gegangen.

Die Körner- und Molekularzellen sind normal. Die Purkinjeschen Zellen fehlen an manchen Stellen, an anderen sind sie normal oder sie sind verkleinert und kernlos. Die Oliven und Nebenoliven sind atrophisch; ihre Zellen sind atrophisch oder an Zahl vermindert. Das Stratum zonale, der Pedunculus olivae, die Fibrae arciformes externae anteriores et posteriores sowie die Fibrae arciformes internae sind atrophisch.

Rückenmarksveränderungen.

Im ganzen Dorsalmark Schwund zahlreicher Fasern in den Pyramidenbahnen, im direkten Kleinhirnbündel und im Gowersschen Bündel. Im Halsmark findet sich eine Vermehrung des Bindegewebes in den Seitensträngen sowie in den Gollschen und Burdachschen Strängen.

Symptome.

Mann von 60 Jahren.

Die Symptome entwickelten sich im Alter von 60 Jahren. Zuerst klagte der Kranke über Verschlechterung des Gehörs, Schwindel und Unsicherheit beim Gehen.

Status: Sensorium frei. Sprechen wird nur gehört, wenn man den Mund seinem Ohre nähert. Nasale Stimme. Patient geht breitbeinig, der Gang ist unsicher. Er stützt sich rechts auf einen Stock. Beim aufrechten Stehen bemerkt man ein Schwanken in den Beinen, die sich hin- und herwiegen. Wenn der Kranke Rückenlage einnimmt, beobachtet man keine Hypertonie. Eine deutliche Schwäche der Bewegungen ist nicht vorhanden. Die Extremitäten zittern bei jeder aktiven Bewegung. Es ist jedoch mehr eine Hin- und Herbewegung als ein Tremor im Sinn der multiplen Sklerose. Schliessen der Augen bewirkt keine Zunahme des Zitterns. Der Patellarreflex ist links etwas gesteigert. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind links etwas langsam. Wenn man den Kranken auffordert, den Finger an die Nase zu bringen, so zeigt er dabei eine Unsicherheit, die an Ataxie erinnert.

4. Menzel: Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. (Arch. f. Psychiatrie. 1891.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn beträchtlich verkleinert, Windungen schmal. Rinde: Die Körner- und Molekularschicht sind arm an Elementen. Die markhaltigen Fasern sind spärlich. An einigen Stellen fehlen die Purkinjeschen Zellen vollständig. Im allgemeinen sind die in der Nähe des Flocculus liegenden Teile am wenigsten verändert. Der Lobus semilunaris inferior zeigt geringere Veränderungen. Im ganzen sind die Partien am besten erhalten, in denen das Mark sich zuerst entwickelt. Die Kerne der Gollschen und Burdachschen Stränge sind atrophisch. Die Oliven sind klein und arm an Zellen. Das Stratum zonale ist arm an Fasern. Schwund der Fibrae arciformes externae anteriores.

Die Brücke ist infolge der Verminderung der vom Kleinhirn kommenden Fibrae transversae bedeutend verkleinert.

Rückenmarksveränderungen.

Lendenmark: Degeneration der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstrangbahnen. In der Substantia spongiosa sind wenige Nervenfasern erhalten. Die Vorderhornzellen sind an Zahl vermindert. In den Spinalganglien Verminderung der Markfasern.

Hals- und Brustmark: Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge, der Pyramiden- und der Kleinhirnbahnen. Im Dorsalmark Degeneration der Clarkeschen Säulen.

Symptome.

Die Krankheit begann zu 48 Jahren mit Schmerzen in der rechten oberen Extremität.

Wenn der Kranke aufsteht, beginnt er zu schwanken, wenn er nicht seine Unterstützungsfläche verbreitert. Schluss der Augen vermehrt die Gleichgewichtsstörung nicht.

Steigerung der Patellarreflexe.

Leichter Tremor der oberen Extremitäten, wenn der Kranke die Arme ausstreckt und die Finger spreizt und wenn er einen Gegenstand zum Munde führt.

Nystagmus (bei Augenbewegungen). Langsame und erschwerte Sprache. Später beobachtete man ein tremorähnliches Oscillieren der Stimmbänder.

5. G. Mingazzini. (Diese Monatsschrift.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Agenesie einiger Teile des Wurms und der Kleinhirnhemisphären, verbunden mit Sklerose, Hypoplasie der Molekularschicht. In

einigen Windungen fast völliges Fehlen der Purkinjeschen Zellen, die Markfasern in den Hemisphärenwindungen und im Markkern des Kleinhirns fehlen zum Teil. Die Nuclei dentati zeigen eine leichte Aplasie. Die Nuclei tecti fehlen.

Rückenmarksveränderungen.

Leptomeningitis spinalis. Randdegeneration des Rückenmarks.

Symptome.

Mädchen von 15 Jahren.

Beginn der Krankheit in frühester Jugend. Die Symptome waren: Rigidität der Halsmuskulatur. Seitlicher oscillatorischer Tremor des Kopfes. Intentionstremor der Extremitäten. Schwankender Gang. Statische Ataxie. Nystagmiforme Augenbewegungen. Strabismus convergens. Skandierende Sprache. Hypalgesie. Steigerung der Patellarreflexe. Idiotie. Epilepsie.

6. Fouchet et Thomas: Atrophie du cervelet etc. (Revue Neurol. 1903).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die Kleinhirnhemisphären sind stärker atrophisch als der Wurm. In den Hemisphären ist die Atrophie in den Lappen der unteren Fläche ausgesprochener, als in denen der oberen. Besonders betroffen sind der Lobulus biventer und der Lobulus gracilis.

Die weisse Substanz der Hemisphären ist äusserst stark entfärbt. Verhältnismässig besser erhalten sind die guirlandenförmigen und die Assoziationsfasern, während der grösste Teil der Projektionsfasern zugrunde gegangen ist.

Die Fibrae semicirculares externae sind zum Teil erhalten, dagegen scheinen die Fibrae semicirculares internae sehr spärlich vorhanden zu sein. Oberer Kleinhirnschenkel normal. In leichtem Grade atrophisch (und zwar gleichmässig) sind die Nuclei tecti, globosi und emboliformes. Die Windungen des Nucleus dentatus sind gefältelt.

Die Purkinjeschen Zellen fehlen oder sind atrophisch. Die Elemente der Molekularschicht sind spärlich, besser erhalten sind die der Körnerschicht. Fast vollständig degeneriert sind die Zellen der Substantia grisea pontis; von den Fibrae transversae pontis sind nur die des Stratum profundum erhalten. In der Medulla oblongata sind die Fasern des Stratum zonale zugrunde gegangen, ebenso die Fibrae retro- et intratrigeminales. Die unteren Oliven, die Nebenoliven und die Nuclei arciformes sind atrophisch. Der peripherische Teil des Corpus restiforme ist degeneriert.

Grosshirnschenkel: Das Türksche Grosshirnbündel und der ganze innere Teil sind fast vollständig entfärbt. Das zweite Fünftel des Hirnschenkelfusses (von aussen ab gezählt) ist gut gefärbt.

Rückenmarksveränderungen.

Leichte Sklerose im Gebiet der Pyramidenvorderstrang- und -seitenstrangbahn und des Grundbündels. Degeneration des Helwegschen Bündels.

Symptome.

Frau von 54 Jahren. Die Krankheit begann mit 49 Jahren und zwar mit einer Schwäche in den unteren Extremitäten, die allmählich einen solchen Grad erreichte, dass die Kranke im Bette bleiben musste.

Status einige Jahre später: Parese des Orbicularis oris und der Kaumuskulatur. Die Kranke kann die Zunge nach links und rechts herausstrecken. Schluckstörungen. Sprache skandierend. Nystagmiforme Bewegungen der Augen. Im Ruhezustand zeigen die oberen Extremitäten nichts Abnormes, beim Ausführen willkürlicher Bewegungen zeigen sie Intentionstremor. Beim Schreiben werden die Buchstaben zickzackförmig gesetzt. Untere Extremitäten in Extensionskontraktur. Fussklonus beiderseits. Stimme nahezu tonlos. Artikulation der Sprache unverständlich.

7. Vincelet-Svitalsky: 1. Étude sur l'anatomie patholog. de la maladie de Friedreich (Revue de Neurolog. 1900. No. 22). 2. Sur l'anatomie patholog. de l'hérédo-ataxie cérébell. (Société de Neurologie 1901).

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Die Zahl der Windungen vermindert. Das zentrale Weiss leicht reduziert.

Rückenmarksveränderungen.

Intensive Sklerose der Gollschen und Burdachschen Stränge. Degeneration des Gowersschen Bündels und der Clarkeschen Säulen. Teilweise Degeneration des Vorderstrangs.

Symptome.

Die Krankheit begann im Alter von 33 Jahren mit schwankendem Gang und zögernder Sprache. Rombergsches Symptom. Nystagmus. Patellarreflexe schwach. Verzögerung der Berührungswahrnehmung.

Später reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Reflexe, Skoliose, Pes equino-varus, Muskelatrophie an den Extremitäten.

Tod mit 50 Jahren.

8. A. Barker: Description of brain etc. (The decennial publications of the Un. of Chicago. Vol. X. 1903).

Kleinhirnveränderungen.

Zwei Fälle. Kleinhirn kleiner als normal. Degeneration der weissen und grauen Substanz. Auch in der Medulla oblongata die gleichen Degenerationen. Degeneration des Corpus dentatum und des Brachium conjunctivum.

Rückenmarksveränderungen.

Degeneration der nervösen Bezirke des 3. Fötalsystems von Trepinsky, der Clarkeschen Säulen und des direkten Kleinhirnbündels.

Symptome.

Mit 13 Jahren Kleinhirnsymptome. Dann diskomatoptische und motorische Störungen am Auge, Steigerung der Patellarreflexe und das klassische Syndrom der hereditären Ataxie von Marie.

Resumé.

Im Falle IV von Thomas war das Kleinhirn aplastisch, ohne Vermehrung des Bindegewebes. Es bestanden ausserdem einige Veränderungen im Rückenmark, die nicht auf Rechnung der Kleinhirnatrophie gesetzt werden können. So sind als von ihr unabhängig zu betrachten die Rarefizierung des Pyramidenbündels und der Seitenstränge, die Verminderung und Atrophie der Vorderhornzellen. Die Krankheit entwickelte sich allmählich und im späteren Alter (55 Jahre). Der Status zeigte kurz vor dem Tode folgendes Bild: An den Fingern der rechten Hand trat von Zeit zu Zeit ein schwacher rhythmischer Flexions- und Extensionstremor auf. Die elektrische Untersuchung ergab Umkehr der Stromformel. Die oberen Extremitäten zeigten keine Inkoordination. In Rückenlage war bei geschlossenen Augen eine geringe motorische Inkoordination der unteren Extremitäten vorhanden. Beim aufrechten Stehen wurden sie in Abduktionsstellung gebracht, und der Rumpf schwankte; diese Störungen nehmen beim Schliessen der Augen noch zu. Der Kranke ging schwankend und schleuderte die Beine; der Gang erinnerte etwas an tabischen und etwas an cerebellaren Typus. In Rückenlage war eine leichte motorische Inkoordination der unteren Extremitäten vorhanden.

Im Falle V von Thomas war das Kleinhirn in allen seinen Teilen gleichmässig verkleinert. Die bei mikroskopischer Untersuchung gefundenen Veränderungen zeigten die Merkmale reiner Atrophie. Im Rückenmark bestand ausserdem Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenseitenstrangbahnen,

der direkten Kleinhirnbündel und der Gowersschen Bündel. Da es sich nicht um eine reine Atrophie der direkten Kleinhirnbündel und der Gowersschen Bündel handelte, und da auch keine Zeichen eines interstitiellen entzündlichen Prozesses vorhanden waren, so glaubt Thomas, dass man es in diesem wie im vorhergehenden Falle mit einer Atrophie der zuführenden Bahnen oder mit anderen Worten: mit einer Systematrophie der Kleinhirnrinde zu tun habe. Der Patient war imbezill. Im Ruhezustand beobachtete man an den Extremitäten keine abnorme Bewegung; wenn aber eine Gliedmaasse nicht unterstützt war, so geriet sie in ein heftiges Zittern. Bei willkürlichen Bewegungen trat deutlicher Intentionstremor auf. Die Muskelkraft der oberen Extremitäten war gering. Beim Stehen, auch mit breitgestellten Beinen, schwankte der Patient und fiel hin. Er ging mit unsicheren Schritten unter erheblicher Anstrengung und Zittern des ganzen Körpers.

Die Sprache war langsam und skandierend. Die Haut- und Sehnenreflexe waren aufgehoben. Ausserdem bestand vollständige Anästhesie der Haut und der Schleimhäute (hysterischen Ursprungs).

Im Falle von Menzel ergab die mikroskopische Untersuchung eine sklerotische Atrophie des Kleinhirns. Die Hauptveränderungen betrafen die beiden vorderen Drittel des Organs. Ausserdem fand sich eine Atrophie der Hypoglossuszellen und -wurzeln. Im Rückenmark, das deutlich verkleinert war, fand man Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbündel, der Clarkeschen Säulen, der Gollschen und Burdachschen Stränge, sowie der diesen entsprechenden Kerne und Verminderung der Vorderhornzellen. Die Degeneration der Pyramidenbündel und der Hinterstränge war sehr ausgedehnt und die direkten Kleinhirnbündel waren in ihrer ganzen Ausdehnung degeneriert.

Die Symptome waren: Neigung des Kopfes nach rechts, die bei willkürlichen Bewegungen zunahm, enorme Ataxie an den oberen Extremitäten, so dass der Arm, bevor er sein Ziel erreichte, zickzackförmige Bewegungen ausführte. Bei jedem Schritt musste sich der Kranke auf ihn umgebende Gegenstände stützen. Die Sprache war langsam und skandierend, und zwar wurde diese Störung immer deutlicher, je länger der Kranke sprach.

Im Falle von Arndt war ausser einer sklerotischen Atrophie des ganzen Kleinhirns eine Atrophie der Pyramidenbündel, der Striae acusticae und der inneren Acusticuswurzel vorhanden. Die totale Degeneration der mittleren Kleinhirnschenkel weist darauf hin, dass die in ihnen verlaufenden Bahnen cerebralen Ursprunges ebenfalls betroffen waren. Im Cervikalmark bemerkte man Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der Seitenstränge sowie der Gollschen und Burdachschen Bündel. Im Dorsalmark fand sich Faserschwund in den Pyramidenbahnen, den direkten Kleinhirnbündeln und den Gowersschen Bündeln. Die nicht kontinuierliche Rarefizierung der an der Peripherie gelegenen Bündel lässt die Vermutung begründet erscheinen, dass die Veränderungen sekundärer Natur waren, um so mehr, als auch im Kleinhirn die Gefässe vermehrt und ihre Adventitia verdickt war. Bei der objektiven Untersuchung beobachtete man Langsamkeit in den Bewegungen der oberen Extremitäten. Wenn man den Kranken aufforderte, mit einem Finger die Nasenspitze zu berühren, so bemerkte man eine an Ataxie erinnernde Unsicherheit des Armes. Beim breitbeinigen Stehen schwankte der Kranke und taumelte bald nach rechts, bald nach links. Dieses Schwanken ähnelte mehr einer Hin- und Herbewegung als dem Tremor der multiplen Sklerose. Schliessen der Augen hatte keine Steigerung des Phänomens zur Folge. An den unteren Extremitäten war die Muskelkraft erheblich vermindert. Schliesslich war noch näselnde Sprache zu konstatieren. Hiernach erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass zu den ataktischen Störungen die in den Hintersträngen gefundenen Veränderungen beitrugen, während bei der Herabsetzung der Muskelkraft auch die Rarefizierung der Pyramidenbahnen eine Rolle spielte.

(Schluss im nächsten Heft.)

VIII.

Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa.

Von

H. OPPENHEIM.

(Hierzu Tafel III—VI.)

Seit ich meine Erfahrungen auf diesem Gebiete in der II. Auflage der „Geschwülste des Gehirns“ (Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1902) besprochen und verwertet habe, ist eine grosse Zahl neuer Beobachtungen dieser Art mir unter die Augen getreten, von denen ein Teil geeignet erscheint, zur Förderung und Erweiterung unserer Kenntnis dieser den Arzt und Forscher in so hohem Masse interessierenden Affektionen an einigen Punkten beizutragen.

Es handelt sich teils um Kranke meiner Poliklinik, teils um Fälle der Privatpraxis; es fehlt also häufig die Kontinuität der klinischen Beobachtung, doch ist diese wenigstens in einem Teile der Fälle dadurch erreicht worden, dass der Versuch der operativen Therapie zu einer Aufnahme der Patienten in die v. Bergmannsche Klinik Anlass gab und der Leiter derselben mir die Krankenjournale in grösster Bereitwilligkeit zur Verfügung stellte. Ein nicht unwesentlicher Teil der hier niedergelegten Erfahrungen entstammt also dem Boden der chirurgischen Klinik. Aber auch da, wo sich nur Gelegenheit zu einer zwei- oder mehrmaligen Untersuchung des Kranken in meiner Poliklinik oder in seiner Wohnung geboten hat, sind die Notizen für die aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen, wie ich meine, von ausreichender Gründlichkeit.

Beobachtung I.

11jähriger Knabe. Nach einer Contusio capitis Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Diplopie. — Bei der ersten Untersuchung Parese des rechten Abducens und Facialis (besonders des oberen), daneben nur Babinskisches Zeichen und dorsales Unterschenkelphänomen am linken Bein ohne Schwäche. Allmähliche Entwicklung einer linksseitigen Hemiparese, einer geringeren Hemiataxia des linken Beines; dazu kommt Dysphagie, Dysarthrie, schliesslich auch Erhöhung der Sehnenphänomene an den rechtsseitigen Gliedmaassen und Blicklähmung nach rechts. Augenhintergrund immer normal. Exitus an Schling- und Atemlähmung. Klinische Diagnose bei der

ersten Untersuchung zweifelhaft in Bezug auf traumatische Spätapoplexie, traumatische Encephalitis und Tumor pontis, bei den folgenden: Tumor pontis mit genauer Angabe des Sitzes.

Obduktion: Tumor pontis (Gliosarkom) in der Höhe des Abducens-Facialis etc.

P. v. H., 11jähriger Knabe. Erste poliklinische Vorstellung am 6. I. 03. Soll bis vor 8 Wochen gesund gewesen sein. Damals ist er mit einem Kameraden beim Entgegenlaufen so zusammengestossen, dass der Kopf stark getroffen wurde. Er verlor für kurze Zeit die Besinnung. Die Nacht darauf hat er wiederholt erbrochen. Einige Tage später klagte er über Doppelsehen, zuweilen auch über Schwindel, Uebelkeit (ohne Erbrechen). Seit 3—4 Wochen sollen sich unwillkürliche Bewegungen in den Extremitäten eingestellt haben. Der Schlaf ist seit jener Zeit unruhig.

Status: Beim Blick nach rechts geht der rechte Bulbus nicht über die Mittellinie hinaus.

Der rechte Mundwinkel hängt etwas, bei Bewegungen des Mundes verzieht sich dieser nach links. Lidschluss rechts schwächer als links. Auch faltet sich beim Stirnrunzeln die linke Seite mehr als die rechte. Im ganzen ist die Parese im oberen Facialis besonders ausgesprochen.

Kieferbewegungen normal.

Auf beiden Ohren, besonders aber auf dem rechten, ist die Hörschärfe etwas herabgesetzt; die Störung hat den Charakter der nervösen Schwerhörigkeit.

Pinselberührungen werden in beiden Gesichtshälften wahrgenommen. Cornealreflex beiderseits vorhanden.

Bewegungsfähigkeit der Arme erhalten; Händedruck beiderseits kräftig. Sehnenphänomene an beiden Armen lebhaft. Bauchreflex beiderseits gleich.

Kniephänomen beiderseits stark, Fussclonus lässt sich nur links auslösen.

Zehenreflex rechts undeutlich, aber nicht dorsal, Zehenreflex links dorsal.

Unterschenkelphänomen rechts normal, links kommt es zu einer Anspannung des Extensor halluc. longus und Tibialis anticus.

Motorische Kraft in beiden Beinen gleich.

In der Ruhelage im linken Bein Muskelzittern.

Pupillenreaktion prompt.

Augenhintergrund normal.

Zweite Untersuchung am 10. II. 03.

Zunehmender Kopfschmerz und Erbrechen; zweimal ist es zu Nasenbluten gekommen.

Es soll sich inzwischen eine Schwäche in der linken Körperseite eingestellt haben.

Lähmung des rechten Abducens und Facialis wie früher; Zunge kommt gerade hervor.

Trigeminus frei.

Mässige Tachycardie.

Linke Hand cyanotisch.

In der linken Oberextremität macht sich eine deutliche Parese geltend, noch etwas ausgesprochener ist die Schwäche des linken Beines.

Keine Sensibilitätsstörung.

Augenhintergrund auch heute normal.

Es wird jetzt über Sprach- und Schlingstörung geklagt. Er habe Schwierigkeit, feste Bissen hinunterzuschlingen, und bringe Flüssiges oft durch die Nase zurück. Sprache leicht näselnd. Das Gaumensegel bewegt sich im ganzen träge, die linke Hälfte mangelhafter als die rechte. Gaumenreflex herabgesetzt.

Sehnenphänomene an den Armen erhöht; es besteht auch eine geringe Rigidität im linken Arm. Ferner scheint die Muskulatur etwas abgeflacht gegenüber der rechten Seite.

Patient kann noch gut gehen und laufen, schleppt dabei den linken Fuss ein wenig nach.

Beim Stehen macht sich ein fortwährendes Wippen des linken Fusses durch vorübergehende Kontraktion des M. tib. ant., Ext. halluc. long. und Ext. dig. comm. bemerklich. Keine Steigerung bei Augenschluss.

Es besteht wohl eine geringe Ataxie im linken Bein.

Auf einem Bein, und namentlich auf dem linken, steht Pat. sehr unsicher. Ganz erheblich wird diese Unsicherheit bei Augenschluss.

Rechts Fussclonus, leicht erschöpfbar, keine deutliche Steifigkeit. Links andauernder Fussclonus, der auffallend schnellschlägig ist, und Rigidität. Kniephänomen beiderseits erhöht, links mehr als rechts, Patellarclonus; beim Beklopfen der Tibia Einwärtsrollung des Beines. Links typischer Babinski und dorsales Unterschenkelphänomen, rechts plantarer Reflex. Tibialisphänomen links angedeutet.

Linkes Bein erheblich schwächer als rechtes. Beim Erheben des rechten Beines Mitbewegung im linken Arm. Rechts motorische Kraft erhalten.

Das Erbrechen tritt besonders am Morgen nach dem Frühstück auf, dabei oft Nasenbluten.

Sensibilität für alle Reize an den unteren Extremitäten erhalten.

Es besteht jetzt deutliche partielle EaR im rechten Facialis.

Es wird die Diagnose: Tumor in der rechten Ponshälfte in der Höhe des Abducens und Facialis gestellt, während bei der ersten Untersuchung auch an traumatische Spätapoplexie oder Encephalitis gedacht worden war. Weitere Beobachtung des Pat. in seiner Wohnung durch Dr. Cassirer. Letzte Untersuchung im April kurz vor dem Tode:

Zunahme der Erscheinungen. Sprache sehr schwer verständlich, bulbär. Schlucken äusserst erschwert. Blicklähmung nach rechts. Grosse Schwierigkeit, den Kopf gerade zu halten. Tod an Schling- und Atemlähmung am 16. IV. Obduktion am 17. IV. 1903. Beschränkt sich auf die Schädelhöhle.

Gehirn auffallend gross. Gyri und Sulci nicht verstrichen. Pons und Medulla oblongata im ganzen breit. Besonders aufgetrieben und halbkugelförmig vorgewölbt ist die rechte Ponshälfte. Die basale Fläche des Pons hat in transversaler Ausdehnung eine Breite von $7^1/_2$ cm, davon kommen $4^1/_2$ cm auf die rechte. Beim Betasten dieses Gebietes hat man den Eindruck einer undeutlichen Fluktuation.

Durch den distalen Teil des Pons wird ein Frontalschnitt gelegt. In der rechten Hälfte findet sich eine Neubildung von ungleichmässiger Konsistenz, aber im ganzen derber als das stark zerfliessliche Gewebe in der Umgebung.

Der Tumor besteht zum Teil aus gelblich verfärbten, verkästen Stellen, z. T. aus einem rötlich gefärbten Gewebe; er greift etwas auf die linke Brückenhälfte über.

Ausserdem besteht ein sehr erheblicher Hydrocephalus.

Histologisch hat die Geschwulst den Charakter des Gliosarkoms.

Fig. 1 zeigt die Neubildung auf einem Frontalschnitt, der nach Pal gefärbt ist.

Beachtenswert ist hier zunächst die scheinbar traumatische Entstehung des Leidens. Im unmittelbaren Anschluss an eine Contusio capitis entwickeln sich die Erscheinungen einer Hirnaffektion, so dass bei der nach ca. 2 Monaten erfolgenden ersten Untersuchung der Gedanke an eine traumatische Spätapoplexie oder an eine traumatische Encephalitis auftaucht, während die bei der weiteren Beobachtung deutlich hervortretende Progression die Diagnose Tumor sichert. Die Frage nach der traumatischen

Aetiologie der Hirngeschwülste, die besonders in den letzten Jahren so oft diskutiert worden ist, soll hier nicht erörtert werden; ich will nur anführen, dass mir speziell bei den Neubildungen der Brücke diese scheinbar traumatische Genese relativ oft begegnet ist[1]) und dass auch in Fällen ohne traumatische Aetiologie das akute Einsetzen des Leidens mit einer Lähmung des Facialis, Abducens und dergleichen nicht ungewöhnlich ist[2]). Bei genauerer Betrachtung und Exploration entsteht freilich eine derartige Lähmung doch nicht so plötzlich, wie etwa die rheumatische Paralyse dieses Hirnnerven, aber der erste Beginn, die geringen Grade der Parese werden von dem Kranken übersehen, und da kann es sich ereignen, dass die sich innerhalb eines Tages oder weniger Tage vollziehende Vervollkommnung der Lähmung eine ganz akute Entstehung vortäuscht. Bedenkt man, dass dabei die Allgemeinsymptome des Tumor fehlen oder sehr wenig ausgeprägt sein können, dass die Stauungspapille nach unserer Erfahrung beim Tumor pontis sogar in der Regel vermisst wird — wie sie ja auch in dem vorliegenden Falle bis zum Tode fehlte —, so versteht man die Tatsache, dass sich hinter einer derartig entstandenen Facialislähmung der Tumor pontis verbergen kann.

Bei der Fortentwicklung des Leidens war die Diagnose leicht zu stellen, ja der beschriebene ist ein Schulfall von Brückengeschwulst, die mit ihrer so prägnanten Symptomatologie[3]) ja häufig eine geradezu minutiöse Ortsdiagnose gestatten. Wenn sich auch das klinische Bild mit dem anatomischen Prozess nicht immer deckt — da die Ausbreitung der Tuberkel und Gliome in der Brücke sich fast ohne jede Zerstörung nervöser Elemente vollziehen und die einfache Verdrängung dieser symptomlos bleiben kann —, so lässt sich doch meistens aus der Symptomatologie ein sicherer Schluss auf den Sitz und die Verbreitung des Gewächses innerhalb des Brückenterrains ziehen.

So liess die Entwicklung des Leidens mit den Erstlingssymptomen der rechtsseitigen Abducens- und Facialisparese erkennen, dass der Ausgangspunkt der Neubildung in dem proximalen Abschnitt der Brücke, im Gebiet der rechten Abducens- und Facialiswurzel zu suchen sei. Da ursprünglich Lähmungserscheinungen an den Gliedmassen fehlten, war es zu vermuten, dass der Prozess noch nicht bis zu den ventralen Abschnitten der Brücke, bis zur Pyramidenbahn vorgeschritten sei. Aber gerade

---

[1]) Vergl. dazu auch Henneberg: Ueber Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen, Jahrg. XXVII. Hudovernig: Ein Fall von Glioma pontis. Orvosi Hetilap. 1902. No. 25. Laslett: Case of tumor of the pons etc. Brit. med. Journ., 1902, u. A.

[2]) Vergl. meine Diskussion zu einer Demonstration Ziehens im Neurolog. Centralbl. 1904. S. 624.

[3]) Sie ist in den älteren Monographien, ferner von mir und Bruns so eingehend besprochen, dass ich hier nur auf diese Darstellungen zu verweisen brauche. Von neuen Beiträgen seien besonders die von Henneberg, F. Schöler, Cimbal, Raymond-Cestan (Le syndrome protuberantiell supérieur, Gazette des Hôp., 1903) angeführt.

in diesem Stadium ist es wichtig, nach den ersten Zeichen der Pyramidenläsion, die gewiss oft nur eine Folge des sich allmählich geltend machenden Nachbarschafts-Druckes sind, zu suchen. Und da bot sich in unserem Falle sofort als das erste Symptom dieser Beeinflussung der motorischen Leitungsbahn das Babinskische Zeichen, sowie das dorsale Unterschenkelphänomen am linken Bein, und nur an diesem, auch liess sich Fussclonus hier hervorbringen. Diese Erscheinungen gingen der Parese um Wochen — und in anderen Fällen unserer Beobachtung viel länger — voraus. Es wurde von den Angehörigen freilich über ein Reizphänomen — über unwillkürliche Bewegungen in der linken Körperseite — geklagt, aber durch die objektive Untersuchung war über diese Erscheinung nichts zu ermitteln.

Mit der Entwicklung der Hemiparesis sinistra, mit der sich auch eine geringe Hemiataxie verband, vervollständigte sich dann das Bild der Hemiplegia alternans. Die reiche Kasuistik der Brückengeschwülste enthält eine so vollständige Schilderung der verschiedenen Formen dieses Symptomenkomplexes der Hemiplegia alternans, dass man sich wundern muss, wie immer wieder angeblich neue Typen dieser Art beschrieben werden. Bei einer einigermassen sorgfältigen Durchsicht der älteren Literatur würde sich finden, dass jede dieser Formen und Gruppierungen, die man sich theoretisch konstruieren kann, auch schon ihre Darstellung erhalten hat.

Die Ataxie, die sich in den linksseitigen Gliedmassen, am deutlichsten im Bein ausbildete, hatte den Charakter der Bewegungs- und cerebellaren Ataxie. Die letztere machte sich beim Versuch des unipedalen Stehens auf dem linken Fusse deutlich bemerkbar, und ich kann diese Prüfungsmethode für den Nachweis der sich vorwiegend auf einer Seite geltend machenden Störung dieses Charakters sehr empfehlen. Dass ich die Asynergie und Hemiasynergie Babinskis nicht scharf von der cerebellaren Ataxie trenne, habe ich schon an anderer Stelle betont.

Im weiteren Verlaufe kommen Symptome hinzu, die erkennen lassen, dass sich die Neubildung resp. ihre Wirkung auch auf die andere Seite ausbreitet. Ausser der bilateralen Steigerung der Sehnenphänomene ist es die Dysarthrie und Dysphagie, die dieses Ueberschreiten der Mittellinie offenbaren. Und es ist von Interesse, zu sehen, dass mit diesem Vordringen des Prozesses nach der Raphe zu — siehe die teilweise Atrophie des rechten hinteren Längsbündels in Fig. 1 — aus der Abducenslähmung eine Blicklähmung wird.

Schon im ersten Stadium des Leidens trat eine Erscheinung hervor, die sich im weiteren Verlauf nicht steigerte, sondern eher eine Rückbildung erfuhr: eine doppelseitige nervöse Schwerhörigkeit geringen Grades. Bei der klinischen Demonstration des Falles gab ich der Vorstellung Ausdruck, dass es sich um eine Läsion der oberen Olive oder des Corpus trapezoides handeln möge. Und

es ist dieselbe Auffassung in dem schon angezogenen verwandten Falle von Ziehen geltend gemacht worden.

Beobachtung II.

6jähriges Mädchen. Gleichzeitige Entwicklung von cervikaler Drüsentuberkulose und Hirnsymptomen: Erbrechen, Schlafsucht, Dysarthrie und Dysphagie.

Status: Lähmung und Areflexie des Gaumensegels, Dysarthrie, cerebellare Ataxie, geringfügige Parese in den Gliedmassen, besonders in den Beinen, ohne spastische Erscheinungen, leichte Bewegungsataxie, erst in in den Armen, später auch in den Beinen.

Diagnose: Neubildung in den Gebilden der hinteren Schädelgrube (Vermis cerebelli oder Pons-Oblongata-Kleinhirnschenkelgebiet), wahrscheinlich Tuberkel.

Später Zunahme der Beschwerden, Polyphagie, Deviation der Zunge nach links, Steigerung der cerebellaren Ataxie bis zur Gehunfähigkeit.

Ophthalmoskopischer Befund bis zum Tode normal.

Obduktion: Zwei Geschwulstherde (Tuberkel) von fast symmetrischer Anordnung in den beiden Hälften der Oblongata.

Ch. W., 6jähriges Arbeiterkind. Erste poliklinische Untersuchung am 18. XII. 1902.

Seit August hat sich eine Schwellung der rechtsseitigen Cervikaldrüsen entwickelt, seit Oktober eine allgemeine Hinfälligkeit, sowie Schlafsucht, Erbrechen am Morgen und Erschwerung der Sprache (Näseln). Schluckbeschwerden seit derselben Zeit.

Status: In der rechten Cervikalgegend grosses Drüsenpaket; auch links einige geschwollene Drüsen. An der rechten Wange eine von einer Teleangiektasie herrührende Narbe.

Im Facialisgebiet keine deutlichen Lähmungserscheinungen, die Lippen kann Patientin einigermassen spitzen.

Die Zunge kommt gerade hervor.

Es besteht eine völlige Lähmung des Gaumensegels. Rachenreflexerregbarkeit aufgehoben. Schlucken von Flüssigkeit schwer; Patientin kommt dabei ins Husten. Sprache bulbär, insbesondere stark näselnd.

An den oberen Extremitäten lassen sich Sehnenphänomene nicht auslösen; im linken Arm scheint eine geringe Schwäche zu bestehen.

Gang breitbeinig, sehr unsicher, taumelnd. Dabei wird das linke Bein etwas nachgeschleift.

Keine Muskelsteifigkeit in den Beinen. Kniephänomen links etwas stärker als rechts. Fersenphänomen nicht hervorzubringen. Zehen- und Unterschenkelreflex plantar.

Keine wesentliche Bewegungsataxie in den Beinen, aber mässige Schwäche.

In den Händen lässt sich aber eine deutliche, wenn auch mässige Ataxie feststellen.

Abdomen aufgetrieben. Bauchreflex vorhanden.

Ophthalmoskopisch: Normaler Befund.

Pupillen etwas eng, Pupillenreaktion normal. Keine Nackensteifigkeit. Keine Krämpfe.

In Bezug auf perkutorische Empfindlichkeit des Schädels nichts Sicheres festzustellen.

Keine Blicklähmung, kein Nystagmus. Cornealreflex scheint beiderseits vorhanden.

Kein Schwanken nach einer bestimmten Richtung.

Puls etwas beschleunigt.

Kaumuskeln wirken kräftig. Keine Deviation des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes.

Eine gröbere Hörstörung liegt nicht vor.

Cucullaris beiderseits von normaler Wirkung. Nadelstiche an beiden Armen schmerzhaft empfunden.

Kind steht breitbeinig; Augenschluss ohne Einfluss.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Neubildung im Bereich der Gebilde der hinteren Schädelgrube, und zwar entweder im Vermis cerebelli oder im Pons-Oblongata-Kleinhirnschenkel (Tuberkel).

Zweite Untersuchung am 1. IV. 1903.

Zustand im wesentlichen unverändert.

Sprache sehr schlecht; bulbär.

Das Kind soll sehr viel essen, gar nicht satt zu bekommen sein, sieht auch blühend aus. Es ist sonst interesselos geworden, spricht sehr wenig.

Die Zunge weicht jetzt ziemlich stark nach links ab. Dagegen ist der linke Mundwinkel etwas besser innerviert als der rechte.

Kein Nystagmus; keine Hemianopsie.

Die psychische Stumpfheit tritt bei der Sensibilitätsprüfung sehr deutlich zu Tage.

Kniephänomen und Fersenphänomen rechts stärker als links.

In der Rückenlage leichte Ataxie in den Beinen.

Das Kind steht breitbeinig.

Beim Gehen grosse Unsicherheit, kann jetzt kaum einen Schritt allein gehen.

Ophthalmoskopisch normal.

Einige Wochen vor dem Tode sah ich Patientin noch einmal, sie war der chirurgischen Klinik von anderer Seite behufs Operation überwiesen worden, von der ich aber auf Grund meiner Diagnose dringend abraten musste. Sie war zu jener Zeit nicht mehr imstande, zu gehen und zu stehen.

Exitus am 16. IV.

Obduktion am selben Tage beschränkt sich auf den Schädel. Das Gehirn wird zunächst in toto in Formol gelegt und dann erst nach 2 Tagen eröffnet. Von der Basis betrachtet, zeigt die Medulla oblongata eine starke Verbreiterung (frontaler Durchmesser 4,5 cm). Dabei ist die basale Oberfläche unregelmässig gestaltet, indem sie teils grubenförmige Einsenkungen, teils Vortreibungen erkennen lässt. Dagegen hat die basale Fläche des Pons eine normale Beschaffenheit.

Auf dem frontalen Durchschnitt durch die Med. obl. treten zwei nahezu symmetrisch angeordnete Geschwulstherde hervor, die die medialen und lateralen Gebiete fast völlig durchsetzen und nur die am meisten dorsal und ventral gelegenen Etagen frei lassen (Fig. II).

Der linke Geschwulstherd reicht, wie das besonders die gefärbten Schnitte lehren, von der Raphe bis zum lateralen Rande und lässt an der Basis nur ein Stück der Pyramide frei, während er dorsalwärts nicht ganz bis zum Boden des IV. Ventrikels reicht, sondern hier einen etwa 4 mm breiten Bezirk frei lässt. Der rechte tritt bis nahe an den Boden des IV. Ventrikels heran, macht aber ventralwärts scheinbar am oberen Rande Halt und lässt die ganze Pyramide frei.

Die Geschwulst hat eine graurötliche, etwas buntscheckige Farbe, zeigt gelbe Einsprengungen und links einen etwa kleinnussgrossen, käsigen Herd.

Seitenventrikel erweitert, ziemlich starker Hydrocephalus.

Die mikroskopische Untersuchung lässt den tuberkulösen Charakter der Neubildung ohne weiteres erkennen: Tuberkelbazillen, Riesenzellen, Herde der Verkäsung etc.

Die Ausbreitung der beiden Herde wechselt in den verschiedenen Höhenabschnitten der Med. oblongata, doch sind die von der Substantia reticularis, den Fibrae arciformes internae, den Nuclei ambigui und Corp. restif. ein-

genommenen Gebiete fast überall in die Geschwulst aufgegangen, während die unmittelbar unter dem Boden des IV. Ventrikels gelegenen Massen, ferner die der Raphe benachbarten (Zwischenolivenschicht) und namentlich die Pyramiden, besonders ihre ventralen Gebiete, und z. T. auch die Oliven (wenigstens links) mehr oder weniger verschont sind. Dabei ist die Ausdehnung des krankhaften Prozesses auf der rechten Seite immer eine beträchtlichere als auf der linken. Eine ganz exakte Beschreibung lässt sich jedoch nicht geben, da das Bild ein in den verschiedenen Höhen wechselndes ist.

Die Neubildung dringt bis an den Unterwurm und lateralwärts bis an die an das Corpus restiforme anstossenden Teile des Cerebellum.

Die diagnostische Auffassung des Falles bot auch hier so geringe Schwierigkeiten, dass Art und Sitz des Leidens gleich bei der ersten Untersuchung ziemlich sicher fixiert werden konnten. Dass trotz des Fehlens jedweder Veränderung am Augenhintergrunde das Leiden als Neubildung gedeutet wurde, kann nach den vorstehenden Auseinandersetzungen nicht befremden. Von den Herderscheinungen war es namentlich die so früh und so stark entwickelte cerebellare Ataxie, die auf den Sitz in der hinteren Schädelgrube hinwies. Da Zeichen einseitiger Hirnnervenlähmung fehlten, musste man annehmen, dass die medialen Gebiete des Cerebellum den Ausgangsort des Prozesses bildeten und die übrigen Erscheinungen (Dysarthrie, Dysphagie) durch Uebergreifen auf die Brücke bezw. Kompression derselben erklären, oder man musste im Pons-Oblongatagebiet selbst den Herd der Geschwulstbildung suchen und die cerebellare Ataxie von der Beteiligung des Cerebellum bezw. seiner Schenkel ableiten. Das Fehlen der Stauungspapille machte diese letztere Annahme wahrscheinlicher. Dann aber war bei dem völligen Fehlen der Hemiplegia alternans ein medialer oder bilateraler Sitz des Tumors wahrscheinlich. Die Obduktion sowie die mikroskopische Untersuchung haben nun gezeigt, dass es sich um zwei bilateral und nahezu symmetrisch angeordnete Geschwulstherde in der Medulla oblongata handelte, die uns das Krankheitsbild durchaus verständlich machen. Für das Zustandekommen der cerebellaren Ataxie bieten sich verschiedene Erklärungsmöglichkeiten: die beiderseitige Beteiligung der unteren Kleinhirnstiele, die Kompression des Cerebellum, besonders des Vermis inferior, die Läsion cerebello-spinaler resp. vestibulospinaler Bahnen etc. etc. Ob die Gaumensegellähmung (mit Dysarthrie und Dysphagie) auf die Zerstörung der Nuclei ambigui oder auf die Unterbrechung corticonukleärer Bahnen zurückzuführen ist, steht dahin; eine elektrische Untersuchung des Gaumensegels, die in dieser Hinsicht vielleicht aufklärend gewirkt hätte, konnte nicht ausgeführt werden.

Auffallend ist es, dass der Sohlenreflex und Unterschenkelreflex trotz der Kompression und teilweisen Zerstörung der Pyramidenbahn (wenigstens der rechten) nicht verändert war, indes war die Untersuchung bei dem Kinde erschwert, auch erinnere ich mich nicht genau, wie sich diese Reflexe im letzten Stadium verhalten haben. Schliesslich hat es ja durchaus den Anschein, als ob der Effekt der Py-Läsion durch die gleichzeitige Beteiligung anderer Faserzüge (Bindearmbahn?, cerebello-spinale Bahnen? etc.) kompensiert werden könnte.

Wie berechtigt ich war, mich gegen eine operative Behandlung — die in ähnlichen Fällen wiederholt und natürlich erfolglos ausgeführt worden ist — auszusprechen, brauche ich nicht weiter auseinanderzusetzen.

Beobachtung III.

Mann von ca. 30 Jahren; früher gesund, keine Lues, kein Bandwurm. Anfang 1901 Kopfschmerz, Schwindel, dann für 1 Jahr Wohlbefinden. Winter 1902 Augenmuskellähmung. April, Mai, Juni 1902 häufiges Erbrechen, besonders nach Nahrungsaufnahme. Erste Untersuchung Juni 1902: Parese des rechten Abducens und Internus, Nystagmus beim Blick nach rechts, Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme und bei jeder Lageveränderung. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels. In der Folgezeit anfallsweises Auftreten derselben Erscheinungen mit langen Intermissionen völligen Wohlbefindens, Dienstfähigkeit etc. nur Persistenz der Augenmuskellähmung. November 1902 vorübergehende Trübung der rechten Papille, ferner temporäres Auftreten einer Parese des linken Facialis und Hypoglossus. Juli 1903 doppelseitige Stauungspapille, in den folgenden Monaten Rückbildung derselben unter Merkurialkur. Dann wieder Anfälle von Schwindel, Erbrechen, zu dem nun Kopfschmerz tritt. Brunssches Symptom. Vorübergehend jetzt leichte Parese des rechten VII. und motorischen V. Wieder Remission. Oktober 1903 heftiger Anfall von Erbrechen, rasendem Kopfschmerz, Pulsarhythmie. Exitus.

Befund: Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels, ausserdem ein paar kleine verkalkte Cysten im Cortex cerebri.

Oberleutnant v. K., ca. 30 Jahre alt.

Früher gesund, keine Lues, kein Alkoholmissbrauch. Im Jahre 1894 Sturz mit dem Pferde ohne wesentliche Folgeerscheinungen.

Im Jahre 1900 starke Aufregungen durch Todesfall etc.

Januar 1901 morgens zuweilen etwas Kopfschmerz und Schwindel. Die Erscheinungen werden von dem um Rat gefragten Prof. R. auf den Magen bezogen; Verordnung von Nährklystieren unter Entlastung des Magens. Allmählich völlige Wiederherstellung, Verlobung, Reise ins Manöver, Hochzeit.

Im Winter 1902 Klagen über Ermüdbarkeit beim Lesen; es wurde ein Schielen von der Umgebung bemerkt.

Anfang April 1902 wieder Fall mit dem Pferde, aber ohne Verletzung.

Am 14. IV. arbeitete er mehrere Stunden im Garten in gebückter Stellung, am anderen Morgen zum ersten Male Erbrechen, das sich in der Folgezeit in kurzen Zwischenräumen wiederholte. Er konnte dabei aber seinen Dienst versehen.

Ende Mai litt er an fast kontinuierlichem Erbrechen, das sich nach jeder Nahrungsaufnahme, aber auch nur nach dieser einstellte. Er vermied dann zunächst jedes Nahrungsmittel, schluckte etwas Eis, nahm etwas Tinct. nuc. vom. Hörte das Erbrechen auf, so war er noch sehr vorsichtig, genoss nur teelöffelweise etwas Milch etc.

Nach vorübergehender Besserung wiederholten sich die Erscheinungen im Juni und zwangen ihn zum Liegen, da bei jedem Versuch, die Körperhaltung zu ändern, den Kopf zu drehen, sich Erbrechen einstellte.

Am 20. VI. sah ich ihn zum ersten Male, da der ihn damals behandelnde Dr. Boas Verdacht geschöpft hatte, dass es sich um ein Hirnleiden handele und mich hinzuzog.

Seine einzige Klage war zur Zeit das Erbrechen, das ihn in den letzten Tagen veranlasst hatte, fast auf jede Nahrungsaufnahme zu verzichten.

Durch die objektive Untersuchung wurden ausserdem nur Krankheitssymptome am Augenmuskelapparat festgestellt, nämlich: Parese des rechten Abducens und des rechten Rect. int., geringere des linken Internus und Nystagmus, besonders beim Versuch, die Bulbi nach rechts einzustellen.

Augenhintergrund normal.

Ich sprach bei dem Konsilium mit Kollegen Boas die Vermutung aus, dass es sich um eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube, und zwar im Bereich des Cerebellum bezw. des Ventriculus quartus handele, und gab auch gleich der Meinung Ausdruck, dass der Tumor eine Cyste, etwa ein Cysticercus sein möge.

Patient erhielt Jodnatrium und Bromkalium, besserte sich bald, so dass er das Bett wieder verlassen konnte.

Am 8. VIII. stellte sich jedoch ein neuer Anfall ein mit denselben Erscheinungen, nur klagte Pat. jetzt auch einmal ganz vorübergehend über Parästhesien in der linken Körperseite. Er musste 8 Tage fest liegen. Dann konnte er wieder umhergehen, fahren, Ende August Spaziergänge von einigen Kilometern machen.

Im September aber wiederholt Brechanfälle, dabei quälte ihn eine reichliche Schleimabsonderung.

Vom 14. IX. ab wieder völliges Wohlbefinden. Er hielt sich damals auf dem Lande auf, konsultierte mich aufs neue am 26. XI. 1902. Er hatte keine Klagen, es fand sich aber noch die Parese des rechten Abducens und Internus sowie Nystagmus beim Blick nach rechts. Auch schien mir die rechte Papille etwas unklar, vielleicht ein wenig verwaschen.

Ich finde in meinem Journal als Diagnose die Notiz: „Cysticercus am Boden des vierten Ventrikels?"

Ordination: Jodkalium und Bromnatrium.

Bei Brechanfällen Codein mit Magnesia.

Der Zustand subjektiven Wohlbefindens hielt bis zum März 1903 an. Nachdem Patient in der ersten Hälfte des März wiederholt über Benommenheit und Müdigkeit geklagt hatte, stellten sich am 22. III. wieder Schwindel und Erbrechen ein. Es besteht eine Parese des rechten Abducens und eine Lähmung des rechten Rectus internus, Nystagmus beim Blick nach rechts, links und oben. Der linke Mundwinkel hängt etwas, die Zunge deviiert eine Spur nach links. Puls 60—64.

Sonst keinerlei Abnormitäten: Motilität, Sensibilität, Reflexe, Sehnenphänomen etc. normal.

Ich empfehle wieder grosse Schonung und Jodpräparate.

Erneute Untersuchung am 31. III. Fühlt sich wieder wohl. Puls normal. Parese der Augenmuskeln geringer. Augenhintergrund normal. Es wird verabredet, dass er in seine Garnison zurückkehren, aber in den ersten 4 Monaten noch nicht reiten soll.

Nach einer Fahrt im Schnellzug stellte sich am 2. IV. wieder ein Brechanfall ein, der dieses Mal mit Appetitlosigkeit, saurem Geschmack, fauligem Geruch aus dem Munde, starker Schleimsekretion etc. einherging. Besonders heftig war das Erbrechen dann wieder am 30. IV., so dass er 24 Stunden keine Nahrung zu sich nahm. Er hat dabei nie über heftigen Kopfschmerz zu klagen, nur zuweilen über ein Pochen im Kopf und Benommenheit. Obstipatio alvi. Manchmal Pucken oder Pulsieren im rechten Ohr. Einmal klagte er auch über Schmerzen im Bereich des linken Auges.

Bei den Anfällen nimmt er stets die horizontale Rückenlage ein.

Im Mai und Juni wieder Wohlbefinden, aber bei einer Untersuchung, die ich am 29. V. vornehme, finde ich eine doppelseitige Stauungspapille.

Verordnung: Inunktionskur.

Zustand in der Folgezeit ein wechselnder. Nach wochenlangen, vollkommen freien Zeiten, während deren allerdings die Erscheinungen am Auge bestehen blieben, traten wieder Anfälle von Schwindel, Erbrechen, zuweilen auch von Kopfschmerz ein, die nur bei vollkommener Ruhe, Diät (eventuell Eisbeutel oder kalten Kompressen auf den Kopf) wichen. Um diese Zeit waren besonders schnelle Drehbewegungen des Kopfes geeignet, einen Schwindel- und Brechanfall auszulösen, sodass er z. B. auf der Jagd, beim Schiessen etc. sehr vorsichtig sein musste.

20. VIII. 03. Hat bis jetzt 90 g Unguent. Hydr. ciner. verrieben. Fühlt sich gut. Rechts besteht noch Neuritis optica, links nicht mehr. Beim Blick nach rechts tritt die Parese des rechten Abducens und der Nystagmus des rechten Bulbus zu Tage, beim Blick nach links die Parese des rechten Rectus internus und Nystagmus des linken Bulbus. Auch beim Blick nach oben Nystagmus. Parese des rechten Mundfacialis und geringe Deviation des Unterkiefers nach links beim Oeffnen des Mundes.

Fortsetzung der Schmierkur.

Der behandelnde Arzt (Oberstabsarzt Dr. M.) schreibt mir um diese Zeit: „In dem Befinden des Herrn v. K. ist objektiv eine Aenderung nicht eingetreten. Das rechte Auge flackert ganz erheblich, das linke weniger bei Auswärtsbewegungen, jedoch erscheint dieses Symtom wie auch die übrigen nicht alle Tage gleich deutlich. Vor mehreren Tagen hing der Mundwinkel sichtlich herab beim Liegen auf dem Rücken, später war dies weniger ausgesprochen. Beim Aufrichten ist er sehr vorsichtig, und macht es den Eindruck, „als scheue er sich dabei, den Kopf zu drehen“.

Es folgten dann wieder Wochen subjektiven Wohlbefindens, der ganze September war gut. Nachdem er am 3. X. noch sehr vergnügt beim Rennen gewesen und Schwadron-Exerzieren abgehalten hatte, klagte er am 4. und 5. über heftige Kopfschmerzen. Der Arzt fand ihn auffallend schlecht aussehend, mit tief liegenden Augen und aussetzendem Pulse. Auch Erbrechen stellte sich wieder ein.

Da der Kopfschmerz sich immer mehr steigerte und selbst durch hohe Morphiumdosen nicht zu beschwichtigen war, wurde ich hinzugezogen. Ich reiste am 6. X. nach R., seiner damaligen Garnison, fand ihn bei freiem Sensorium, aber mit wütenden Kopfschmerzen; man musste ihm den Kopf durch Aussendruck gewaltsam zusammenpressen, weil ihm das einige Linderung bereitete; es sind Schmerzparoxysmen von denkbar grösster Heftigkeit, die in kurzen Pausen aufeinanderfolgen. Er wagt nicht, den Kopf aus der eingenommenen Stellung um ein Minimum herauszubringen.

Morphium und Opium ohne Wirkung. Puls aussetzend, unregelmässig. Augenhintergrund fast normal! Nachts um 11¼ Uhr setzte die Atmung plötzlich aus, der Puls war klein und sehr beschleunigt und hörte nach 3—5 Minuten gleichfalls auf zu schlagen.

Obduktion, die sich auf das Gehirn beschränkt, am anderen Morgen. Gehirnoberfläche erschien dem Obduzenten an einzelnen Stellen getrübt; ferner entleerte sich beim Herausnehmen des Gehirns, namentlich bei der Eröffnung der Ventrikel, ein grosses Quantum klarer Flüssigkeit. Nachher erschienen die Windungen der Hemisphäre wie abgeflacht. „In der IV. Kammer lag frei eine klein-nussgrosse Blase von mattweiser Hülle.“

Das in Formolwatte gewickelte Gehirn erhielt ich noch am selben Tage. Es war weich und an einzelnen Stellen maceriert.

Bei der Besichtigung des Gehirns fand ich im Sulcus interparietalis dexter, im Sulcus occipitalis sinister und in einer Furche des rechten Frontallappens je ein verkalktes cystisches Gebilde. Die Grösse schwankte zwischen der einer kleinen Erbse und eines Kirschkerns. Auf dem Querschnitt erkennt man eine starre Kapsel und krümligen Inhalt.

Der Boden des IV. Ventrikels ist ungefähr genau in seiner Mitte und etwas darüber hinaus nach rechts gelblich-grau verfärbt und exulzeriert;

auf dieser Stelle (Fig. III) liegt lose ein über kirschkerngrosses, rundlich-höckeriges Gebilde, das aus einer grauen, faserigen Hülle und einem kalkweissen Inhalt besteht, der sich beim Manipulieren loszulösen droht.

Alle Ventrikel erweitert und noch mit einer ziemlich grossen Quantität Liquor gefüllt.

Das Präparat wurde für makroskopische Demonstrationszwecke in Kayserling aufbewahrt.

Nur die in den Grosshirnwindungen steckenden Cysten wurden auch mikroskopisch untersucht; sie zeigten das Bild des degenerierten, verkalkten Cysticercus.

Obgleich die Lehre vom Cysticercus cerebri und speziell die vom Cysticercus ventriculi quarti im Laufe der letzten Jahre durch eine grosse Zahl von Abhandlungen ausgebaut und von mir sowohl in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten als besonders in der Monographie der Hirngeschwülste[1]) eingehend berücksichtigt worden ist, bietet der hier mitgeteilte Fall doch soviel Beachtenswertes, dass seine ausführliche Veröffentlichung[2]) berechtigt ist.

Zunächst nimmt er schon dadurch eine prominente Stellung ein, dass die Vermutungsdiagnose von mir gleich bei der ersten Konsultation (mit Kollegen Boas) gestellt wurde, obgleich sowohl Hautcysticerken wie die Bandwurm-Aetiologie fehlten. Der plötzliche Eintritt schwerer Hirnsymptome bei einem jungen, nicht syphilitischen Individuum, der umschriebene Charakter dieser Erscheinungen mit dem Hinweis auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube, das Fehlen der allgemeinen Hirndrucksymptome und ganz besonders der Umstand, dass die geringste Veränderung des Körpers und speziell der Kopfhaltung das Erbrechen hervorrief, während Patient durch konsequentes Festhalten der Rückenlage und Fixation des Kopfes in Vertikalstellung ein relatives Wohlbefinden erzielen konnte — diese Erscheinungen waren wohl geeignet, diesen Verdacht zu begründen. Einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit erhielt die Diagnose aber erst, als der weitere Verlauf den charakteristischen Wechsel von Krankheitsperioden mit Phasen völligen Wohlbefindens darbot. Wenn auch eine ähnliche Verlaufsart bei Lues und multipler Sklerose vorkommt, so sprach die Anamnese und die Symptomatologie gegen derartige Affektionen, ferner der Umstand, dass in den Krankheitsperioden immer wieder derselbe Symptomenkomplex (wenn auch mit wechselnden Nebensymptomen) hervortrat, eine Erscheinung, die namentlich der Sclerosis multiplex nicht oder doch nicht in dem Masse zukommt.

---

[1]) Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie etc. Bd. IX. T. I. Abt. 3. S. 222 u. f. der II. Auflage. Vergl. auch H. Oppenheim, Zur Pathologie des Gehirns. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Jahrg. 1900. No. 1. In jüngster Zeit haben Sato, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. Heft 1 u. 2 und Wollenberg (Arch. f. Psych. Bd. 40 H. 1) dieser Frage eine Besprechung gewidmet.

[2]) Einen kurzen Hinweis und die entsprechenden Illustrationen bringt schon die IV. Auflage meines Lehrbuchs.

Schliesslich war es sehr bezeichnend, dass in dem letzten Krankheitsjahr auch in der intervallären Zeit Patient eins vermeiden musste: eine plötzliche, unvorsichtige Drehung des Kopfes, da diese sich mit Schwindel, Uebelkeit oder Erbrechen strafte, so dass ihm z. B. das Jagen, Reiten dadurch erschwert wurden.

Die Erscheinung, dass sich im Verlaufe des Tumor cerebri unter bestimmten Verhältnissen Hirnsymptome nur bei gewissen Haltungen des Kopfes einstellen bezw. steigern, ist ja bekannt und hat zuerst eine spezielle Berücksichtigung in meiner Abhandlung: Ueber einen Fall von Tumor cerebri[1]) gefunden. Ferner ist sie von Schmidt[2]), Finkelnburg[3]), Mott[4]) u. A. gewürdigt worden. Sie kommt in erster Linie dem Tumor cerebri zu, inkl. dem Aneurysma, bei dem gerade die erste Beobachtung dieses Charakters von Hallopeau-Girandau bekannt gegeben wurde. Dass sie aber nicht pathognomonisch für den Tumor ist, habe ich dartun können, indem ich das Symptom z. B. beim Hydrocephalus acquisitus schon vor 15 Jahren beschrieben habe[5]) und auch heute in Beob. XI etwas ähnliches anführen werde. Was den Cysticercus im Bereiche des IV. Ventrikels anlangt, so habe ich zuerst in einem nicht zur Obduktion gekommenen Falle[6]) die Erscheinung hervorgehoben und diagnostisch verwertet: dass der Kranke beim Hintenüberlegen des Kopfes von Schwindel und Brechneigung befallen wurde und dass dabei die Herztätigkeit eine Verlangsamung oder Beschleunigung erfuhr. (Diese Mitteilung ist sowohl Finkenburg wie Bruns entgangen.)

Einen Schritt weiter ist in dieser Hinsicht dann Bruns[7]) gegangen. In einem von ihm beschriebenen Falle von Cysticercus ventriculi quarti musste sich der Kranke auch in der anfallsfreien Zeit vor einer brüsken Drehung des Kopfes hüten, da er z. B. einmal bei einer plötzlichen Drehung des Kopfes nach links, von Schwindel und Uebelkeit befallen, jäh zu Boden stürzte. Bruns ist nun geneigt, darin ein pathognomonisches, auf einen frei im IV. Ventrikel schwimmenden Cysticercus deutendes Symptom zu erblicken. Ich hielt diesen Hinweis für so verdienstvoll, dass ich die Erscheinung als Brunssches Symptom in der

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 10.

2) Zur genauen Diagnose der Kleinhirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 51

3) Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. 1902.

4) The cerebrospinal fluid in relation to diseases of the nervous system. Brit. med. Journal. 1904.

5) Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus internus. Charité-Annalen. Jahrg. XV. 1890.

6) Zur Pathologie des Gehirns. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1900. No. 1.

7) 37. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. Allg. Zeitschr. f. Psych. 3. Mai 1902. In derselben Sitzung wurde auch auf eine ähnliche Beobachtung Löwenthals Bezug genommen.

IV. Auflage meines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten gewürdigt habe. Dennoch ist seine Deutung nur mit gewissen Einschränkungen zutreffend. Ich glaube auch, dass das Phänomen in dieser scharfen Ausprägung ganz vorwiegend beim Cysticercus ventriculi quarti vorkommt, halte es aber nicht für ausgeschlossen, dass es auch einmal bei einem anderen Geschwulstprozess in diesem Gebiete auftritt, wie das z. B. ein von Mott beschriebener Fall zu lehren scheint. Ferner ist es mir doch zweifelhaft, ob es die Berechtigung gibt, einen frei schwimmenden Cysticercus (im Gegensatz zu dem festhaftenden) zu diagnostizieren. Gewiss ist es anzunehmen, dass gerade bei dem freibeweglichen durch eine plötzliche Lageveränderung des Kopfes eine so jähe Lokomotion eintritt, dass damit alarmierende Symptome, namentlich plötzlicher Schwindel, verknüpft sind. Aber dasselbe dürfte doch bei einem mit Stiel aufsitzenden, bis zu einem gewissen Grade flottierenden Tumor der Fall sein, bei dem z. B. im Moment des Hintenüberneigens der Balg nach vorn dringen und den Eingang am Aquaeduct. Sylvii verschliessen könnte. Auf diesen Vorgang deutet z. B. der Befund in meinem Falle.

Ich glaubte das besonders deshalb hervorheben zu müssen, weil Bruns aus seiner Auffassung auch Schlussfolgerungen für die Therapie gezogen hat, denen ich nicht beipflichten kann.

Dass die Erscheinung in schwächerer Ausbildung übrigens selbst bei Neurasthenie nicht ungewöhnlich ist, dürfte wohl bekannt sein. Ein besonderes Interesse verleiht dem von mir beschriebenen Falle ferner der Umstand, dass zu den fluktuierenden Symptomen auch die Neuritis optica gehörte. Am 26. November 1902 wurde von mir eine leichte Trübung der Papille nachgewiesen, die sich innerhalb kurzer Zeit wieder zurückbildete. Dann tritt im Juni 1903 eine typische doppelseitige Stauungspapille hervor, die sich aber ebenfalls — unter Anwendung einer Merkurialkur — zurückbildet. Beachtenswert ist dabei die Tatsache, dass ich trotz des Kurerfolgs an meiner Diagnose nicht irre wurde.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir dieses Kommen und Gehen der Opticusaffektion auf die Intensitätsschwankungen des Hydrocephalus zurückführen. Und dass das Hg. einen in dieser Hinsicht günstigen Einfluss auch bei Ventrikelergüssen nichtspezifischer Herkunft entfalten kann, ist namentlich von Quincke betont worden.

Wir haben uns also im Ganzen folgenden Zusammenhang zwischen dem anatomischen Prozess und dem Symptombild vorzustellen. Die Ansiedelung des Blasenwurms am Boden des IV. Ventrikels hat durch die kontinuierliche örtliche Läsion dauernde Herdsymptome hervorgebracht, die sich auf ein ganz kleines Gebiet beschränkten: Lähmung des rechten Abducens, Andeutung von Blicklähmung nach R. mit Nystagmus und Parese des rechten Internus. Diese Erscheinungen zeigen nur geringe Intensitätsschwankungen und sind für den Träger nahezu bedeutungslos. Dazu kommen nun völlig intermittierend auftretende schwere

Störungen, die teils auf Wachstumsveränderungen (inklusive degenerativer Vorgänge in der Cystenwand), lokomotorische Vorgänge und wahrscheinlich durch den infolge vorübergehender Verlegung des Aquaed. Sylvii entstehenden bezw. sich steigernden Hydrocephalus internus bedingt sind; es sind das: Erbrechen, Schwindel, später Kopfschmerz, Neuritis optica bezw. Stauungspapille, Pulsveränderungen; schliesslich gehören dazu noch ganz passagere Lähmungssymptome im Bereich des linken resp. rechten Facialis, des l. Hypoglossus, des l. mot. Trigeminus und einmal Parästhesien in der l. Körperseite.

Es wurden wohl auch noch ein paar verkalkte Cysticerkenblasen in den Hirnwindungen gefunden, doch dürften sie in symptomatologischer Hinsicht kaum eine Rolle gespielt haben.

Auf die interessante Lehre von der Cysticerken-Meningitis, deren Ausbau wir besonders Askanazy[1]) und Rosenblath[2]) verdanken, will ich hier nicht eingehen, aber eine Illustration (Fig. IV) dazu vorlegen, welche von einem Falle stammt, den ich i. J. 1892/93 beobachtet habe. Eine Bemerkung Rosenblaths fordert den Widerspruch heraus; er sagt: es könne einstweilen nicht einmal entschieden werden, ob der lebende oder der tote Parasit der gefährlichste Feind des Trägers sei, da er die Hauptveränderungen um die abgestorbenen Blasen gefunden habe. Dabei übersieht R. doch wohl, dass sich diese Veränderungen wahrscheinlich besonders während der Zeit entwickelt haben, als der Cysticercus noch nicht abgestorben war. Wenigstens lehrt die Erfahrung, die wir sonst mit der Einheilung von toten Fremdkörpern (z. B. Geschossen) im Gehirn machen, dass die reaktiven Vorgänge in der Umgebung doch keine wesentlichen Gefahren für den Träger bieten.

Beobachtung IV.

59jähriger Herr. Im Laufe der letzten Jahre einige Male ein nächtlicher Krampfanfall mit Einsetzen der Zuckungen im rechten Arm; darauf eine Periode von lokalisierten Zuckungen im rechten Bein. — Im Juni 1904 typische Anfälle von kortikaler Epilepsie, die jedesmal im rechten Bein einsetzen und sich dann auf den rechten Arm und die rechtsseitige Rumpfmuskulatur fortpflanzen, ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins; sie treten bald vereinzelt, bald serienweise auf. Hinzu kommt eine sich erst auf das rechte Bein beschränkende, dann auch den rechten Arm ergreifende Parese von nicht-spastischem Charakter. Keine Sensibilitätsstörung. Keinerlei allgemeine Cerebralerscheinungen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor der motorischen Zone. Operationsbefund: Gliom im oberen Bereich der vorderen Zentralwindung. Exitus im Anschluss an den operativen Eingriff.

---

[1]) Zieglers Beiträge zur path. Anat. Bd. VII.

[2]) Ueber Cysticerken-Meningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. H. 3 und 4.

M., Hypothekenmakler, 59 Jahre alt. Erste Konsultation in der Sprechstunde am 17. II. 1904.

Der rüstige Mann war früher angeblich stets gesund, nie geschlechtskrank, hat nicht getrunken. An eine Kopfverletzung (s. u.) erinnert er sich erst später.

Im Laufe der letzten Jahre hatte er viel Aufregungen und ist seitdem dreimal, und zwar immer nachts, von Krämpfen befallen worden, bei denen es zum Zungenbiss und auch einmal zu Harn- und Stuhlabgang gekommen ist. Er meint, dass der rechte Arm dabei zuerst und am stärksten gezuckt habe.

Der Hausarzt, der ihm einen Bericht mitgibt, denkt an senile Epilepsie und Arteriosklerose. Ich finde den Puls an der Arteria radialis zwar etwas gespannt, aber sonst keinerlei Veränderungen am Herzen und Gefässapparat und auch keine Zeichen seniler Degeneration. Andererseits vermisse ich auch alle objektiven Erscheinungen von Seiten des zentralen Nervensystems. Nun fällt es mir auf, dass der Perkussionsschall in der linken Scheitelgegend etwas klirrend ist. Bei dieser Untersuchung erinnert sich Patient, dass er vor 12 Jahren sich auf einem Schiff einmal dadurch verletzte, dass er mit dem Kopf heftig gegen einen Balken stiess. Wesentliche Folgen habe die Verletzung jedoch nicht gehabt.

Ich komme doch zu der Vermutung, dass es sich um eine Herderkrankung des Gehirns, und zwar um einen Tumor handele, und empfehle zunächst, besonders auch im Hinblick auf eine etwa kachierte Lues, Jodpräparate im Verein mit Bromsalzen; ausserdem verordnete ich heisse Fussbäder, Ausspannung.

In der Folgezeit kam es zunächst noch in grösseren Intervallen zu Anfällen von allgemeinen Konvulsionen, die im rechten Arm einsetzten. Dann folgte eine Periode, in welcher ausschliesslich Konvulsionen im rechten Bein anfallsweise auftraten. Erst im Juni oder Juli trat eine Änderung insofern ein, als sich jetzt gehäufte Anfälle von echt kortikalem Charakter einstellten. Und zwar wurde nun regelmässig zuerst das rechte Bein ergriffen, in welchem sich eine tonische Muskelspannung und dann klonische Zuckungen einstellten, von da ging der Krampf auf den rechten Arm, manchmal auch auf die rechtsseitige Bauchmuskulatur über. Das Bewusstsein bleibt dabei erhalten, so dass Patient sowohl den Beginn wie den Verlauf der Zuckungen verfolgen kann; auch die Sprache ist nicht beeinträchtigt.

Im Juli treten die Anfälle serienweise auf. Anfangs stellt sich nur vorübergehend nach gehäuften Attacken eine Parese des rechten Beines ein, diese wird Ende Juli eine andauernde, dann entwickelt sich anfangs August eine Hemiplegia dextra, an der aber weder der Facialis und Hypoglossus noch die Sprache einen Anteil hat.

Immer fehlen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung und jede Veränderung am Augenhintergrunde.

Dagegen tritt schon um diese Zeit eine leichte Schmerzhaftigkeit bei Perkussion der linken Scheitelgegend zutage; auch bleibt der Perkussionsschall hier ein etwas klirrender, tympanitischer.

Die Lähmung der rechtsseitigen Gliedmaassen hat einige Besonderheiten. Einmal ist sie eine schlaffe, es fehlt jede Erhöhung der Sehnenphänomene. Ferner sind auch die Hautreflexe nicht verändert, insbesondere lässt sich weder das Babinskische Zeichen noch das dorsale Unterschenkelphänomen auslösen; schliesslich ist VII und XII unbeteiligt.

Hervorzuheben ist noch, dass die Lähmung namentlich am rechten Arm eine unvollkommene ist und dass hier am stärksten die Schultermuskeln betroffen sind.

Im Laufe des August bessert sich unter energischer Jodbehandlung der Zustand, namentlich geht die Lähmung soweit zurück, dass Patient umhergehen und sich der rechten Hand wieder bedienen kann.

Als dann die Anfälle wieder eintreten, wird im September eine Inunktionskur mit je 3 g Unguent. hydrarg. ciner. eingeleitet. Nun pausieren

die Anfälle 6 Wochen; es bleibt aber eine dauernde Parese im rechten Bein bestehen.

Anfang November kommt es wieder zu einer Vermehrung der Attacken, einzelne derselben, die nächtlich auftreten, verbinden sich nun mit Bewusstlosigkeit; ferner stellen sich die Lähmungserscheinungen wieder ein.

Am 13. November wird Professor F. Krause hinzugezogen, nachdem ich wiederholt auf die Notwendigkeit einer operativen Behandlung hingewiesen hatte.

Wir hatten Gelegenheit, bei der gemeinschaftlich mit dem Hausarzt ausgeführten Untersuchung einen Anfall zu beobachten. Zunächst stellt sich ein tonischer Krampf im rechten Bein, besonders in den Fussstreckern ein, dann folgt Kontraktion der Oberschenkelmuskeln, dann werden die rechten Schulterheber ergriffen und dann die ganze R. O. E. Der tonische Krampf geht unmittelbar in klonische Zuckungen über. Patient, der bei völlig freiem Sensorium ist, empfindet die krampfhaften Muskelkontraktionen schmerzhaft. Eine Anteilnahme des VII und XII an den Konvulsionen kann auch jetzt nicht konstatiert werden.

Nach dieser Attacke lässt sich zum ersten Male an der rechten Seite das Babinskische Phänomen auslösen, dagegen sind die Sehnenphänomene auch jetzt sehr schwach, das Kniephänomen nur undeutlich auslösbar.

Kein Kopfschmerz, keine Veränderung am Augenhintergrund, keine Sprachstörung.

Die Empfindlichkeit bei Perkussion ist auch in der linken Scheitelgegend gegenwärtig nicht bestimmt nachweisbar, doch wird tiefer Druck schmerzhaft empfunden.

Keinerlei Sensibilitätsstörung. Sprache ganz frei; man kann sich auch während des Krampfes mit ihm unterhalten.

Schlaf schlecht; Pat. ist auf Schlafmittel angewiesen.

Ich formulierte meine Diagnose so, dass es sich wahrscheinlich um eine Geschwulst (oder Cyste?) im oberen Bereich der vorderen Zentralwindung handele, und plädierte für den Versuch einer operativen Beseitigung derselben.

Operation am 17. November, früh 8½ Uhr, Dauer bis 10½ Uhr.

Nach vorheriger Bestimmung der Zentralfurche wird mittelst Bohrlochmethode ein grosser Lappen gebildet. Der Knochen ist an umschriebener Stelle mit der Dura verwachsen. Dura stark gewölbt, pulsiert schwach. Im oberen vorderen Wundwinkel schimmert es dunkelblau durch die Dura mater. Nach dem Aufschneiden der Dura zeigt es sich, dass das oberste Viertel oder Drittel der Zentralwindungen von einer Geschwulst eingenommen ist, die sich durch Farbenton und Konsistenz von der Umgebung abhebt (siehe Fig. V). Beim Versuch, sie zu exstirpieren, kommt es zu zahlreichen, schwer stillbaren Blutungen, viele Gefässe müssen umstochen werden. Die Geschwulst ist nicht so scharf begrenzt, dass sie mit Sicherheit ganz entfernt werden könnte. Gegen Ende der Operation kollabiert Patient, erholt sich bei Kampher-Injektionen wieder, stirbt aber einige Stunden post operationem.

Die Geschwulst erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gliom.

Die Symptomatologie der Neubildungen, welche sich im Bereich der motorischen Zone entwickeln, ist eine so bekannte und so oft geschilderte, dass es müssig wäre, auf sie zurückzukommen. Immerhin ist die Beobachtung deshalb lehrreich, weil die durchaus präzise Diagnose trotz des Mangels aller Hirndrucksymptome — selbst Kopfschmerz hat bis zum Ende absolut gefehlt — gestellt wurde. Dass die Geschwülste der motorischen Zone in dieser Beziehung eine Sonderstellung einnehmen, indem die durch sie erzeugten Lokalsymptome den allgemeinen Hirndruckerscheinungen in der Regel vorausgehen, ist bekannt und von

mir schon in meinen früheren Abhandlungen über den Tumor cerebri betont worden. Das völlige Fehlen von Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindel, Neuritis optica nach langem Voraufgehen und starker Ausbildung der Herderscheinungen, wie in unserem Falle, ist immerhin recht ungewöhnlich. Ich hatte bei diesem Sachverhalt auch an eine Cyste (traumatischer Entstehung) gedacht, aber wegen der steten Progression doch eine echte Neubildung für das Wahrscheinlichere gehalten.

Es hat auch nichts Befremdendes, dass die halbseitigen Konvulsionen hier in der ersten Zeit vom Arme, später vom Bein ihren Ausgang nahmen, da die Geschwulst ja bis in das Armzentrum hineinreichte und vielleicht gerade von den obersten Ausläufern desselben entspringend nunmehr auf die sog. Beinregion übergriff.

Auffälliger ist die Tatsache, dass die Monoplegie und Hemiplegie hier stets eine schlaffe war, dass die Sehnenphänomene am gelähmten Beine entschieden eher abgeschwächt als gesteigert waren. Ich habe das wohl bei starker Hirndrucksteigerung gesehen, aber dann waren auch die übrigen Zeichen derselben, insbesondere die Stauungspapille vorhanden, während diese hier doch gänzlich fehlten. Auch das Babinskische Zeichen und das dorsale Unterschenkelphänomen wurden stets vermisst, nur unmittelbar nach einem Anfall war ersteres einmal zu konstatieren.

Bemerkenswert ist noch die Tatsache, dass mir gleich bei der ersten Untersuchung, als noch alle anderen objektiven Zeichen fehlten, der Perkussionsschall in der linken Scheitelgegend verändert, nämlich klirrend erschien — eine Erscheinung, die auch später immer wieder hervortrat, ohne dass jedoch der Knochen hier bei der Operation wesentlich verändert gefunden wurde.

Beobachtung V.

33jähriges Mädchen. Früher gesund bis auf Erscheinungen allgemeiner Nervosität. Seit 1899 Krampfanfälle von verschiedenartigem Typus, bald mehr allgemeine, mit Bewusstlosigkeit einhergehende, aber auch dann die linke Seite bevorzugend, bald lokalisierte, die anfangs im linken Arm, später regelmässig im linken Bein einsetzten, von kortikalem Typus. Anfangs nur postparoxysmale, später dauernde Lähmung in den linken Gliedmassen und zwar vorwiegend in den Hüftbeugern und Schulterhebern. Kopfschmerz, Schwindel, leichte Neuritis optica, vorwiegend rechts. Keine Sensibilitätsstörung. Diagnose. Tumor cerebri im Bereich der oberen Hälfte des rechten Zentralgebietes. Ueberweisung an die chirurgische Klinik behufs Beobachtung, spezifische Behandlung und eventuelle Operation. Dort trotz antisyphilitischer Therapie Zunahme der Hirndrucksymptome und Lähmungserscheinungen, daneben Erscheinungen von

anscheinend hysterischem Charakter: Zittern, Angstzustände, Beklemmung, halluzinatorische Delirien, Krampfanfälle atypischer Art. Operation am 27. VII. 1904. Kein sicherer Befund an dem freigelegten Zentralgebiet, aber anscheinend angiomartiges Gewebe; keine Exstirpation möglich.

Verlauf: Zunahme der allgemeinen Hirndrucksymptome und Lähmungserscheinungen, dazu Hyperästhesie, zentrale Schmerzen, Anästhesie, trophische Störungen in der linken Körperhälfte. Exitus am 6. IX. Befund: Diffuse Neubildung im Bereich der Zentralwindungen und des anstossenden Stirnlappens, weiterer Geschwulstherd an der medialen Hirnsphärenwand in der Höhe des Gyrus fornicatus.

M. Th., 33jährige Schneiderin. Erste Untersuchung am 24. VI. 1904. Will bis vor 4 Jahren gesund gewesen sein und von gesunden Eltern stammen. An Kopfschmerz habe sie vorher nie gelitten. Vor 16 Jahren habe sie ein gesundes Kind geboren, das nach einigen Wochen starb. Ueber Lues ist nichts zu ermitteln. Kein Potus. Kein Bandwurm.

Seit 4 Jahren treten Anfälle auf, anfangs seltener, mit langen Zwischenräumen, dann immer häufiger. Sie unterscheidet 2 Arten derselben. Bei den ersteren stellt sich Uebelkeit, dann sofort Bewusstlosigkeit ein, sie zuckt dann am ganzen Körper, aber die linke Seite werde doch im stärkeren Masse ergriffen, der Mund verzieht sich nach links, und nach Ablauf der Konvulsionen bleibe eine Schwäche in der linken Seite zurück. Häufiger ist die zweite Art von Anfällen, bei denen das Bewusstsein frei bleibt, der Krampt immer im linken Bein beginnt, sich über den linken Arm und die linke Gesichtshälfte erstreckt. Auch die Augen werden dabei nach links hinübergezogen. Nach den Krämpfen bleibe für etwa eine Viertelstunde eine Schwäche in den linksseitigen Gliedmassen bestehen. Ausserdem hat sie über Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend zu klagen, ferner über Schwindel. Bei den Krämpfen ist es manchmal zu Zungenbiss gekommen und zwar hat sie sich immer auf die linke Zungenhälfte gebissen. Oft geht den Anfällen ein lebhaftes Angstgefühl voraus. Zuweilen besteht Heisshunger. Sie ist meistens sehr erregt.

Status: Facialis und Hypoglossus frei.

Rechte Papille getrübt, Grenzen nach innen verwaschen (beginnende Neuritis optica), kleine Blutung. Auch links ist der Augenhintergrund nicht ganz normal, doch sind die Veränderungen hier weniger ausgesprochen.

Im linken Arm besteht eine mässige Schwäche, am deutlichsten in den Schulterhebern. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Ataxie.

Das linke Bein schleppt Patient beim Gehen in etwas eigentümlicher Weise, die Ferse schwebt in der Luft, doch klebt die Fusspitze nicht am Boden; auch ändert sich die Art des Nachziehens innerhalb eines kurzen Zeitraums.

Kniephänomen beiderseits gesteigert, links wohl etwas mehr als rechts. Links lässt sich Patellarclonus hervorrufen, rechts nicht. Fussclonus ist nur links vorhanden, aber er erschöpft sich schnell. Zehen- und Unterschenkelreflex plantar.

Das linke Bein wird im Hüftgelenk nur mit geringer Kraft gebeugt und unter Anspannung des M. tibialis anticus. Weit kraftvoller sind die Fussbewegungen. Sensibilität auch am linken Bein erhalten.

Während der Untersuchung zittert Pat. am ganzen Körper, der Tremor hat schnellschlägigen Charakter.

Nach Angabe der Begleiterin soll sie häufig benommen sein.

Herz etc. normal.

Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich im Bereich des Beinzentrums der rechten Hemisphäre.

Ueberweisung an die chirurgische Klinik mit Bericht (s. u.).

Protokoll der chirurgischen Klinik.

M. Th., 33, Näherin.

Aufgenommen den 24. VI. 04, gestorben den 7. IX. 04.

Anamnese: Eltern sind gesund, ebenso 9 Geschwister.

Kein Abort; 1 Partus.

Keine Anhaltspunkte für Lues.

Seit ungefähr 15 Jahren leidet sie an Schmerzen in der Magengrube, die sich immer bei Nahrungsaufnahme besserten; kann aber seit jener Zeit nur geringe Quantitäten Nahrung auf einmal zu sich nehmen und verträgt auch schwerverdauliche Speisen nicht. Im übrigen war sie gesund bis zum Jahre 1897. Sie wurde damals leicht erregt, hatte öfters Zittern in den Händen. Diese Beschwerden verschlimmerten sich allmählich. Dazu kam noch Schlaflosigkeit. Sie führte das Leiden auf jahrelange Ueberanstrengung (Nähen) zurück.

Ungefähr Anfang 1899 traten erst selten, später öfters (oft täglich) krampfartige Zuckungen, verbunden mit ziehenden Schmerzen im linken Arm, auf. Die Zuckungen begannen in den Fingern und zogen sich dann nach dem Oberarm.

Im März 1900 erfolgte plötzlich nachts ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss, nach dem Anfall Erbrechen.

Aehnliche Anfälle traten dann zuerst im Laufe mehrerer Monate, später mehrerer Wochen einmal, und zwar meist nachts, auf. Sie waren im Anfange nicht mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss verbunden. Aus dem Munde kam Schaum. Nach dem Anfall folgte Erbrechen. In der Zwischenzeit bestanden die anfallsweise auftretenden Zuckungen im linken Arm, später im linken Bein weiter. Bald stellten sich dann auch Kopfschmerzen in der Stirngegend ein.

In den letzten Jahren, besonders im Laufe des letzten Jahres, sind die Anfälle häufiger geworden, öfters treten 2–4 am Tage auf. Manchmal bekommt Pat. vor dem Anfall Angstgefühl, manchmal auch ziehende Schmerzen und Steifigkeit im linken Arm und Bein. Dann treten halbseitige Krämpfe auf, die im linken Bein beginnen und sich auf die linke Seite und den linken Arm fortsetzen. Gesicht frei.

Seit ungefähr 2 Jahren bleibt nach den Anfällen eine Schwäche im linken Arm und linken Bein zurück; seit ungefähr einem Jahre ist diese Schwäche eine dauernde.

Auch jetzt tritt noch nach jedem Anfall Erbrechen auf.

Das Gedächtnis sei in letzterer Zeit bedeutend schwächer geworden.

Die Sehkraft soll nicht wesentlich abgenommen haben.

Die Kopfschmerzen haben sich, nachdem bis vor einigen Monaten eine Besserung eingetreten war, in letzter Zeit wieder verschlimmert. Gehör gut. Appetit gut, Stuhl unregelmässig. — Seit einigen Jahren leidet sie an Urinretentionen.

Bericht von Prof. Oppenheim vom 24. VI. 04.

„Fräulein Th. leidet seit 4 Jahren an Krampfanfällen, die zum Teil den Charakter der gemeinen, z. T. den der kortikalen Epilepsie haben. Die letzteren Anfälle nehmen ihren Ausgang vom linken Bein und verbreiten sich dann gesetzmässig über die linke Körperseite; sie hinterlassen eine Lähmung in der linken Seite, die auch ärztlicherseits konstatiert worden ist. Von dauernden Symptomen besteht eine Parese des linken Beines mit Erhöhung der Sehnenphänomene; auch im linken Arm, namentlich in der Schultermuskulatur besteht eine gewisse Schwäche. Dazu kommt Kopfschmerz und eine wenigstens auf dem rechten Auge schon deutliche Neuritis optica, schliesslich eine umschriebene Druckempfindlichkeit (weniger bei Perkussion) in der rechten Scheitelgegend nahe der Sagittallinie. Pat. hängt und fällt auch etwas nach links hinüber. Es deutet somit alles auf einen Tumor im Bereich des Beinzentrums der rechten Hemisphäre, doch bedarf es der

weiteren Beobachtung und wohl auch erst des Versuchs einer spezifischen Behandlung, ehe die chirurgische Therapie in Frage kommt. Berlin, den 24. VI. 04."

Status: Mittelkräftiges Mädchen von mässig gutem Knochenbau und schlaffer Muskulatur. Ziemlich guter Ernährungszustand.

Herztöne rein, zweiter Ton an der Spitze etwas klappend. Herzgrenzen normal. Arterienrohr leicht rigide. Puls langsam, regelmässig. Lungen ohne Abnormität. Druck auf die Gegend des linken Ovarium schmerzhaft. Leber nicht vergrössert. Urin ohne abnorme Bestandteile.

Psychisches Verhalten: Pat. macht einen schläfrigen Eindruck, verhält sich sehr ruhig, antwortet auf Fragen sehr träge, manchmal sich widersprechend. Oertliche und zeitliche Orientierung gut. Rechnen schlecht. Sprache langsam.

Rechts deutliche Neuritis optica.

Geruch, Geschmack normal. Oculomotorius, Abducens frei. Beim Stirnrunzeln bleibt die rechte Seite eine Spur zurück (?). Acusticus normal.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Rechter Arm frei beweglich.

Links Hebung des Oberarmes in Schulter fast = 0.

Beugung des Unterarmes sehr schwach. Fingerbeugung ziemlich schwach. Beugung und Streckung im Handgelenk schwach. Adduktion des Daumens fast normal.

Keine spastischen Erscheinungen im linken Arm.

Die ausgestreckte Hand zittert ziemlich lebhaft (feinschlägig).

Linkes Bein: Beugung im Hüftgelenk schwächer als rechts, desgleichen besteht eine Schwäche in der übrigen Muskulatur des linken Beines.

Kein Spasmus, keine Muskelatrophie.

Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft, links vielleicht eine Spur lebhafter als rechts. Fussphänomen stark.

Bauchdeckenreflexe beiderseits auszulösen.

Sensibilität: Berührungs- und Schmerzgefühl überall normal. Keine Störung des Lagegefühls. Ataxie nicht vorhanden.

Auf der Scheitelhöhe, ca. 3 cm rechts von der Medianlinie, ist der Schädel an verschiedenen Stellen bei Perkussion schmerzhaft.

Perkussion der Wirbelsäule nicht schmerzhaft.

Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleift.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits beginnende Neuritis optica, rechts eine Spur stärker, hier auch eine Blutung. Stauung nur wenig ausgesprochen.

28. VI. Pat. klagt dauernd über starke Kopfschmerzen in der Stirn.

29. VI. Heute früh 2 Anfälle: Pat. beginnt zu schreien und zu jammern, ruft um Hülfe, es stellte sich dann eine Steifigkeit im ganzen Körper ein, Kopf wird nach links geneigt gehalten, Oberkörper in rechtskonvexem Bogen, Arme und Beine gebeugt, kurz darauf klonische Zuckungen im linken Arm und Bein, etwas sind auch die rechten Gliedmassen beteiligt. Die Zuckungen ergreifen auch die linksseitige Gesichtsmuskulatur. Eine völlige Bewusstlosigkeit besteht scheinbar nicht, doch reagiert Pat. auf der Höhe des Anfalles auf Anrufen nicht, aber gleich darauf kann sie sich unterhalten. Kein Zungenbiss. Dauer des Anfalles 2—3 Minuten.

Nach dem Anfall Kniephänomen stark erhöht, und es lässt sich links Fussclonus auslösen.

4. VII. In den letzten Tagen keine eigentlichen Anfälle, sondern nur fragmentäre. Pat. zittert dann am ganzen Körper.

Der linke Mundwinkel hängt in letzterer Zeit eine Spur. Viel Stirnkopfschmerz.

12. VII. Nochmalige Untersuchung des Augenhintergrundes. Rechts Neuritis optica mit Uebergang in Stauungspapille, links nur verwaschene Grenzen (keine Niveaudifferenz). Viel Kopfschmerzen. Keine Krämpfe, doch öfters Zittern ohne bestimmte Lokalisation.

Ferner hat sie öfters Angstzustände, in denen sie über Herzbeklemmungen klagt. Puls dabei regelmässig, 60—80.

Seit heute früh hat sich der Zustand verschlimmert, sie ist zeitweise nicht völlig bei Bewusstsein, phantasiert, singt laut, antwortet unklar.

15. VII. Der Zustand besteht fort. Pat. greift öfters mit den Händen in die Luft, als ob sie etwas fangen wolle, singt laut.

Auf Anrufen reagiert sie immer und vermeint, Gestalten gesehen oder Stimmen gehört zu haben. Klagt nur über Angstgefühl.

16. VII. Da die bisherige Behandlung mit Jodkalium ohne jeden Erfolg blieb, wird eine Schmierkur begonnen.

22. VII. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseitige geringgradige Stauungspapille. Rechts keine Blutung mehr vorhanden.

Pat. ist in den letzten Tagen viel ruhiger, phantasiert nicht mehr, klagt auch nicht mehr so viel über Kopfschmerzen. Puls etwas langsamer als früher, 76.

Die Parese des linken unteren Facialis ist entschieden deutlicher geworden. Die Schwäche in den linksseitigen Extremitäten hat bedeutend zugenommen.

27. VII. Operation (Dr. Borchardt), Sauerstoff-Chloroform-Narkose.

Bildung eines grossen Lappens, dessen 6 cm breite Basis dicht über der Ohrmuschel liegt und bis 2 cm von der Mittellinie hinaufreicht, der oben ca. 12 cm breit ist. Mit grosser Doyenscher Fraise werden auf jeder Seite des Schnittes 3 und in der Mitte der Breitseite ein 7. Bohrloch angelegt. Blutung aus Kopfschwarte stark, wenn auch vorwiegend venös. Schädel von Bohrloch zu Bohrloch mit Kreissäge durchsägt, Blutung aus Knochen stark, aber Dura wird nur an 2 Stellen durch die Säge angerissen. Nach Zurückklappen des Periostknochenlappens erscheint die Dura nicht übermässig gespannt. Sie wird kreuzförmig inzidiert. Darauf erscheinen enorm stark geschwollene Venen in der Zentralfurche, welche von der Pia zur Dura ziehen und mit letzterer fest verwachsen sind. Ferner zeigt sich in der Gegend der Zentralfurche eine stecknadelkopfgrosse, narbige Einziehung. Das Venenkonvolut wird mit Nadeln umgangen und unterbunden. Dann wird zuerst mit unipolarer Reizung die motorische Region festgestellt. Es lassen sich mit dem Induktionsstrom von der vorderen Zentralwindung aus Zuckungen im linken Arm und in der Rumpfmuskulatur auslösen, mit starken Strömen auch von der hinteren Zentralwindung, während auf schwächere nur die vordere reagiert. Auffallend bleibt, dass es nicht möglich ist, von höher oben gelegenen Regionen Zuckungen im linken Bein auszulösen.

Da ein Tumor zunächst nicht sichtbar wird, so wird mit Luerscher Zange in der Gegend der Zentralwindung noch soviel Knochen abgekniffen, dass es gelingt, die mediale Seite des Gehirns abzutasten und sogar in die Wunde hinein zu luxieren. Auf der Hirnoberfläche ist ein Tumor weder sicht- noch fühlbar. Nun wird die Pia abgezogen, die Hirnoberfläche inzidiert, die Wunde dann stumpf erweitert, so dass sie etwa 3—4 cm in die Tiefe reicht. Nach allen Seiten hin wird punktiert, erfolglos. Nirgends ein Tumor sicht- oder fühlbar, so dass schliesslich nur die Annahme übrig bleibt, dass die stark geschlängelten und erweiterten Gefässe und vielleicht die kleine narbige Einziehung die Erscheinungen verursacht haben. Dazu kommt, dass auf der Schnittfläche des Gehirns auffallend viel Blutpunkte (und Löcher) sich zeigen, so dass Prof. Oppenheim zu der Annahme neigt, dass die Veränderungen in das Gebiet des Cavernoms gehören. Es ist aber auch nicht auszuschliessen, dass die Blutpunkte durch das Operationstrauma hervorgerufen sind. Von den krank erscheinenden Partien wird etwas abgetragen und zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt. Dann wird der Knochenlappen zurückgelagert und angenäht. Auffallend ist, dass trotz des unerheblichen Druckes der Hirnprolaps ein so enormer ist, dass es nicht gelingt, das Gehirn mit dem Knochenlappen zu bedecken, dass man sich vielmehr darauf beschränken muss, oben nur die Haut über das prolabierte Gehirn zu ziehen oder zu legen. Jodoformgazestreifen etc.

28. VIII. Pat. klagt auf Befragen über heftigen Kopfschmerz, ist etwas schlafsüchtig, sonst bei freiem Sensorium, bewegt die Bulbi nach allen Seiten gut. Linker Arm bewegungslos; Sehnenphänomene hier gesteigert. Kniephänomen links etwas gesteigert. Fusszittern, Babinski.

Es scheint im linken Bein eine erhebliche Bewegungsstörung zu bestehen, doch ist es fraglich, wie weit die Unlust der Patientin eine Rolle spielt. Für Nadelstiche besteht im linken Bein und an der linken Hand Hyperästhesie.

30. VII. Sensorium frei. Patientin klagt nur, dass sie sich auf besondere Worte nicht besinnen könne (?).

Papille zeigt rechts verwaschene Grenzen, geringe Stauung, Blutungen im Umkreis. Links dasselbe, am temporalen Rande eine grössere Blutung, am oberen inneren einzelne streifenförmige Blutungen. Papillarlichtreaktion prompt.

3. VIII. (Untersuchung durch Prof. Oppenheim.) Klagt über heftigen Kopfschmerz. Erbrechen und Krämpfe hat sie nicht gehabt. Den Kopfschmerz will sie besonders beim Schlucken fühlen. Manchmal will sie etwas verwirrt sein. Sie ist über den Zeitpunkt der Operation ziemlich genau orientiert und überhaupt bei völlig freiem Sensorium. Halluzinationen und Delirien sind in letzter Zeit nicht aufgetreten.

Der Lidschluss erfolgt beiderseits, aber rechts kräftiger. Parese des linken Facialis deutlich, Zunge deviiert nicht. Die Lähmung der linken oberen Extremität ist eine absolute. Sehnenphänomene am linken Arm etwas stärker als rechts. Auch reflektorisch, durch schmerzhafte Reize lassen sich keine Bewegungen im linken Arm auslösen. Kneifen einer Hautfalte wird links sehr schmerzhaft empfunden, mehr als rechts. Leichte Berührungen werden an vielen Stellen des linken Armes nicht gefühlt, doch ist die Anästhesie keineswegs eine vollständige; so wird z. B. am Ulnarrand der linken Hand ein Pinselstrich gefühlt und richtig lokalisiert. Es ist sehr merkwürdig, dass sie trotz der geschilderten Hyperästhesie beim Kneifen Nadelstiche an der linken Hand und am linken Unterarm nicht fühlt. Ferner ist die Bathyanästhesie links eine komplette, so dass sie bei Augenschluss mit der rechten Hand an der linken weit vorbeigreift. Beiderseits lässt sich Fussclonus auslösen. Kniephänomen beiderseits gleich. Babinski und dorsales Unterschenkelphänomen links deutlich, rechts nicht. Temperatursinn am linken Arm erloschen, ebenso am linken Bein.

Sie führt mit dem linken Bein keine aktiven Bewegungen aus. Analgesie am linken Bein.

Bauchreflex rechts deutlich, links fehlend.

Die Untersuchung des rechten Auges ergibt noch das typische Bild der Stauungspapille mit zahlreichen Hämorrhagien, doch ist die Prominenz geringer. Dasselbe links.

4. VIII. Tampon entfernt. Besserung.

6. VIII. Wunde reizlos, kein Prolaps. Die rechte Pupille ist stundenlang weit und reaktionslos.

8. VIII. Lässt Harn und Kot unter sich.

Die Wunde ist mit Ausnahme einer fünfpfennigstückgrossen Stelle am oberen hinteren Wundwinkel gut verheilt; hier findet sich ein Hirnprolaps. Sehr reichlicher Ausfluss von Liquor cerebrospinalis.

9. VIII. Temperatur normal. Kopfschmerzen verschwunden, der Verband muss wegen Durchtränkens mit Liquor täglich erneuert werden. Pat. klagt über Schmerzen im III. und IV. Finger der linken Hand und in den Zehen des linken Fusses.

10. VIII. Pat. hat Urin spontan gelassen. Kotabgang noch unfreiwillig.

Oppenheim: Pat. klagt seit einigen Tagen über Schmerzen in der linken Körperseite, besonders im 3. und 4. Finger, sowie in den Zehen des linken Fusses. Es hat sich am Mittelfinger, sowie am Dorsum der linken Hand eine Hautaffektion entwickelt, die aus einer mit klarer Flüssigkeit gefüllten Blase besteht und aus roten Plaques. Die Kranke hat allerdings die Neigung, mit den Fingern der rechten Hand die der linken umklammert zu halten. Motilität unverändert.

14. VIII. Lässt fast andauernd Harn und Kot unter sich. Kopfschmerz scheint geschwunden, aber Abnahme der Intelligenz!

Die Hemiplegie besteht unverändert fort, ebenso die erwähnten Schmerzen in den linken Extremitäten.

Der Hirnprolaps ist markstückgross und beginnt zu granulieren.

20. VIII. Urin wird spontan entleert.

28. VIII. Fortdauernd Schmerzen in der 2. und 3 Zehe. Fieber. Am Mittelfinger der linken Hand hat sich eine erbsengrosse Blase gebildet.

29. VIII. Temperatur andauernd hoch (über 39°). Heftiger Kopfschmerz und Erbrechen.

30. VIII. Wegen heftigen Kopfschmerzes Lumbalpunktion. Liquor klar, ohne grossen Druck.

5. IX. Temperatur sinkt allmählich ab; kehrt aber nicht zur Norm zurück. Kopfschmerz und Erbrechen haben aufgehört. Hirnprolaps hat sich verkleinert.

Seit etwa vier Tagen vermag sie das linke Bein etwas zu bewegen, und zwar in der Hüfte.

Starke Abmagerung der Muskulatur an der linken Körperseite. Zunge zittert stark beim Hervorstrecken. Sprachstörung.

6. IX. Gestern Abend rechtsseitige Krämpfe. Nachts unter zunehmender Schwäche Exitus.

Sektion: Nach Abziehung der Kopfhaut zeigt sich, dass der granulierende Hirnprolaps von etwa Zehnpfennigstückgrösse den hintersten Teil des parallel der Sagittallinie dicht neben der Wand des Sinus longitudinalis vorhandenen, ca. 10 cm langen und 2 cm breiten Defektes im Schädeldach einnimmt. Entsprechend dem vorderen Teil dieses Defekts sind die oberflächlichen Partien des Gehirns etwas erweicht. Zwischen Dura und Arachnoidea eine geringe Menge trübseröser Flüssigkeit. Die Substanz des Gehirns weich; nur findet sich an der medianen Seite der rechten Hemisphäre im Frontallappen eine etwa kirschgrosse harte Stelle, die ohne scharfe Grenze in das umgebende normale Hirngewebe übergeht (u. a.). Die Schnittfläche zeigt keine deutlichen Farbenveränderungen gegenüber der Umgebung.

Fortsetzung des Berichts einige Tage später (Oppenheim): An dem in Formol gehärteten Gehirn haftet die Dura an der Konvexität der rechten Hemisphäre im obersten Bereich der vorderen und hinteren Zentralwindung, sowie des angrenzenden Gebietes des oberen Scheitellappens. Sie ist mit diesen Teilen verwachsen und zeigt an einzelnen Stellen hämorrhagische Verfärbung. An den Verwachsungsstellen, sowie in einem von da sagittalwärts nach vorn bis in den hinteren Bereich des Stirnlappens ziehenden Gebiet ist das Hirngewebe eingesunken, geschrumpft und in seinem Gefüge verändert: weicher als normal. Das so veränderte Gebiet hat in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von 6—7 cm, während es an den meisten Stellen nur 1—$1^1/_2$ cm breit ist. Auf sagittalem Durchschnitt reicht im hinteren Bereich der erkrankten Partie der Prozess etwa 1 cm, im mittleren jedoch etwas weiter in die Tiefe (vgl. die Skizze Fig. VI). Die Färbung ist auf dem Schnitt eine gesprenkelte, so dass rote und rotgraue Partien von Punkt- bis Halberbsengrösse sich von der umgebenden weissgefärbten Substanz abheben; ausserdem finden sich hier kleine Spalt- und Hohlräume, von denen der grösste etwa den doppelten Umfang eines Stecknadelkopfes hat.

Lateralwärts von dem geschilderten Bezirk liegt noch ein Gebiet vom Umfang eines Gyrus, das sich durch seine diffus-graue Färbung abhebt, der grauen Rindensubstanz ähnlich, aber schon dadurch als pathologisch erscheint, dass diese Graufärbung abnorm weit in die Tiefe, in das Marklager reicht. Auf einem Frontalschnitt, der $2^1/_2$—3 cm weiter nach vorn angelegt wird und in die vordere Zentralwindung fällt, hat die erkrankte Partie eine Flächenausdehnung von mehr als 1 cm. Beschaffenheit ähnlich der vorher beschriebenen, aber in der unteren Hälfte des Schnittes hat das Gewebe hier einen fleischroten Farbenton (vgl. die Skizze Fig. V). Ausserdem hebt sich in dieser Höhe noch ein in der medialen Seitenwand des Seitenventrikels gelegenes Gebiet durch eine glasiggraue Verfärbung ab.

An der medialen Hemisphärenwand findet sich in ihrem vorderen Bereich etwa in der Höhe des Gyrus fornicatus eine graulich verfärbte Auflagerung, die aber mit dem Hirngewebe verwachsen ist, auf die andere

Seite hinüberreicht und eine Verwachsung der beiden aneinanderstossenden Hemisphären bedingt.

Ventrikel nicht erweitert.

Die histologische Beschaffenheit der Neubildung, die sowohl an den in vivo exstirpierten wie den post mortem entnommenen Teilen festgestellt wird, ist keine einheitliche und bietet der Beurteilung die grössten Schwierigkeiten. Sie erhellen wohl am besten daraus, dass zwei zu Rate gezogene Vertreter der pathologischen Anatomie, die beide in hervorragendem Masse kompetent sind, zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt sind, indem der eine die Geschwulst für ein Angiogliom erklärte, während der andere eine parasitäre Neubildung (Echinococcus oder Cysticercus) mit Reiz- und Rückbildungsvorgängen in der Umgebung diagnostizierte.

Ich will mich hier auf diese Angaben beschränken, ohne in eine Detailbeschreibung einzutreten.

Der im Leben schon so merkwürdige Fall hat also auch noch nach dem Tode zu Zweifeln und Meinungsverschiedenheiten Anlass geboten.

Diese Beobachtung reiht sich in der Beziehung eng an die vorhergehende an, als auch hier die Erscheinungen auf eine Neubildung im Bereich des motorischen Gebietes und speziell vorwiegend des Beinzentrums hinwiesen. Während aber im Gegensatz zu dem besprochenen Falle die Allgemeinsymptome gut ausgesprochen waren, war die Symptomatologie der Herdaffektion dadurch eine verwaschene, dass sich mit den Zeichen des materiellen Hirnleidens hysterische verknüpften. Ob und inwieweit der Typus der Jacksonschen Epilepsie dadurch beeinflusst und modifiziert wurde, ist nicht bestimmt zu sagen.

Von besonderem Interesse ist aber die chirurgische Seite des Falles. Der Geschwulstcharakter war hier so wenig ausgeprägt, dass die Betrachtung des durch die Operation freigelegten, recht ausgedehnten Gebietes — inklusive Inzision und Punktion — kein sicheres Urteil gestattete, nicht einmal soweit, um zu entscheiden, ob normales oder pathologisch verändertes Gewebe im Operationsfeld vorlag. Nur der Verdacht, dass es sich um einen angiomatösen Prozess handele, konnte ausgesprochen werden, während erst die mikroskopische Untersuchung der zu diesem Zweck entnommenen Partikel nach Härtung und entsprechender Präparation wenigstens sicher den Geschwulstcharakter der Veränderung aufdeckte. Wie sich aber dabei die Geschwulstnester in das Hirngewebe eingesprengt zeigten, so kam auch bei der nach dem Tode vorgenommenen Untersuchung eine Neubildung von eigentümlicher Verbreitung und Gestalt zum Vorschein, nicht das gewöhnliche Bild einer rundlichen, kugel- oder eiförmigen, mehr oder weniger scharf abgegrenzten Masse, sondern eine etwa bandförmig im oberen — der Medianspalte anliegenden — Gebiet der Zentralwindungen und des hinteren Stirnlappenbezirkes sich ausbreitende Neubildung von durchaus unscharfer Begrenzung; ausserdem noch zwei Geschwulstherde an entfernteren Stellen. Es ist das ein Befund, der von besonderer Bedeutung im Hinblick auf die Frage der chirurgischen Therapie ist. Schon die Tatsache, dass man bei der regelrecht ausgeführten Operation im Zweifel sein kann, ob man normales Gehirn oder eine Neubildung vor sich hat, ist von grosser

Wichtigkeit. Ich habe mich nun schon zum zweiten Male in dieser Lage befunden. Auch in dem ersten dieser Fälle, über den F. Krause [resp. einer seiner Schüler[1])] kurz berichtet hat, hatte ich den Verdacht, einen angiomatösen Prozess vor Augen zu haben, aber mit Bestimmtheit war das nicht zu sagen, und es fehlt der Beweis durch eine nachträgliche Sicherstellung, da die Schädeleröffnung und Unterbindung der vorliegenden, auffallend breiten Venen nicht nur zu einer Heilung im chirurgischen Sinne führte, sondern auch zu einer wesentlichen Besserung des Grundleidens.

In dem heute mitgeteilten Falle ist nun der Nachweis geführt, dass es sich um eine Geschwulst handelte, wenn auch über deren Charakter die Ansichten auseinandergehen. Es steht somit fest, dass es Neubildungen gibt, die sich bei der Betrachtung in vivo der Feststellung entziehen können[2]). Es folgt daraus, dass man entweder noch während der Operation den Versuch einer mikroskopischen Entscheidung machen oder sich in derartigen Fällen zu einer zweizeitigen Operation entschliessen muss, damit in der Zwischenperiode an einem exstirpierten Fragment die mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden kann. Freilich deckt sich dieser Vorgang nicht mit dem geläufigen Begriff der zweizeitigen Operation, da ja die Dura mater schon eröffnet ist. Auch ist es zu bedenken, dass die Neubildungen dieses Charakters in der Regel eine so diffuse Verbreitung haben, dass die Aussichten für die Ausführbarkeit der Radikaloperation wohl immer sehr geringe sind.

Es ist mir gerade bei dem Angioma und Angioglioma cerebri mehrmals aufgefallen, dass sich mit den Symptomen des Tumor cerebri Erscheinungen der Nervosität und besonders der Hysterie verbanden und oft so in die Symptomatologie des Tumor hineinspielten, dass die Beurteilung dadurch erschwert wurde. Die Tatsache ist wohl darauf zurückzuführen, dass es sich hier um Geschwülste handelt, deren Anlage als eine kongenitalbedingte zu betrachten ist, die also auch wohl die Bedeutung „eines Stigma degenerationis“ haben. Und dass sich auf diesem Boden die Neurosen und Psychosen mit Vorliebe entwickeln, bedarf nicht der Betonung. Dass andererseits auch in der Symptomatologie der Cysticerken hysteriforme Erscheinungen eine Rolle spielen, ist ja eine bekannte und oft betonte Tatsache.

Auf die interessanten klinischen Erscheinungen, die zentralen Schmerzen, die Mischung von Hyperästhesie und Anästhesie, die trophischen Störungen an der Haut und den Muskeln, die sich erst im Anschluss an den operativen Eingriff im letzten Stadium entwickelten, sei nur beiläufig hingewiesen, ohne dass die Frage hier näher erörtert werden soll.

---

[1]) Beil, Deutsche med. Wochenschr. No. 36. 1904.

[2]) Ich könnte dazu einen weiteren Beitrag aus meiner jüngsten Erfahrung liefern, begnüge mich aber, besonders im Hinblick auf die Lehre vom sog. Pseudotumor cerebri, hier zunächst die Tatsache zu konstatieren.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

IX.

Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt zu Langenhagen. Direktor Dr. F. Völker.

Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder.

Von

Dr. med. HEINRICH VOGT,

Privatdozent an der Universität Göttingen, Arzt an der Prov. Heil- und Pflegeanstal Langenhagen.

I.

Ein genauerer Einblick in das unter dem Sammelbegriff der Idiotie allgemein zusammengefasste Krankenmaterial einer Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache (Idiotenanstalt) zeigt eine Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder und der klinischen Genese, die hinter dem Reichtum der Krankheitsbilder ausgesprochener Psychosen, wie sie die Irrenanstalten beherbergen, nicht zurücksteht. Die geringe Beachtung, welche dieser Umstand, der dem Beobachter ohne weiteres auffällt, bisher gefunden hat, liegt in der Tatsache, dass die herangezogenen Anstalten nach Massgabe ihrer Entstehung grossenteils ausserhalb des unmittelbaren Wirkungskreises und Einflusses eines Arztes stehen. Damit hängt als natürlich auch zusammen, dass unsere Kenntnis der „psychiatrischen“ Krankheitsbilder sich täglich bereichert, während wir hinsichtlich des Studiums einer Symptomatologie der idiotischen Formen erst am Anfang stehen. Die lange und interessante Reihe der Bournevilleschen Untersuchungen auf diesem Gebiete zeigt gerade an der Fülle der Tatsachen und Gesichtspunkte die Grösse und den Reichtum dieses Arbeitsfeldes, zeigt, dass in klinisch-pathologischer Hinsicht von dem Studium der Idiotie ebensoviel zu erwarten ist, wie für die Bereichernng der psychiatrischen Symptomatologie überhaupt. Alzheimer betont daher neuerdings auch mit Recht, dass u. a. gerade zur Erweiterung unserer allgemeinen psychiatrischen Anschauungen die Eruierung der idiotischen Krankheitsbilder mancherlei beizutragen berufen ist. Die Vorbedingung dafür scheint vor allem die auch von Alzheimer angestrebte Abgrenzung bestimmter Krankheitsbilder innerhalb des Gesamtbegriffs der Idiotie zu sein. Klinisch - pathologische Einheiten zu gewinnen, wäre natürlich auch hier das Ideal. Auf der einen Seite löst die pathologische Anatomie heute schon die Idiotie in eine ganze Reihe von verschiedenartigen Prozessen, als deren Grundlage, auf, andererseits lassen sich auch klinisch Bilder als konstante Grössen umschreiben und isolieren, die den

anatomischen wenigstens zum Teil entsprechen und darin gerade ihre Abgrenzung und Begriffsbestimmung finden; dies gilt — die Einteilung schliesst sich an Alzheimer an — von der auf imbecillem Boden gewachsenen infantilen Paralyse bei hereditär-luetischen Kindern, es gilt für manche anderen Formen hereditärer Lues (lobäre Sklerose von Bourneville), dann für gewisse Fälle der tuberösen Sklerose. Eine gewaltige Gruppe nehmen die aus einer Missbildung des Organs hervorgegangenen Fälle ein, wobei man die klinisch tiefer stehenden als den „niedriger differenzierten" Typus trennen muss von den klinisch höher stehenden als demjenigen Typus, bei welchem die Störung der Entwicklung später eingesetzt hat. In die erstere Gruppe gehörten also die groben Aufbaustörungen (Mikrocephalie, Hydrocephalien etc.), in die zweite die feineren architektonischen Defekte (Rindenanomalien); man bedenke dabei, dass die Entwicklung der zuletzt erwähnten Faktoren z. Zt. der Geburt noch keineswegs abgeschlossen ist. Dies nur ganz allgemein. Manchen — keineswegs schon allen — dieser Formen von Missbildungen entsprechen auch klinische Merkmale. Weitere Gruppen sind abzugrenzen aus der Einheitlichkeit der organischen Erkrankung oder aus der Uebereinstimmung der Lokalisation bei differenten Prozessen. Erwähnt sei die cerebrale Kinderlähmung mit ihren zahlreichen Unterarten als Ausgangspunkt der Idiotie. Schliesslich wird vielleicht weiteres Studium, manche Tatsachen liefern jetzt schon Anhaltspunkte dafür, uns auch eine Gruppe von Systemerkrankungen, also die primäre endogene Insuffizienz bestimmter cerebraler Systeme, kennen lehren.

Alle derartigen Einteilungsversuche sind einstweilen als ein Kompromiss, als ein erster Versuch der Scheidung einzelner Gruppen aus der Gesamtmasse des Materials zu betrachten. Es ist Alzheimers Verdienst in der mehrerwähnten Arbeit, bestimmte greifbare Zielpunkte hierfür zum erstenmal bei uns gegeben zu haben, die vor allem den Vorzug besitzen, weniger die blosse Deskription, wie die Irelandsche Einteilung, als vielmehr eine klinisch-pathologische Charakterisierung der aufgestellten Gruppen zu bezwecken. Zu einer erschöpfenden Einteilung fehlt uns noch das meiste. Die Absicht kann daher zunächst nur darauf gerichtet sein, vom speziellen aus vorzugehen, d. h. einzelne Formen für sich abzutrennen und zu studieren.

Eine der bislang am schärfsten umschriebenen Formen ist die Tay-Sachssche familiäre amaurotische Idiotie. Sie ist eigenartig dadurch, dass uns die „Idiotie" hier als eine foudroyant verlaufende zu raschem psychischem Verfall, Marasmus und Tod führende Erkrankung entgegentritt. Sie hat Beziehungen zur cerebralen Kinderlähmung, indem die Mehrzahl der Fälle mit spastischer Diplegie einhergeht, ferner zu den systemartigen Krankheiten durch ihr exquisites Befallensein des optischen peripheren Neurons, ferner zu den familiären Nervenkrankheiten. Es soll die Aufgabe der folgenden Zeilen sein, die Beziehungen der geschilderten Art zu erörtern, besonders die der familiären

amaurotischen Idiotie von Sachs zur familiären cerebralen Diplegie des späteren jugendlichen Alters, für welch letztere Form Fälle besonders von Higier und Freud beigebracht sind. Gewiss lassen die bisherigen Untersuchungen uns die Abgrenzung der meisten aufgestellten Typen nicht als künstlich, sondern durchaus als berechtigt erscheinen. Namentlich auch für die Sachssche Krankheit gilt dies zweifellos. Es ist aber eine Frage, die hierbei immer wieder aufgeworfen zu werden verdient, inwieweit dieser Typus sich als umschriebenes Bild erweist und inwieweit Uebergänge zu anderen analogen Bildern und Berührungen mit denselben existieren. Bruns hat kürzlich gelegentlich eines Referats ganz mit Recht betont, dass gerade zwischen den Formen der familiären Krankheiten allerlei Uebergänge vorkommen. Die Notwendigkeit, die Berechtigung und der Nutzen der tatsächlichen klinischen Einheiten wird damit nicht erschüttert. Die Uebereinstimmung der Sachsschen Form und der Fälle von Higier etc. ist auch verschiedenen Autoren (Freud, Higier) aufgefallen und von ihnen betont worden. Die beiden Gruppen standen sich aber einmal durch die grosse Altersdifferenz gegenüber und dadurch, dass gewisse besondere Merkmale der älteren Gruppe nicht in den mit photographischer Genauigkeit in den einzelnen Fällen der Säuglingsgruppe sich wiederholenden Typus passten. Deshalb haben andere Autoren (Sachs) den fundamentalen Unterschied beider Gruppen betont. Beides, Unterschied und Uebereinstimmung, besteht; aber, wie ich hoffe zu zeigen, der erstere nur innerhalb der als wesentlich zu fixierenden Kongruenz.

Ich werde im ersten Abschnitt die Tay-Sachssche Form der familiären amaurotischen Idiotie besprechen. Im zweiten Abschnitt schliessen sich die Fälle von Higier, Freud etc. („familiäre cerebrale Diplegie“) und Fälle aus der Heil- und Pflegeanstalt in Langenhagen — letztere klinisch z. T. zwischen beiden Gruppen stehend — an. So wird sich schliesslich eine prinzipielle Verwandtschaft der Krankheitsbilder ergeben.

Dieser Teil der Arbeit wird den klinischen Erörterungen gewidmet sein, in einer später zu veröffentlichenden Arbeit werde ich die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen mitteilen.

II.

Fälle der familiären amaurotischen Idiotie (Sachs).

Carter (1894). Mädchen, jüdisch. Eltern verwandt. Erkrankte im 3. Monat an Schwäche, keine Lähmung; Macula typisch[1]), später auch Atrophia

---

[1]) Die erste Schilderung dieses typischen Maculabefundes gab der erste Beschreiber der Krankheit, Waren Tay 1881, bereits in durchaus erschöpfender Form. Sie lautet (nach Falkenheim): „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Flecks ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck, mehr oder weniger rund, der im Zentrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck, der ihn umgab, kontrastierte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine

nervi optici. Zeitweilige Zuckungen in der Körpermuskulatur. Grosse Apathie, Nachlassen der spontanen Bewegungsfähigkeit. Gehör gut. Pupillen reagieren normal. Keine Möglichkeit, das Kind zum Fixieren zu bringen. Tod mit ca. 1³/₄ Jahren. Ein Kind derselben Familie war im Alter von 7 Monaten plötzlich unter Krämpfen gestorben.

Claiborne (1900). Mädchen, 11 Monate, christlich. Vater leidet an Phtise. 9 Monate nach der Geburt fiel der Mutter Auswärtsschielen des einen Auges (L.) und Ptosis auf, bald nachher dasselbe R. Pupillenreaktion träge, mittelweite Pupillen. Besserung des Zustandes nach Quecksilbertherapie. Bald nachher grosse motorische Schwäche, Unruhe. Oculomotoriuslähmung beiderseits. Abnahme der Intelligenz. Macula typisch. Keine Atrophia nervi optici.

Sektion: Tuberkel in der Vierhügelgegend, Tuberkulose der inneren Organe.

In derselben Klinik, aus der obiger Fall herrührt, sind sieben weitere Fälle aus sechs Familien beobachtet worden. Fünf davon hat C. gesehen.

Falkenheim (1901). I. 1. Mädchen z. Zt. 15 Monate alt. Jüdische Familie. Kind zu Hause mit Sorgfalt gepflegt; 15¹/₂ Monate alt. Lues und Potus fehlt. Familie neuropathisch schwer und von mehreren Seiten belastet. Geburt normal, Entwicklung (Ernährung durch Amme) normal bis 4. Monat. Von da an allmähliches psychisches Erlahmen, Kind wurde teilnahmslos. Im 10. Monat hörte die Reaktion auf Gesichtseindrücke auf. Ophthalmoskopisch typische Macula. Opticusatrophie. Das Kind hörte. Seit Beginn der Erkrankung Nachlass der spontanen Bewegungen, Körper wurde schlaffer, Unfähigkeit, sich aufrecht zu halten. Z. Zt. der Untersuchung Ernährungszustand und Entwicklung dem Alter entsprechend. Innere Organe normal. Auf Stich werden die Beine langsam, ohne Energie, zurückgezogen. Patellarreflexe erhöht. Nystagmus. Salivation. Ausdruck blöde. Pupillenreaktion herabgesetzt. Schliesslich Verschlechterung der Nahrungsaufnahme. Marasmus. Keine allgemeinen Krämpfe, aber Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Tod mit 20 Monaten.

I. 2. Mädchen, Schwester der Vorstehenden. Geburt normal. Flaschenkind. Normale Entwicklung des munteren Kindes, das gut sah und hörte, bis zum 5. Monat. Rachitis. Kind wurde apathisch, interesselos, zeigte im 9. Monat schon starke motorische Schwäche, Pupillen normal. Patellarreflexe nicht erhöht. Im 11. Monat zeigte sich, dass die körperliche Entwicklung gut fortgeschritten war. Innere Organe normal. Spontane Bewegungen der Extremitäten fehlen, reaktive Bewegungen träge und energielos, Arme werden in Beugestellung und Pronation gehalten. Keine Kontraktur, Kniereflexe erhalten, Plantarreflexe ebenso. Pupillenreaktion normal. Hat noch Sehvermögen. Gibt Hunger durch Schreien kund, Geschmacksempfindung besteht, es erfolgt bei stärkeren Gehörreizen Zusammenzucken. 3 Monate später sieht das Kind verfallen aus, ist noch teilnahmsloser. Pupillen sehr eng. Patellarreflexe erhöht. Keine Spasmen. Weiterhin Zunahme der Apathie. Gelegentliche Fieberbewegungen ohne ersichtlichen Grund. Obstipation. Fortschreitender Marasmus, Tod mit 19 Monaten.

II. Jüdischer Knabe. Gesund bis zum 5. Monat. Keine Belastung. Eltern gesund. Vom 5. Monat an Stillstand der geistigen bei zunächst fortschreitender körperlicher Entwicklung. Vom 11. Monat an auch körperlicher Verfall. Schlaffe Extremitätenlähmung, Fussklonus fehlt. Patellarreflex erhöht. Sensibilität erhalten (Untersuchung im 16. Monat). Lichtschein noch vorhanden, kein Erkennen der Gegenstände. Leichtes Aufschrecken. Pupillenreaktion erhalten. Macula typisch. Opticusatrophie.

III. 1. Mädchen, ältestes Kind. Nicht ärztlich beobachtet. Jüdisch. Untersucht im 11. Lebensmonat. Keine Belastung, Vater schwächlich. Ge-

---

Blutung aus, noch wie eine Folge von Pigment, sondern es schien wie eine Lücke in dem weissen Flecke, durch welche man gesundes Gewebe sah." Cfr. auch die Darstellungen von Frost, Dimmer, Knies, Leber, Schwalbe, Schmidt-Rimpler.

burt normal, Kind matt von Anfang an. Konnte nicht sitzen. Schlaffe Haltung, Bewegungen träge. Zog auf Nadelstiche Hand oder Fuss zurück, sah aber nicht hin. Mund meist offen, Zunge heraushängend. Krämpfe im 6., dann wieder im 15. Monat. Abmagerung. Obstipation, Tod mit $1^3/_4$ Jahren.

2., 3., 4. und 5. Kind gesund. Das 6. Kind ist

2. ein im Alter von 11 Monaten zur Untersuchung gelangter Knabe. Geburt in leicht asphyktschem Zustand, Kind gross, gesund, hörte und sah gut; Nystagmus seit dem 3. Monat, verschwand später wieder. Im 4. Monat wurde der Kopf weniger gut gehalten. Leichte Rachitis, körperliche Entwicklung sonst gut. Bewegungen wurden schwächer, Rigidität der Muskulatur. Sehnenreflexe allgemein gesteigert. Sensibilität anscheinend intakt. Pupillenreaktion erhalten. Noch etwas Sehvermögen. Macula typisch. Papille normal. Geschmacksempfindung besteht. Schreckhaftigkeit bei plötzlichen Gehörreizen. Lacht oft. Adenoide Vegetationen. Innere Organe normal. Nicht weiter beobachtet.

In der Familie dieser beiden letzten Fälle sind, wie Falkenheim konstatiert hat, eine ganze Reihe — mit Einrechnung der vorstehend mitgeteilten — im ganzen acht Fälle zu verzeichnen. Der Autor gibt den sehr interessanten Stammbaum wieder. In der Familie der Mutter sind bei den Blutsverwandten letzterer die Fälle zu verzeichnen. 4 davon betreffen richtige Vettern und Cousinen der Mutter, einer eine Tante der Mutter, einer eine entferntere Stammverwandte. Für die exquisite Familiarität der Krankheit ein sehr interessanter Befund. Die Sicherheit der Diagnose steht nach Falkenheims Mitteilungen fest, die Fälle sind ärztlich allerdings nicht kontrolliert.

Gessner (1903). Mädchen, $1^1/_2$ Jahre alt, jüdisch. Keine Belastung. Erkrankung im 7. Monat, begann mit Unsicherwerden der Bewegungen und Starre der Extremitäten. Nach und nach stellte sich eine allgemeine spastische Lähmung des ganzen Körpers ein. Z. Zt. besteht Blindheit. Ophthalmoskopisch: Macula typisch, Atrophie der Papille.

Goldzieher (1899). Jüdischer Knabe. Gesunde Eltern. 3 Aborte der Mutter. Krämpfe im 8. und 9. Monat. Sehr schlechte Ernährung. Gehör gut, schreckhaft bei Lärm. Kann nicht sitzen etc. Keine Möglichkeit, das Kind zum Fixieren von Gegenständen zu bringen. Macula typisch. Papille blass, Retinagefässe normal. Wenig Aenderung des Befundes in der Folgezeit. Die Fontanellen waren mit $1^1/_2$ Jahren noch nicht geschlossen. Lues beim Kind nicht nachweisbar. Starke Rachitis. Ernährungszustand schlecht. Tod mit ca. $1^3/_4$ Jahren.

Grosz (1899). Mädchen, 6 Monate alt. Keine Belastung. Bis zum 6. Monat normal, von da an Rückgang der Entwicklung. Spasmen der unteren Extremitäten, tonischer Streckkrampf in den oberen beim Schreien. Macula typisch. Faradische Erregbarkeit der Muskeln, quantitativ herabgesetzt. Tod bald nachher.

G. beobachtete einen weiteren Fall von gleichem Verlauf.

Heimann (1897). Mädchen, Erkrankung im 6. Monat, z. Zt. der Beobachtung (im 14. Lebensmonat) gelähmt, Macula typisch, Papille Zeichen beginnender Atrophie. Abnahme der Sehkraft bis zu völliger Blindheit, Reflexe erhöht, besonders deutlicher Fussklonus.

Heveroch (1904). 2 Geschwister, Grossvater Potator. Dessen Schwester und 1 Bruder litten an Arthritis deformans, ein anderer Bruder des Grossvaters an Krämpfen. Die Eltern der beiden Kinder gesund, keine Lues. 4 Kinder, 2 gestorben (Diphtherie bezw. Meningitis). Christliche Familie. Mutter hatte z. Zt. der Gravidität jedesmal psychische Erregungen durchzumachen.

Mädchen, $2^3/_4$ Jahre alt. Von Mutter gestillt. Normal entwickelt, Erkrankung im 6. Monat. Die Muskeln wurden schlaff, Sitzen und Stehen war bald unmöglich. Kind liegt apathisch zu Bett, zeigt stereotype Bewegungen. Muskulatur zeigt keine eigentliche Atrophie, elektrische Erregbarkeit normal. Spasmen bestehen, keine Reaktion auf akustische oder osmotische Reize. Starker Nystagmus. Pupillen $R = L$, reagieren prompt;

es wird nicht fixiert. Lichtempfindung scheint zu bestehen; psychischer Zustand absolut idiotisch. Mutter wird nicht erkannt. Ophthalmoskopisch: Ein Schatten um die Macula, jedoch kein eigentlich typischer Befund, Papille scharf abgegrenzt, blass, Gefässe normal. Patellarreflexe gesteigert, Baginski vorhanden. Tod bald nachher.

Der zweite Fall in allen Teilen (besonders Motilität, ophthalmoskopischer Befund, Anosmie, Reflexe) ebenso. Lebte z. Zt. der Publikation.

Higier (1897). Von 5 Kindern einer jüdischen Familie ist eines gesund, eines an Gastroenteritis gestorben. Die 3 anderen Kinder sind erkrankt:

Knabe, erkrankt im 5. Monat, wird apathisch, magert ab. Geringe Sehkraft, Lähmung. Hyperakusis. Macula typisch. Papille blass. Tod im 8. Jahre unter Krämpfen. Grosse Fontanelle offen. Kopf fällt auf die Brust, kann nicht gehen, nicht stehen. Patellarreflexe erhöht, ebenso die übrigen Sehnen- und Hautreflexe. Pupillen reagieren gut. Keine Spasmen. Keine Kontrakturen. Lumbalpunktion ohne Erfolg appliziert.

Zwei andere Kinder (ältere) derselben Familie zeigten denselben Krankheitsverlauf.

Nach brieflicher Mitteilung H.s an Falkenheim beobachtete H. 1901 einen weiteren typischen Fall.

Hirsch (1898), Holden (1898). Knabe, jüdisch, erkrankte im 6. Monat an Schwäche und Unfähigkeit zu sitzen. Fortschreitende motorische Schwäche, schliesslich Lähmung. Hyperakusis. Reflexe erhalten. Nicht völlig blind, hat Lichtschein. Macula typisch, Papille atrophisch. Tod mit 2 Jahren. Nur dieser Fall ist ärztlich beobachtet. 2 Geschwister des Patienten starben an derselben Krankheit mit $1^3/_4$ Jahren (nach Angabe der Mutter), hatten beide neben den anderen charakteristischen Symptomen auch Hyperakusis gehabt.

Hirschberg (z. T. nach Falkenheim aus brieflichen Mitteilungen des Autors). Jüdisches Mädchen, Eltern blutsverwandt, 10 Monate alt, blind, war bei der Geburt etwas asphyktisch, sonst normal. Wurde von der Mutter gestillt. Erkrankung im 9. Monat, das erste den Eltern auffallende Symptom war die beginnende Lähmung. Rachitis vorhanden. Innere Organe gesund, keine Lues angeblich. Tiefe Apathie. Konstitution im ganzen recht schwächlich. Macula typisch, keine Atrophie der Papille. Die Pupillen reagieren auf Licht. Später entwickelte sich zunehmender Verfall. Es traten Krämpfe ein. Tod infolge Lungenentzündung mit $8^1/_2$ Jahren.

Jacobi (1898). Mädchen, jüdisch, 1 Jahr alt. Schläfriges mattes Verhalten. Spastische Lähmung der oberen Extremitäten. Kniephänomen erhöht. Geringe Zeichen von Rachitis. Pupillen R = L, reagieren träge. Macula typisch. Papillen atrophisch.

Jacobi (1899). Mädchen, 13 Monate alt, jüdisch. Fontanellen offen. Rachitis fehlt sonst. Macula typisch. Ernährungszustand mittelgut. Eine 6 Jahre ältere Schwester dieses Kindes war in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres erkrankt. Erblindung, Konvulsionen, Rückgang in körperlicher und geistiger Beziehung, unter Abmagerung und Verfall. Tod mit 20 Monaten.

Jacobi (1899). 3 weitere Fälle.

Kingdon (1892 und 1894), Kingdon und Russel (1897). Jüdische Familie. Eltern gesund. Keine Belastung. Aus der Ehe kamen 8 Kinder, hiervon sind 4 gesund, 4 der Krankheit verfallen.

1. Knabe, gesund geboren, erkrankte langsam mit Muskelschwäche, ging in der körperlichen und geistigen Entwicklung zurück. Tod mit 2 Jahren.

2. Mädchen, $5^1/_2$ Jahre alt, gesund.

3. Knabe, $3^1/_2$ Jahre jünger als 2. Brustkind, erst gesund, vom dritten Monat an Schwäche im Rücken, konnte den Kopf nicht heben. Im 8. Monat allgemeine motorische Schwäche, völlige Apathie. Sehnenreflexe normal, Mund offen, Ausdruck blöde, Hypästhesie, Hypalgesie. Schreit auch bei Hunger nicht, schreckhaft bei plötzlichen Geräuschen. Abnahme der Seh-

kraft. Pupillen reagieren normal. Macula typisch. Papille blass. Innere Organe normal. Später Pupillen weit, reaktionslos. Verfall, Krämpfe von paralytischem Charakter. Tod.

4. Knabe, gesund.

5. Mädchen, 13 Monate jünger als 4., Erkrankung im 3. Monat mit motorischer Schwäche. Im 5. Monat Verfärbung der Macula, im 8. Monat und noch deutlicher im 9. Monat Macula typisch, Atrophia nervi optici, Pupillen weit, Reaktion erhalten. Körperliche Entwicklung bis zum 9. Monat normal, später Abmagerung. Mit 1 Jahr Kontrakturen, Kopf fällt zurück, Unterarm gebeugt und proniert. Streckstellung der Beine. Ausdruck idiotisch, zunehmende Apathie. Starre der unteren Extremitäten, die schmerzhaft ist (13. Monat). Fortschreitender Verfall. Totale Blindheit. Abmagerung, Marasmus. Tod im 20 Monat.

6. $1^1/_2$ Jahre jüngerer Knabe als 5., völlig normal. Erkrankte im 6. Monat an Rückenschwäche, konnte den Kopf nicht mehr heben, dann motorische Schwäche in den Extremitäten. Rückgang der körperlichen und geistigen Entwicklung, häufiges Lachen. Schreckt bei Geräusch zusammen. Sehvermögen sehr reduziert. Macula typisch. Atrophia nervi optici. Tod im 18. Monat.

7. Knabe, ein Jahr jünger als 6. Im 8. Monat typische Macula, im 14. Monat vollentwickeltes Krankheitsbild. Kann nicht allein sitzen, kann Kopf nicht gerade halten. Extremitätenmuskeln schwach, aber normal auf faradischen und galvanischen Strom reagierend. Flexionskontraktur der Hände und Füsse. Patellarreflexe nicht erhöht. Sensibilität erhalten.

8. (Laut brieflicher Mitteilung Kingdons an Falkenheim) mit zwei Jahren noch gesundes Kind (1901).

Koller (1896). Mädchen, jüdisch. Eltern gesund. Erkrankte im 5. Monat. Zuerst fiel die Abnahme der Sehkraft auf. Nystagmus. Konnte mit 1 Jahr gehen, später trat Muskelschwäche und schliesslich Lähmung ein. Verlernt die wenigen Worte wieder, die es sich angeeignet hatte. Ist unsauber, reizbar, macht Selbstbeschädigungsversuche. Ernährungszustand schlecht. Hyperakusis. Reflexe normal. Schrickt bei akustischen Reizen auf. Dieser Zustand hatte sich bis zum 4. Lebensjahr entwickelt. Macula typisch. Papillen atrophisch. Kind lebte Dezember — zehn Jahre alt — noch. Zu dieser Zeit völlig blind, starke Salivation, unrein, Sprache völlig verloren, muss gefüttert werden.

Schwester der Vorstehenden. Mit 1 Monat trat Nystagmus auf. Die Mutter glaubte damals schon, das Kind sei blind. Pupillen reagieren träge. Beginnende motorische Schwäche, zunehmender Verfall. Papille blass, keine Maculaveränderung. Starb „10 Monate alt, ohne dass das Augenhintergrundsbild charakteristisch geworden“.

In der Familie waren noch zwei gesunde Kinder und ein weiterer Fall von hierhergehöriger Erkrankung. Dies ist der von Petersen beschriebene Fall. Die Darstellung ist nach Falkenheim und nach dessen Korrespondenz mit Bloch in New-York wiedergegeben. (Vater später an Nephritis gestorben.)

Koplik (1897). Knabe, hat 5 Geschwister. Mutter nervös. Erkrankt im 6. Monat an Schwäche; Lähmung. Hyperakusis. Macula typisch, Papille (im 11. Lebensmonat) Beginn der Atrophie. Fast völlige Blindheit, interesselos, Aufmerksamkeit kann nicht gefesselt werden. Rachitis. Faradische Erregbarkeit der Muskeln quantitativ herabgesetzt. Bei Berührung der unteren Extremitäten tritt spastische Kontraktur derselben ein. Springende Pupillen, Cornealreflexe erhalten.

Mädchen, nicht aus derselben Familie, Mutter nervös, $1^1/_2$ Jahre alt. Erkrankte im 5. Lebensmonat. Von den 7 anderen Geschwistern leidet keines an der Krankheit. Apathisch, Lähmung. Macula typisch. Papille mässig verändert. Ist völlig interesselos, kann nicht zum Fixieren eines Gegenstandes gebracht werden. Körperliche Entwicklung sistiert. Neigung zu Obstipation. Kind schreit nur, wenn es Hunger hat. Zuweilen hängt die Zunge aus dem Munde. Ist sehr schreckhaft.

Magnus. Mädchen, $1^1/_2$ Jahre alt, Fontanelle noch offen. Muskulatur schlaff und schwach, Sitzen etc. unmöglich. Auffallende Nervosität und Schreckhaftigkeit. Augen zeigen divergente Achsen; keine Möglichkeit vorhanden, das Kind zum Fixieren eines Gegenstandes zu bringen. Pupillen mittelweit, reagieren träge. Gehör gut. Macula typisch, Papille blass, nicht artophisch. Netzhautgefässe normal. Befund $^1/_4$ Jahr später ebenso.

Weiterer Verlauf nach brieflicher Mitteilung M.s an Falkenheim nicht bekannt.

Mohr (1900). Knabe, erkrankt im 12. Monat. War bis dahin normal, sass gut aufrecht noch im Alter von 1 Jahr, ass zu dieser Zeit auch allein. Idiotisch, nicht völlig blind (Untersuchung im 18. Monat). Macula typisch, Papille nicht atrophisch, blass, Hyperakusis. Schlecht genährt, rachitisch. Pupillen mittelweit, reagieren träge, starke Salivation, Schlucken sehr erschwert, Speisen werden z. T. wieder ausgestossen. Obere Extremitäten in Beugestellung, untere in Streckstellung, Pes equinus. Spasmen in oberen und unteren Extremitäten. Kopf fällt auf die Brust. Sitzen unmöglich. Sämtliche Reflexe gesteigert. Appetit gering. Zunehmende Schwäche. Später Deviation der Augen, Rollen der Augen. Andauernd tiefe Apathie, völlige Reaktionslosigkeit. Ernährung schwer. Tod unter Krämpfen 2 Monate später.

Mülberger (1903). Knabe, Eltern gesund. Germanische Familie. Alter $3^1/_4$ Jahre. Geburt normal. Kind von Mutter gestillt. Im 5. Monat beobachtete die Mutter, dass das Kind ihr nicht mehr mit den Augen folge. Im Alter von 1 Jahr wurde ärztlich Blindheit konstatiert. Zur Zeit leidlicher Ernährungszustand. Intermittierendes Ekzem. Schlaffe Lähmung. Die Augen führen beständig rollende Bewegungen aus. Pupillen mittelweit, Reaktion fehlt, blöder Gesichtsausdruck. Zustände, die an Zwangslachen erinnern. Ophthalmoskopisch: blasse Papille, enge Gefässe. Atrophia nervi optici. Maculagegend zeigt einen matten Saum, kein zentraler Punkt. Schlucken sehr erschwert, Sprache fehlt, zeitweise werden brüllende Laute ausgestossen. Grosse Unruhe. Prüfung der Reflexe nicht möglich.

Mädchen, $1^1/_4$ Jahr alt, sehr pastös, sehr unruhig. Kann stehen, Gehen unmöglich, greift mit den Händen fest zu, lacht ohne Grund. Blick starr. Augen werden fortwährend bewegt, Lichtreaktion der Pupillen fraglich. Papillen sind blass, Gefässe sehr eng. Atrophia nervi optici. Im linken Auge einige unregelmässige Pigmentzüge. Lichtempfindung zur Zeit wahrscheinlich noch vorhanden.

Patrik (1900). Ein Fall von gewöhnlichem Verlauf.

Petersen (1898). Von 5 Kindern einer jüdischen Familie erkrankten drei, eines davon genau beobachtet (cfr. Koller). Mädchen (das vierte von fünf Kindern, zwei weitere krank). Geburt normal. Von der Mutter zuerst ernährt, später künstlich. Blindheit im 2. Lebensmonat bemerkt. Kind (mit 3 Monaten) sehr unruhig. Rollen der Augen, Pupillen r. = l. Tod mit 7 Monaten nach raschem Verfall und Abmagerung, zuletzt Purpura.

Pooley (mitgeteilt von Claiborne 1900). Kind, 8 Monate alt. Christlich. Zwillingsschwester, 4 Monate alt, gestorben. Zucken der Augen bald nach der Geburt. Erst starke Abmagerung, dann Erholung. Rückgang der psychischen Entwicklung, enge Pupillen, Nystagmus. Macula typisch, Papille gelblich-weiss, Gefässe eng. Blindheit. Bald nachher Exitus.

Sachs (1887). I. 1 Mädchen. Eltern gesund, Familie des Vaters und der Mutter psychopathisch belastet. Geburt ohne Störung, Kind gesund. Erkrankung des Kindes im 2. Monat, Teilnahmslosigkeit. Muskeln schlaff und kraftlos, lag auf dem Rücken, konnte nicht sitzen, Kopf nicht halten. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Zunehmende Teilnahmslosigkeit, Aufmerksamkeit nicht zu fixieren. Abnahme der Sehkraft, später totale Erblindung. Gehör gut, Hyperakusis, keine Krämpfe, keine Spasmen. Innere Organe normal. Keine Syphilis, keine Rachitis, Verdauungsschwäche, zunehmender Marasmus. Tod mit 2 Jahren.

Knapp hatte bei seiner Untersuchung Nystagmus festgestellt (Alter des Kindes 2 Monate); Pupillen eng, r. = l., reagieren träge, Macula typisch.

Papille blass. Nach vorübergehender Besserung der Erscheinungen von Seiten des Auges Blindheit bei Atrophie der Papillen.

Sachs (1882). I. 2. Schwester der vorigen, erkrankt im 8. Monat, von da an Rückschritt in körperlicher und geistiger Beziehung. Völlig blind. (Erste Untersuchung im 13. Monat.) Keine Lichtempfindung. Spastische Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Tod im 20. Monat an den Folgen rasch fortschreitenden Verfalls. Gehör gut. Grosse Fontanelle nicht völlig geschlossen. Sechs Monate nach der ersten Untersuchung war auch das Gehör völlig verloren. Tiefe Idiotie. Keine Möglichkeit, das Kind irgendwie geistig in Anspruch zu nehmen. Pupillen reaktionslos. Kniereflex erhöht, ebenso Plantarreflex. Kein Fussklonus. In den letzten Lebenstagen Krämpfe von hoher Intensität.

Ein Bruder der beiden Schwestern, dem Alter nach zwischen den beiden stehend, ist gesund.

II. Knabe. Eltern gesund, keinerlei Belastung. Erkrankung im 6. Monat, bis dahin normal. Fontanelle zur Zeit der Untersuchung (13 Monat) noch offen. Lähmung der Beine, Spasmen vorhanden. Strabismus divergens. Geistiger Verfall. Hyperakusis. Erschwerung der Nahrungsaufnahme, zunehmender körperlicher Rückgang, Marasmus. Tod mit 2 Jahren.

In derselben Familie noch 3 Geschwister an derselben Krankheit gestorben. Sämtlich im 5. oder 6. Monat erkrankt, zunehmender Verfall, Blindheit, Lähmung. Tod mit 2 Jahren.

Smith (Kingdon und Russel 1897). Jüdischer Knabe. Eltern gesund. Keine Lues. Erkrankung mit drei Monaten, bis dahin normales Verhalten. Es fiel den Eltern auf, dass das Kind keine weiteren Fortschritte der Entwicklung zeigte. Geringe Rachitis. Innere Organe gesund. Konnte nicht sitzen, bewegte aber die Extremitäten kräftig, schrie. Ging mehr und mehr zurück. Bulbäre Symptome (Schluckbeschwerden), Tod mit 14 Monaten.

Waren Tay (1881, 1884 und 1892): 1.—3. Waren Tays drei erste Fälle stammten aus derselben Familie.

I. 1. 12 Monate alter Knabe, ältestes Kind der Familie, jüdischer Abstammung. Keine Lues etc. Lähmung beginnt mit Schwäche im Alter von 2 Wochen. Macula typisch. Später auch Papille atrophisch. Das erste auffallende Symptom war die Lähmung gewesen. Die Sehstörung wurde erst nach der ärztlichen Konstatierung von den Eltern beachtet. Das Gehör ist vermindert. Bei der ersten Untersuchung war die Papille gesund, die Macula lutea verfärbt, in der Mitte sah sie dunkel aus, der übrige Teil war hell kontrastierend, fünf Monate später waren die Papillen atrophisch, die Macula wie bei der ersten Untersuchung. Haltung der Glieder „defizient", schon seit der 3. Lebenswoche konnte das Kind den Kopf nicht ordentlich halten. Die zur Zeit der ersten Untersuchung vorhandene Beschränkung der Bewegung ging nach und nach in völlige Lähmung über, bei der zweiten Untersuchung war es völlig bewegungslos geworden. Tod infolge zunehmender Schwäche mit 20 Monaten.

2. Zweites Kind der Familie, Knabe. Erkrankung mit 6 Monaten, Befund Blindheit mit typischer Macula und atrophischer Papille. Bewegungsschwäche, die bald zur kompletten Lähmung wurde. Es stellten sich im Alter von $1^1/_2$ Jahren Konvulsionen ein, rechterseits Spasmen, Deviation der Augen nach r. Papilla nervi optici atrophisch. Macula lutea in charakteristischer Weise verändert. Tod durch zunehmende Schwäche.

3. Knabe, Erkrankung bald nach der Geburt. Später Macula typisch und Atrophia nervi optici. Nicht zu Ende beobachtet, war im Alter von einigen Wochen wegen Neuritis optica in Behandlung. Von Lähmung war zur Zeit der Beobachtung nichts zu konstatieren, doch stellte sich Schwäche, körperlicher und geistiger Rückgang ein.

(1892.) II. Zwei Fälle, Geschwister. Eltern verwandt. Keine Krankheiten in der Familie. Schwäche der Glieder, Knabe 11 Monate alt, geht noch, wenn man ihm hilft. Fast blind, kann Kopf nicht heben. Aufmerksamkeit nicht zu erwecken. Macula typisch. Papille atrophisch. Pupillenreaktion normal.

Ein 15 Jahre älterer Bruder, ältestes der Kinder starb im Alter von $1^1/_4$ Jahren an derselben Krankheit. Lähmung bestand. Dazu hartnäckige Obstipation.

Strouse, Fall von Sachs (1898) erwähnt.

Wadsworth (1887): Jüdisches Mädchen, 11 Monate alt. 6. Kind der Ehe. Kann weder stehen, gehen noch sitzen. Apathisch. Fast blind. Papille atrophisch, Macula typisch. Muskulatur dünn, sehr gering. Ohne jede Teilnahme für die Umgebung und ohne jede psychische Aeusserung. Patellarreflexe vorhanden. Pupillen weit, reagieren prompt. Machte keine Fortschritte in der Entwicklung, magerte ab, wurde zunehmend hülfloser und stumpfer. Konvulsionen traten hinzu. Ein dem Zwangslachen ähnliches Lachen stellte sich oft ein. In der Folgezeit trat Lichtstarre der Pupillen hinzu. Die Blindheit wurde eine komplette.

Vier ältere Geschwister gesund, ein ebenfalls älteres Kind war im 18. Monat gestorben, nachdem es dieselben Krankheitssymptome dargeboten hatte.

III.

In der vorstehenden Zusammenfassung sind die mir zugänglichen Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie nebeneinander gestellt. Schon aus einem Vergleich dieser das Wesentliche im ganzen enthaltenden Momente geht die grosse, sozusagen phothographische Gleichartigkeit der Fälle hervor.

Typisches Krankheitsbild: Der Verlauf ist, wie längst bekannt, im ganzen gewöhnlich der, dass ein bis dahin gesundes Kind in den drei oder vier ersten Lebensmonaten erkrankt. Anamnestisch sind die Erhebungen im ganzen dürftig, Lues oder konstitutionelle Erkrankungen der Eltern fehlen. Meist erkranken mehrere Kinder aus einer Familie. Viele der Kinder stammen aus neuropathisch oder psychopathisch belasteten Familien; dies steht in Parallele mit der Tatsache, dass die Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen der in nervöser und psychischer Beziehung vulnerableren jüdischen Rasse angehört. Nach den Zusammenstellungen von Heveroch sind von 86 Fällen 61 aus jüdischen, 7 aus christlichen Familien gewesen, bei 17 war die Race nicht angegeben. Eine Prädisposition besteht, wie wir sehen werden, für die jüdische Race auch hinsichtlich der in späterer Jugend auftretenden Formen derselben Krankheit, wenn auch nicht in dem Masse wie für die Erkrankung im ersten Lebensjahr.

Der Beginn der Erkrankung ist meist ein allmählicher, so dass er bei weniger guter Pflege und Wartung der Kinder erst nach Verlauf von Tagen oder Wochen (von Beginn der Krankheit) bemerkt wird. Zuerst fällt meist der Mangel der Munterkeit bei den Kindern auf, dieselben sind matt, schenken der Umgebung keine Aufmerksamkeit, schlafen viel. Aufmerksamere Mütter bemerken dann bald, dass das Kind nicht, wie bisher, vorgehaltenen leuchtenden oder sonst auffallenden Gegenständen mit den Augen folgt. Gerade dieser Umstand ist nicht selten der Grund — besonders wenn Lähmungserscheinungen noch fehlen — für die Konsultation des Arztes. Der Arzt konstatiert dann meist beginnende oder schon völlige Blindheit mit dem charakteristischen

ophthalmoskopischen Befund: Macula hell, kreisrund mit rötlichem punktförmigen Zentrum, ähnlich wie bei Embolia arteriae centralis retinae, gleichzeitig besteht meist Atrophia nervi optici. Die Maculaveränderungen gehen der Papillenveränderung voraus, wie wiederholt konstatiert wurde (s. o). Ist die Blindheit zur Zeit der ersten ärztlichen Untersuchung keine komplette, so pflegt sie es meist rasch, im Verlaufe einiger Monate wenigstens, zu werden. Nystagmus, auch Deviation der Augen ist konstatiert, ersterer sogar recht häufig. Zuweilen besteht Hyperakusie, nicht selten Taubheit. Auch Anosmie ist konstatiert. Die Pupillen, soweit Notizen darüber vorliegen, sind meist alteriert, zuweilen different, selten völlig starr. Speichelfluss und Offenlassen des Mundes ist mehrfach beobachtet. Die Reflexe, besonders der Patellarreflex, sind zuweilen erhöht, zuweilen, wie auch Sachs in der ersten Aufstellung des typischen Krankheitsbildes angibt, können sie auch fehlen. Oefter sind sie auch nicht alteriert befunden. Ein Symptom von besonderer Bedeutung ist das Verhalten der Motilität. Zuweilen besteht die erste Krankheitserscheinung überhaupt, durch die die Umgebung aufmerksam wird, darin, dass das Kind den Kopf nicht mehr gerade halten kann, sondern dass derselbe bei aufrechter Haltung stets auf die Brust herabsinkt. In der Folge stellt sich dann eine Schwäche der Extremitäten ein, das Kind liegt still und regungslos da, die Muskulatur ist schlaff, macht keine Fortschritte im Wachstum. So entsteht nach und nach — das ist wichtig, also nicht plötzlich — ein Zustand vollständiger Lähmung. Die Lähmung, die stets eine doppelseitige ist, hat meist einen paralytischen, also schlaffen, zuweilen einen spastischen Charakter. Dann besteht Steifigkeit und Spannung der Glieder, besonders auch in den Bewegungen der grossen Gelenke. Die geistige Regsamkeit des Kindes verschwindet völlig, dasselbe ist gänzlich reaktionslos, nach und nach wird auch die Nahrungsaufnahme, wahrscheinlich auch die Nahrungsverwertung, schlechter, die Kinder verfallen mehr und mehr und gehen an Marasmus, in der Regel zu Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres, zu Grunde. Puls und Temperatur sind dauernd ohne Besonderheit.

(Schluss im nächsten Heft.)

X.

30. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte

in Baden-Baden am 27. und 28. Mai 1905.

Bericht von Dr. Lilienstein, Nervenarzt, Bad Nauheim.

Die Versammlung wird durch Edinger-Frankfurt a. M. eröffnet. Derselbe gedenkt der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder, insbesondere Carl Weigerts und Eckhards.

Bäumler-Freiburg demonstriert 2 Unfallverletzte, von denen der eine eine eigentümliche (psychische) Kontraktur eines Fingers darbietet.

Axenfeld-Freiburg berichtet über **angeborene Bewegungsstörungen der Augen.** Auffallend erschien, dass häufig die Kontraktur der Antagonisten fehlte. In einem Falle fand sich eine Art von elastischem Band an der Stelle des atrophierten Muskels, das offenbar die Stelle desselben ganz gut vertrat. Meist fanden die Lähmungen sich auf der linken Seite. A. beobachtete ferner in einem Falle eigentümliche rhythmische Bewegungen des Oberlids.

Bayerthal-Worms: **Zur Kenntnis der Meningocele spuria mit Demonstration.**

Vortr. verweist auf seine frühere Arbeit (Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 3). Die in Rede stehende Anomalie gehört zu den grössten Seltenheiten auf dem Gebiete der Gehirnpathologie. In den Lehrbüchern der Gehirn- und Nervenkrankheiten hat sie daher wohl aus diesem Grunde bisher keine Erwähnung gefunden. Vortr. stellt einen 24jährigen Bauernburschen vor, der mit dieser Affektion behaftet ist, und bespricht kurz die Pathologie des „falschen" Gehirnbruches. Was die Erscheinungen von seiten des Gehirns anbelangt, so finden sich in dem demonstrierten Falle, entsprechend dem Sitze der Meningocele über dem linken Parietale, Paresen der Fingermuskulatur, Muskelatrophie und Wachstumshemmung an Arm und Schulter der rechten Seite. Sensibilität an der rechten Hand herabgesetzt, psychische Defekte fehlen. Von Interesse ist auch die Angabe des Patienten, wonach in den letzten 2 Jahren die rechte Hand in mehrwöchentlichen, unregelmässigen Zwischenräumen von klonischen Krämpfen befallen wird, die mitunter mehrere Minuten anhalten.

Für die Diagnose sind die traumatische Entstehung im frühesten Kindesalter, Sitz und Form der Geschwulst, ihr flüssiger Inhalt und ihre Kommunikation mit dem Schädelinnern massgebend.

Die Prognose ist nicht durch die Geschwulst als solche, sondern durch die organischen Veränderungen des Gehirns bedingt, die noch im späteren Alter den Anstoss zur Entwicklung der Epilepsie geben können. Letztere wird bei genügend langer Beobachtungsdauer selten vermisst. In dem demonstrierten Falle ist diese bedenkliche Komplikation bis jetzt nicht zutage getreten, wohl infolge der geschützten Verhältnisse des Elternhauses, in denen Patient sich z. Zt. noch befindet, und seines hygienisch günstigen Berufes (Feldarbeit). Die genannten Folgen der mit der M. sp. verbundenen Gehirnerkrankung scheinen in Uebereinstimmung mit bekannten Erfahrungen auf dem Gebiete der Psychopathologie manchmal erst späterhin aufzutreten, wenn die Notwendigkeit der eigenen Lebensführung, des Kampfes ums Dasein, die Sorge um Weib und Kind, erhöhte Anforderungen an die physische und geistige Kraft des Individuums stellen.

Was die Therapie anbelangt, so dürfte der Standpunkt v. Bergmanns, der „die Königsche Operation behufs Heilung einer Meningocele sp. für ein Mittel zur Heilung der mit ihr verbundenen Epilepsie" hält, wohl kaum den Beifall des Neurologen finden. Vortr. erinnert in dieser Beziehung an die bekannten Erfahrungen Kochers über den prophylaktischen Wert einer Schädellücke in Fällen traumatischer Epilepsie. Schliesslich weist B. noch auf Hirndruckerscheinungen hin, die in der ersten Zeit der Beobachtung durch Kompression der Geschwulst zu erzielen waren. Diese Repositionsversuche finden sich in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. VII, erwähnt. Sie sprechen entschieden für die Existenz eines „Hirndrucks" (gegen Adamkiewicz) und für den von Sänger neuerdings wieder begründeten mechanischen Ursprung der Stauungspapille.

Fürstner: **Ueber Operation von Gehirntumoren und dabei entstehende Gehirnhernien.**

F. hat auf der Versammlung 1903 kurz über 4 Fälle berichtet, in denen die Diagnose auf Hirntumoren gestellt, in 3 der Versuch gemacht wurde,

die Neubildung auf operativem Wege zu entfernen, während bei dem 4. von vornherein nur ein palliativer Eingriff geplant wurde. Bevor er über den weiteren Verlauf dieser 4 Fälle berichtet, von denen 2 im Mai, 1 im August 1902, der letzte im Januar 1903 operiert wurden, teilt er einen neuen, 5. Fall mit, der im Juni 1904 operiert wurde und 9 Monate später starb. Bei dem 50jährigen Mann traten die ersten Symptome im November 1903 auf, linksseitige Krämpfe, Bein, Arm, Facialis mit Bewusstseinstrübung, anfangs grosse Intervalle zwischen den Anfällen, die bald kürzer wurden, Parese links, Arm am meisten beteiligt. Stauungspapille R > L, später rechts Blutung in die Retina. Schnelle Zunahme aller Symptome, namentlich der Sehstörung, angenommen wurde ein kortikaler Tumor und in 2 Zeiten über dem Armzentrum rechts (Sitz der stärksten Parese) der Schädel und dann die Dura eröffnet. Starkes Hervordrängen der abgeplatteten Windungen; es wurde kein Tumor gefunden, auch nirgends weichere Konsistenz. Mehrfache Punktionen ohne Erfolg. Hautlappenverschluss. Heilung per primam. Anfangs Besserung. Schwinden der Kopfschmerzen. Lähmung und Stauungspapille gingen zurück. 14 Tage später kleiner pulsierender Prolaps. Nach 3 Monaten Wiederkehr der Krämpfe in derselben Anordnung wie früher. Später spastische Parese auf der linken Seite. An beiden N. optici bildete sich Atrophie R > L. Abnahme der Intelligenz. Benommenheit. Beträchtliches Wachsen des Prolapses: Länge 10, Breite 8, Tiefe 6 cm, pulsierend auf den vorderen Partien, deutliche Fluktuation. Auch im hinteren Abschnitt sicher Flüssigkeit vorhanden. In der Tiefe platte, feste Massen und ein Sulcus zu palpieren. Bei den Krampfanfällen Schwellung des Prolapses, Schmerzen am Rande des Knochendefekts, wo periostale Wucherungen bestanden. Obduktion: 9 Monate nach der Operation 2 Gyri in der Hernie, abgeplattet, weisse Substanz mit Tumor durchsetzt, in der Tiefe starke Blutung. Grosser Tumor im Stabkranz, den rechten Seitenventrikel füllend, grosse Ganglien, mit Tumorgewebe infiltriert. Trotzdem der Tumor direkt unter der freigelegten Rinde lag, wurde er nicht palpiert.

Von den 4 früher Operierten leben noch 2.

I. Tumor, der am Fuss der III. Stirnwindung und in der Schläfenwindung vermutet worden war, wurde nicht gefunden. Trotzdem war die Operation von Erfolg für die damals sehr kollabierte Patientin. Sehvermögen kehrte trotz hochgradiger Stauungspapille wieder. Die Ernährung und der Kräftezustand besserten sich wesentlich.

II. Basaler Tumor. Palliative Operation über dem Stirnhirn. Günstiger Erfolg.

F. rät zu frühzeitiger palliativer Operation bei Stauungspapille, um Erblindung hintanzuhalten. Bezüglich der entstehenden Hernien verweist F. auf die Arbeit von Frl. Profé.

H. Curschmann-Tübingen: **Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung.**

Da die bisherigen Methoden der Prüfung von Gelenk- und Muskelbewegungsgefühl (Goldscheider, Bernhardt, Frenkel) eine quantitative Feststellung der Empfindungsschwelle und somit in pathologischen Fällen einen zahlenmässigen Ausdruck des Herabsetzungsgrades der betreffenden Gefühlsqualität nicht ermöglichen, hat Vortr. zur Prüfung beider Gefühlskomponenten die galvanomuskuläre Methode gewählt.

1. Muskelkontraktionsgefühl: Die Prüfung geschieht derart, dass zuerst die Minimalzuckung des Muskels und dann die Empfindungsschwelle des Kontraktionsgefühls desselben Muskels nach M.-A. festgestellt wird. Die Differenzzahl zwischen beiden zeigt den Herabsetzungsgrad der Kontraktionssensibilität an. Unter normalen Verhältnissen fallen Minimalzuckung und Kontraktionsgefühl zusammen, resp. das letztere tritt schon um einige Zehntel M.-A. früher auf als das erstere.

In pathologischen Fällen (Tabes, hemihypästhetische cerebrale Hemiplegie, Syringomyelie, multiple Sklerose, periphere Lähmungen) mehr oder weniger hohe Grade von Herabsetzung des Kontraktionsgefühls; Anwachsen der Differenzzahlen nach der Peripherie der Extremität zu, z. B. bei Tabes

und cerebralen Hemiplegien. Eine Kurve zeigt Grad und Verteilung bei hemihypästhetischer Hemiplegie. Verwendbar ist die Methode auch zur Prüfung der hysterischen Tiefengefühlstörung (Sensibilitätsverlust für den „begrifflichen" Bewegungskomplex [Hellpach]).

Auffallende Reduzierung des Kontraktionsgefühls bei peripheren Lähmungen mit elektrischer E.-A. und konstant geringe Herabsetzung desselben bei multipler Sklerose; regelmässige Verminderung des Kontraktionsgefühls bei Syringomyelie im Bereich der dissoziierten Empfindungslähmung.

2. Gelenkbewegungsgefühl: Nachdem durch galvanomuskuläre Reizung die Minimalbewegung, d. i. die kleinste sichtbare Bewegung in dem betreffenden Gelenk, festgestellt ist, ermittelt man die Gefühlsschwelle für die Gelenkbewegung. Beim Normalen fällt Minimalbewegung und Empfindungsschwelle zusammen. Bei Tabes, hemianästhetischen Hemiplegien, Syringomyelie, Myelitiden und Neuritiden beobachtet man mehr oder weniger grosse Differenzen zwischen Minimalbewegung und Empfindungsschwelle; Differenzzahl (in M.-A. ausgedrückt) = Grad der Herabsetzung der Empfindung. (An einer Kurve Demonstration von Grad und Verteilung der Störung bei Tabes, bedeutende Steigerung der Differenzzahlen nach der Peripherie der Extremität hin.) Die Methode zeigt auch bei anataktischen Tabikern, bei denen nach gewöhnlicher Prüfung keine Gelenksinnsstörungen zu erwarten sind, deutliche Störungen nach obigem Verteilungsmodus an.

Eduard Müller-Breslau: **Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose.**

Nach den Erfahrungen Strümpells ist die multiple Sklerose bei der ländlichen Bevölkerung das häufigste grob-organische Gehirn-Rückenmarksleiden; nur in der Grossstadt steht sie hinter den syphilitischen, bezw. metasyphilitischen Erkrankungen zurück. Die „klassischen" Symptome (der eigentliche Nystagmus, das Skandieren und der echte Intentionstremor) sind nicht nur in ihrer Vereinigung selten, sondern in frühen Krankheitsstadien auch einzeln keineswegs häufig. Andere und ebenfalls durchaus typische Zustandsbilder gestatten mit gleicher Sicherheit auch ohne die Trias der „klassischen" Symptome eine richtige und dabei frühzeitigere Diagnose. Bei Berücksichtigung aller Verlaufsformen sind die Opticusaffektionen der multiplen Sklerose (namentlich in ihren charakteristischen Beziehungen zum Verhalten des Sehvermögens und zum Gesichtsfeld) das wichtigste und sicherste Symptom der multiplen Sklerose; sie finden sich in mindestens der Hälfte der einer Diagnose zugänglichen Fälle und sind von fast ausschlaggebender Bedeutung. Recht wertvoll ist das zuerst von Strümpell betonte Verhalten der Bauchdeckenreflexe; sie fehlen meist schon im Beginn des Leidens. Bei jugendlichen und gesunden Personen mit normalen Bauchdecken sind sie jedoch — eine sorgfältige, technisch richtige Prüfung vorausgesetzt — geradezu konstant nachweisbar.

Vortr. bespricht dann das relativ häufige Einsetzen der Erkrankung mit flüchtigen, gelegentlich bis zu vorübergehender Erblindung sich steigernden Sehstörungen; sie sind meist nur das erste alarmierende, ausnahmsweise aber auch das einzige Frühsymptom. Ophthalmoskopisch findet man in solchen Fällen gewöhnlich temporale Abblassungen der Papillen mit kleinem, zentralem Skotom, und neurologisch oft fehlende Bauchdeckenreflexe, das Babinskische Zehenphänomen und ein leichtes Wackeln der Arme bei feineren Zielbewegungen. Sehr häufig und bedeutsam ist weiterhin der Beginn des Leidens mit einer, allen Krankheitserscheinungen oft jahrelang vorauseilenden, abnormen Ermüdbarkeit; diese ist zum Unterschied von anämischen Zuständen und funktionellen Nervenleiden, deren Abgrenzung im frühesten Stadium der multiplen Sklerose nicht selten Schwierigkeiten macht, trotz annähernd gleicher äusserer Ansprüche an die Funktion gleichgebildeter Extremitäten, ohne ersichtlichen Grund nur in dieser oder jener Extremität lokalisiert. Sehr selten ist die Entwicklung des Leidens mit heftigen neuralgischen Schmerzen; als anatomische Grundlage kommen Herde in den Wurzeln der Gehirn- und Rückenmarksnerven in Betracht.

Zum Schluss weist der Vortr. auf die scheinbar paradoxe Tatsache hin, dass trotz der Vielgestaltigkeit der Erscheinungsweisen im Beginn der multiplen Sklerose die Grundzüge des Gesamtbildes meist auffällig monotone sind. Die gemeinsamen, spezifischen Merkmale drängen sich auf, wenn man sich einerseits an die allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte hielt und andererseits den zur Zeit bestehenden Symptomenkomplex durch genaueste anamnestische Erhebungen ergänzt. Diese allgemein-diagnostischen Gesichtspunkte sind vor allem das jugendliche Alter, das Fehlen wesentlicher äusserer Krankheitsursachen, das gewöhnlich schmerzfreie und gute Allgemeinbefinden der sonst meist durchaus gesunden und kräftigen Patienten, die sprungweise Entwicklung des Leidens unter Re- und Exaltionen. Bei der für die multiple Sklerose charakteristischen Flüchtigkeit und geringen Ausprägung diagnostisch wichtiger Einzelerscheinungen (z. B. Amblyopien, Sprachstörungen, Doppelsehen, Blasenanomalien, Schwindelanfälle u. s. w.) muss man für die Frühdiagnose aus dem momentanen Zustandsbilde und den nur anamnestisch nachweisbaren Krankheitserscheinungen meist erst einen Symptomenkomplex konstruieren. Dann gelingt es oft leicht, die fast stereotype, quantitativ und qualitativ allerdings wechselnde Mischung von spinalen Stigmata einerseits mit typischen Gehirn- und Augenstörungen andererseits nachzuweisen. (Erscheint ausführlich im „Neurologischen Centralblatt“.)

R. Wollenberg-Tübingen: **Die nosologische Stellung der Hypochondrie** [Referat auf der XXX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 27. Mai 1905][1].

Die ältere Literatur der Hypochondrie hat für uns heute nur noch historisches Interesse. Der Vortragende geht deshalb auf sie nur insoweit ein, als es zur Orientierung notwendig erscheint: Nachdem zunächst die Anschauungen des Galenismus für die Auffassung der Krankheit massgebend gewesen waren, sonderten sich mit der zunehmenden Erkenntnis der psychischen Genese der betreffenden Phänomene die Ansichten in zwei Gruppen: Die einen hielten nach wie vor fest an der Bedeutung, die man von jeher den krankhaft veränderten Hauptorganen der Bauchhöhle für die Entstehung der Hypochondrie beigelegt hatte, und liessen von diesen die psychischen Störungen abhängig sein; die anderen leiteten alles von der psychischen Störung ab. Dementsprechend unterschied man eine Hypochondriasis cum und sine materia, eine Hypochondrie corporelle und mentale, sympathique und essentielle. — In älterer, „präneurasthenischer“ Zeit bildete die Hypochondrie einen Sammelbegriff für die verschiedensten Neurosen. Insbesondere gab es keine Scheidung zwischen ihr und der Neurasthenie. Der Vortragende geht kurz ein auf die Geschichte der letzteren seit Beard und weist, im Anschluss an Martius u. A., darauf hin, dass schon Jahrzehnte vor Beard die wesentlichen Erscheinungen, Verlaufsarten und Ausgänge der Neurasthenie bekannt gewesen seien, wenn auch unter anderen Namen (Spinalirritation u. dergl.). — In Rombergs Lehrbuch der Nervenkrankheiten finden wir dann die wesentlichen Erscheinungen der Neurasthenie unter der Bezeichnung psychische Hyperästhesie unter dem gebräuchlicheren Namen „Hypochondrie“ beschrieben und die Bedeutung des psychischen Momentes mit aller Schärfe betont. Der weitere Ausbau dieser Lehre fiel dann naturgemäss der Psychiatrie zu. Jedenfalls galt es bis in die 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts für eine unanfechtbare Tatsache, dass man es bei der Hypochondrie mit einer wohlumgrenzten und selbständigen Krankheitsform zu tun habe. — Hierin ist nun ein völliger Umschwung eingetreten, seitdem die Neurasthenie durch Beard Gemeingut der ärztlichen Welt geworden ist. Gegenwärtig bildet sie den weiteren Begriff, der die Hypochondrie in sich aufgenommen hat, und der Standpunkt der überwiegenden Mehrheit der Fachgenossen lässt sich in dem Satze zusammenfassen: Hypochondrie ist nur eine Teilerscheinung, ein Kardinalsymptom der Neurasthenie.

---

[1]) Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst im „Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie“.

Trotz der scheinbaren Prägnanz dieses Satzes ist hiermit aber eine hinreichend scharfe Umgrenzung der Hypochondrie nicht gegeben. Dies liegt an der Unbestimmtheit und Dehnbarkeit des Neurastheniebegriffes. Alle Versuche (Moebius, Kraepelin), die erworbene nervöse Erschöpfung von den hierher gehörigen angeborenen psychopathischen Zuständen zu trennen, haben zwar naturgemäss etwas Künstliches, trotzdem ist eine solche Trennung im Interesse der Klarheit notwendig, und auch der Vortragende will in seinen Ausführungen unter Neurasthenie nur die durch chronisch erschöpfende Einflüsse erworbene Form verstanden wissen.

W. erörtert sodann unter Berücksichtigung der Literatur die Bedeutung des Moments der psychischen Hyperästhesie für das Verständnis der Neurasthenie und die so häufige Entwicklung hypochondrischer Zustände aus dieser letzteren heraus; dabei kommt er zu dem Schlusse, dass wir es hier mit keiner selbständigen Krankheit, sondern nur mit einer besonderen Form der Neurasthenie zu tun haben, die nicht besser umschrieben werden könne, als dies in der bekannten Jolly-Hitzigschen Definition geschehen ist.

Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die Frage, ob es, abgesehen von dieser neurasthenischen Form, eine selbständige, echte Hypochondrie gebe und welche nosologische Stellung dieser zukomme. Eine kurze Uebersicht über die Bilder, unter denen uns die Hypochondrie klinisch entgegentritt, ergibt zunächst, dass hypochondrische Episoden bei den verschiedensten psychischen Krankheitszuständen sehr häufig sind. Vortragender erwähnt zum Beweis hierfür die entsprechenden Zustände bei Dementia paralytica und senilis, die hypochondrische Melancholie, die hypochondrischen Vorstellungen beim chronischen Alkoholismus, bei der Epilepsie und insbesondere bei den verschiedenen Formen der Dementia praecox, bei denen ihr symptomatischer Charakter wohl nicht selten verkannt werde. — An eine selbständige Krankheit Hypochondrie könnte man eher denken bei den nach Gemütserschütterungen (Unfällen etc.) entstehenden Fällen, die aber doch nur eine als traumatische Hypochondrie bekannte Abart der traumatischen Neurosen (Schreckneurose, Kraepelin) darstellen. Hieran schliesst sich die Besprechung der auf dem Boden einer angeborenen psychopathischen Eigenart zur Entwickelung kommenden Fälle, die teils der Hysterie, teils den Zwangszuständen, vor allem aber der „Nervosität" im engeren Sinne angehören. Hier finden eingehendere Berücksichtigung einmal die sogenannten konstitutionell Verstimmten, sodann jene Psychopathen, die man als Fanatiker der Sorge um das eigene körperliche Wohl bezeichnen und zu den Pseudoquerulanten (Kraepelin, Aschaffenburg) in Parallele setzen kann.

Wenn alle bisher besprochenen Fälle ohne besondere Schwierigkeit zu bereits bestehenden Krankheitsformen in nahe Beziehung gesetzt werden können, so bleibt endlich noch eine Gruppe von Fällen übrig, die sich durch die Entwicklung eines typischen hypochondrischen Wahns, aber meist ohne eigentliche Systematisierung auszeichnen und prognostisch günstig sind, jedenfalls nicht zur Verblödung führen, in didaktischer Beziehung aber vielfach Schwierigkeiten machen. Ausgehend von einem Falle seiner Beobachtung spricht sich der Vortragende dahin aus, dass es sich auch hier nicht um selbständige Krankheitsbilder handelt, sondern um jene konstitutionellen Formen, die, wie Kraepelin sagt, „eine sehr ausgesprochene Neigung haben, im Leben mehrfach, ja sogar sehr häufig wiederzukehren", d. h. um die Formen, die wir im allgemeinen als periodische zu bezeichnen pflegen und deren ausgebildeten Typus das manisch-depressive Irresein darstellt. Dem entspricht auch der allseitig als „remittierend-exacerbierend" bezeichnete Verlaufscharakter dieser Fälle. Das manisch-depressive Irresein besitzt eben eine viel grössere klinische Vielgestaltigkeit, als man früher angenommen hat; insbesondere findet sich dabei keineswegs selten eine recht hartnäckige Wahnbildung speziell hypochondrischen Inhalts, aber auch ein ausgesponnener Verfolgungswahn kommt in den Depressionszuständen episodisch keineswegs selten vor und

kann dann zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Eine innere Berechtigung, diese Fälle als eine selbständige Form echter Hypochondrie abzugrenzen, besteht hiernach nicht; sie bilden eben eine der mannigfachen Spezialformen der auf degenerativer Basis entstehenden psychotischen Zustände. — Der Vortragende kommt hiernach hinsichtlich der Frage der Selbständigkeit der Hypochondrie zu negativen Schlussfolgerungen. Wenn es auch mit Hülfe der Jolly-Hitzigschen Definition leicht gelinge, eine grössere Anzahl von Fällen zusammenzubringen, so zeige sich doch bei näherer Betrachtung, dass diese sich sämtlich in anderen bekannten Krankheitsformen unterbringen lassen, und zwar komme hier — abgesehen von den hypochondrischen Episoden im Verlauf der anderen Geisteskrankheiten — vor allem in Betracht: die Neurasthenie in der vorhin gegebenen engeren Umgrenzung, sodann die Gruppe der konstitutionellen Psychopathien. Die Hypochondrie ist eben nur ein psychopathologischer Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art, also in letzter Linie ein Symptom. Immerhin kann dieses zuweilen eine so dominierende Stellung im Krankheitsbilde einnehmen, dass aus praktischen Gründen für diese Fälle die Beibehaltung der Bezeichnung Hypochondrie, vielleicht auch der Unterabteilungen einer konstitutionellen und accidentellen Form, gerechtfertigt erscheinen könnte. Hiermit soll aber die nosologische Selbständigkeit der Hypochondrie nicht ausgesprochen werden. (Autoreferat.)

Dr. Siegmund Auerbach-Frankfurt a. M.: **Ueber einen mit Erfolg exstirpierten Tumor des Cervikalmarkes.**

Vortragender demonstriert das durch die Operation gewonnene Präparat (6 cm langes Fibrosarkom). Die Pat. selbst ist bereits von Dr. Brodnitz auf dem diesjährigen Chirurgen-Kongress kurz vorgestellt worden. Der Tumor, der von den Arachnoidealscheiden der hinteren rechtsseitigen Wurzeln des mittleren Cervikalmarkes ausgegangen war, komprimierte das ganze Halsmark von rechts, hinten und links her vom Foramen magnum bis zum 1. Dorsalsegment. Er ist der grösste bisher beobachtete extramedulläre, intradurale des Rückenmarks überhaupt, sicherlich aber des Cervikalabschnittes; jedenfalls ist ein so ausgedehnter bisher noch nicht exstirpiert worden.

Der klinische Verlauf wird kurz skizziert. Die Differentialdiagnose gegenüber der Pachymeningitis hypertrophica, der Syringomyelie, der Lues spinalis und ganz besonders gegenüber der Caries der Halswirbel wird ausführlich erörtert. Alsdann wird der mutmassliche Sitz, ob vertebral, intramedullär oder meningeal, eingehend besprochen, ebenso die Niveaudiagnose.

Weiterhin wird das erhebliche Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Symptome über die sensiblen Ausfallserscheinungen, die nur ganz vorübergehend und in geringer Ausdehnung nachzuweisen waren, durch die speziellen topographischen Verhältnisse zwischen Tumor und Medulla erklärt.

Hierauf wird kurz der postoperative Verlauf in neurologischer Beziehung besprochen und hervorgehoben, dass bereits jetzt (6 Monate nach der Operation) eine fast völlige Heilung eingetreten ist. Nur die oculopupillären Symptome, der sogenannte Hornersche Symptomenkomplex, sind nicht zurückgegangen. A. sucht diese Tatsache zu erklären und betont, dass sein Erklärungsversuch mit den experimentellen Ergebnissen Langleys gut zu vereinbaren ist.

Die Lehren, die er aus seinen Beobachtungen gezogen hat, fasst Vortr. in folgenden Sätzen zusammen:

Bei Erscheinungen von Rückenmarkskompression denke man stets auch, namentlich dann, wenn eine Geschwulst im Niveau des Halsmarkes in Frage kommt, an die Möglichkeit, dass die dem Tumor gegenüberliegende Seite der Medulla bedeutend mehr (oder auch allein) geschädigt sein kann, als die ihm direkt anliegende.

Die Regel, dass intradurale Tumoren meistens klein, extradurale am häufigsten gross sind, hat ihre Ausnahmen. Die durch Druck auf das Centrum ciliospinale erzeugten oculopupillären Symptome können trotz des Rückganges aller übrigen Lähmungserscheinungen bestehen bleiben.

Die Differentialdiagnose zwischen Wirbelcaries und Tumor des Cervikalmarkes ist in manchen Fällen trotz eingehender Berücksichtigung aller bekannten diagnostischen Momente nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. Insbesondere lasse man sich durch das Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Störungen über die sensiblen nicht von der Annahme einer Geschwulst abhalten. Sind die Zweifel nicht zu zerstreuen, so soll man dem Kranken unter offener Erklärung der Sachlage, der Aussichtslosigkeit seines Leidens einerseits, der nach neueren Beobachtungen nicht allzu grossen Gefahren der Operation als einzige Rettungschance andererseits, eher zu dem chirurgischen Eingriff zuraten. (Autoreferat.)

Die Arbeit wird ausführlich in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie" veröffentlicht werden.

Spielmeyer: **Ueber familiäre amaurotische Idiotien.**

Unter den Fällen familiärer Idiotie, die sich mit Amaurose komplizieren, ist die Sachssche Krankheit — die „familiäre amaurotische Idiotie" *κατ' ἐξοχήν* — gut abgegrenzt. Durch die konstante Verbindung ihrer beiden Hauptsymptome, der unter allgemeinen Lähmungserscheinungen rasch fortschreitenden Verblödung und der charakteristischen Maculaveränderungen, ist sie ausgezeichnet vor jenen Fällen, in denen idiotische Geschwister gleichzeitig auch amaurotisch sind und in denen der Blindheit nur die Bedeutung eines Begleitsymptomes zukommt (manche Mikroencephalien mit schweren Entwicklungshemmungen am Auge, vereinzelte familiär auftretende Verblödungsprozesse, verbunden mit Chorioiditis oder Sehnervenatrophie etc.).

In die Reihe dieser letzten Erkrankungen, vielleicht aber auch zu einer selbständigen Form familiärer amaurotische Verblödung gehört eine eigene Beobachtung des Vortragenden: eine erworbene Idiotie, die zusammen mit Erblindung bei vier Geschwistern in ganz gleicher Weise verlief. Nur das älteste Kind dieser Familie blieb gesund. Nach dessen Geburt luetische Infektion (?) des Vaters. Beginn der Erkrankung bei allen vier Kindern zur Zeit der zweiten Dentition. Stets die gleiche Trias der Symptome, epileptische Anfälle, rasche Verblödung und schnell fortschreitende Erblindung (Retinitis pigmentosa). Einige nebensächliche Differenzen in dem Krankheitsbilde bei dem jüngsten Kinde (epileptische Anfälle nur im Beginne des Prozesses, Erregungszustände, transkortikal aphasische Störungen). — Keine Erscheinungen, die auf eine herdförmige oder systemartige zentrale Läsion oder auf eine infantile Paralyse zu beziehen gewesen wären.

Die in einem Falle vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine diffuse Erkrankung des zentralen Nervensystems, die am ausgesprochensten in der Rinde ist und deren wesentlichstes Charakteristikum eine eigenartige Zellerkrankung ist (Ablagerung eines körnigen, oft pigmenthaltigen Stoffes, Aufblähung der Zellen). Auf eine Besprechung des anatomischen Befundes wird der Kürze der Zeit wegen verzichtet; Vortr. legt einige Abbildungen vor, die die wesentlichsten Veränderungen der Nissl-Schollen, der Fibrillen, der Gliazellen und Gliafasern illustrieren sollen. Vortr. weist nur kurz darauf hin, dass dem eigenartigen klinischen Bilde ein scharf gekennzeichnetes anatomisches Substrat entspricht, das von den bisher bekannten Rindenbildern abweicht.

In einer ausführlichen Publikation sollen die klinische Stellung dieser Fälle und vor allem die pathologischen Veränderungen besprochen werden. (Eigenbericht.)

Stock-Freiburg macht hierzu einige Bemerkungen über den erhobenen ophthalmoskopischen und anatomischen Befund an der Retina und dem Sehnerven (primäre Atrophie der Stäbchen- und Zapfenschicht.)

R. Friedlaender-Wiesbaden: **Ueber Störung der Gelenk-Sensibilität bei Tabes dorsalis.**

Vortr. berichtet über Untersuchung der Bewegungsempfindung an den unteren Extremitäten bei 28 ataktischen Tabikern. Die primäre Störung betrifft die Lageempfindung, die Bewegungsempfindung als solche wird erst später beeinträchtigt. Die ersten Anomalien zeigen sich stets in den Zehengelenken; je schwerer der Grad der Ataxie, desto mehr Gelenke proximalwärts sind an der Störung beteiligt, bei leichter Ataxie bleiben Knie- und Hüftgelenke in der Mehrzahl der Fälle frei, bei schwerer Ataxie ist die Bewegungsempfindung in der Regel in sämtlichen Gelenken herabgesetzt. Sind mehrere Gelenke einer Extremität affiziert, so findet sich — besonders in leichten Fällen — fast immer proximalwärts allmähliche Abnahme der Störung der Bewegungsempfindung von einem Gelenk zum anderen. Ist ein Gelenk normal, dann ist es auch in der Regel das nächst höhere. Der Grad der Störung der Bewegungsempfindung entspricht durchaus nicht immer dem Grade der Ataxie, wenn auch relativ an dem stärker ataktischen Bein gegenüber dem weniger ataktischen meist intensivere Störungen zu konstatieren sind. Das Missverhältnis zwischen Grad der Ataxie und Bewegungsempfindung ist in einzelnen Fällen besonders auffallend in Bezug auf statische Aufgaben. Zur Erklärung dieser Inkongruenz dienen in erster Reihe individuelle Unterschiede der Reaktion auf sensible Reize oder der motorischen Einübung und Geschicklichkeit, dann das Verhalten der Hautsensibilität und besonders des Muskeltonus. Nicht nur die Störungen der bewussten Sensibilität, sondern auch der Ausfall unbewusster, subkortikaler sensibler Merkmale scheint für die Entstehung der Ataxie von Bedeutung zu sein.

Karl Schaffer-Budapest: **Zur Pathohistologie der Sachsschen amaurotischen Idiotie.**

Vortragender resumiert vor allem seine in den No. 9 und 10 des Neurolog. Centralblattes a. c. veröffentlichten Resultate bezüglich der Pathohistologie der amaurotischen Idiotie. Diese sind: 1. Schwellung des Nervenzellkörpers in toto. 2. Partielle Schwellung des Zellkörpers sowie der Hauptdendriten, wodurch das Bild der sog. cystischen Degeneration entsteht. 3. An den gedunsenen Stellen des Zellkörpers sowie der Dendriten erscheinen die Neurofibrillen wie auseinandergedrängt, später hat es den Anschein, als würden dieselben sich fragmentieren und durch Uebereinanderlagerung zur Entstehung eines Scheinreticulums im Zellkörper Veranlassung geben. Im vorgeschrittensten Stadium ist der Zellkörper mit einer Detritusmasse erfüllt. 4. Nebstbei ist konsekutive Gliahyperplasie zu bemerken; Gliazellen sind in Nestern förmlich herdweise anzutreffen. 5. Blutgefässe normal; keine Spur von einer Entzündung.

Vortragender konnte durch einen in letzter Zeit untersuchten Fall seine obigen Resultate erweitern und durch eine Analyse mittels Zeissschen Apochromaten und Kompensationsocular in gewisser Beziehung rektifizieren. Er fand nämlich, dass die nur incipient veränderten Nervenzellen des Zentralnervensystems (Hirnrinde, Hirnstamm, Rückenmark) ein deutlich entwickeltes Golginetz aufweisen, welches zwar überwiegend aus polygonalen oder rundlichen Lücken besteht, doch regionär auch länglich gestreift, quasi fibrillär gebaut sein kann. An Calotteschnitten von Nervenzellen sieht man ganz deutlich, dass das oberflächliche Gitter oder Golginetz der Nervenzellen mit einem inneren, den Zellkörper durchsetzenden Maschenwerk, Reticulum, zusammenhängt, wodurch das Protoplasma der Nervenzelle echt retikulär gebaut erscheint. Die bei der amaurotischen Idiotie erkennbaren Veränderungen erweisen sich in erster Linie als eine Schwellung der Interfibrillärsubstanz, wodurch die pathologisch vergrösserten Lücken entstehen, und zu gleicher Zeit schwellen auch die Knotenpunkte des Reticulums an. Später verschwinden die verbindenden Fäden der Knotenpunkte, die Trabekeln, und es bleiben die mehrzackigen Knotenpunkte als Körnchen zurück. In diesem Stadium erscheint der Zellkörper mit Granulis bestäubt zu sein. Zu dieser Zeit pflegt auch der Zellkern sich zu verändern; er tingiert sich anfangs ungewöhnlich tief, später schrumpft er und wird zackig. Ein charakteristisches

Verhalten weist das Golginetz auf; dieses wird erst ganz spät ergriffen, zu einer Zeit, wo das Innenreticulum bereits ganz zerfallen ist. Das in dem ersten Aufsatz erwähnte Scheinreticulum erweist sich mit Zeissschem Apochromat als ein echtes Reticulum.

Hochinteressant ist der Vergleich der Fibrillenbilder (Bielschowsky) mit den Nisslbildern. Während nämlich letztere durchwegs eine hochgradige Chromolyse zeigen, ist mit der Fibrillenfärbung an mehreren Nervenzellen eine nur beginnende Alteration zu erkennen. Hieraus dürfte gefolgert werden, dass die Nisslsubstanz empfindlicher ist als die fibrilläre resp. retikuläre Substanz der Nervenzellen; somit wäre jene auffallende Tatsache erklärt, dass Nervenzellen mit hochgradiger Tigrolyse in ihrer Funktion noch keine grobe Störung aufweisen. Vortragender hebt die interessante Tatsache hervor, dass an tigrolytischen Nervenzellen der Hirnrinde und des Rückenmarks mit basischen Anilinfarben retikulierte Strukturen zu finden sind, welche dem Cajalschen Spongioplasma entsprechen.

Aeusserst bemerkenswert ist die Ausdehnung des krankhaften Prozesses. Das gesamte Zentralnervensystem ist überall ergriffen; es gibt keine Nervenzellgruppe, welche verschont wäre. Speziell weist Vortragender darauf hin, dass der Sehnerv in seinen Fällen (7) weder mit der Fibrillenfärbung, noch mit der Markscheidentinktion eine Veränderung zeigte, daher ist die Erblindung in den Fällen von Sachsscher Idiotie allein durch zentrale Veränderungen zu erklären. Tatsächlich zeigt die Calcarinarinde die höchstgradigen Nervenzellveränderungen.

Vortragender weist mit der Markscheidenfärbung behandelte Frontal- und Horizontalschnitte ganzer Hemisphären vor, an welchen folgendes zu sehen ist. Ausser der auffallenden Markarmut der Hirnrinde, welche am beträchtlichsten im Fontal- sowie Temporallappen ist, erscheint in der Rindensubstanz ein makroskopisch sichtbarer graulicher Streifen, welcher dem Baillargerschen Streifen ähnlich, die Rinde sämtlicher Lappen, mit der Oberfläche parallel verlaufend, durchzieht. Dieser eigenartige Streifen lässt sich an allen Schnitten nachweisen. Mikroskopisch betrachtet, entpuppt sich diese Stria transversalis als aus kleinen Körnchen zusammengesetzt, welche, kleine Gruppen bildend, ihrerseits so die Lage wie die Form von Nervenzellen nachahmen. Bei genauer Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Zerfallskörnchen des Nervenzellkörpers mit Hämatoxylin (Weigert) sich bläulich färben, und so sieht man z. B. typische Pyramiden, welche aus solchen bläulichen Körnchen zusammengesetzt werden. Kontroll-Fibrillenpräparate ergeben daselbst erkrankte Nervenzellen. Somit haben wir in der Weigertschen Markscheidenfärbung ein bequemes Mittel, um die Ausdehnung des krankhaften Prozesses des Zentralnervensystems deutlich zu verfolgen, was natürlich am besten an Totalschnitten der Hemisphäre geschieht. An Weigert-Präparaten ist die Pyramide immer typisch entartet.

Schliesslich betont Vortragender, dass die Schwellung der Nervenzellen daraufhin deutet, dass das Primäre der Zellveränderungen in der Interfibrillärsubstanz zu suchen sei; in dieser beginnt der Prozess, wobei die fibrilläre Substanz noch keine evidentere Veränderung aufweist. Bezüglich der Pathogenese hebt bei dieser Gelegenheit Vortragender nur soviel hervor, dass die absolute Diffusion des Krankheitsprozesses nebst familiärem Charakter bei der Sachsschen Krankheit gerade zu Gunsten einer hochgradigen subnormalen Veranlagung des Zentralnervensystems spricht, welche durch Abnützung zur Degeneration führt, wobei namentlich vor Augen zu behalten sei, dass weder vaskuläre noch infektiöse Faktoren eine Rolle spielen. Zur Annahme einer Autointoxikation haben wir gegenwärtig keinen Grund.

Weintraud-Wiesbaden berichtet über vier Fälle, bei denen er, zum Teil mehrmals, nach der zuerst von A. Kocher angegebenen, dann neuerdings von E. Neisser empfohlenen Methode, **Punktionen des Gehirns zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken** ausgeführt hat.

Dabei wird nach lokaler Anästhesie der Schädelhaut durch Andrücken eines elektrisch angetriebenen Drillbohrers die Galea und der Knochen

durchbohrt und die Punktionsnadel direkt durch die gewonnene kleine Oeffnung eingeführt.

In dem ersten Fall gaben vorübergehende Erscheinungen von sensorischer Aphasie einen Anhaltspunkt, bei der halbseitig gelähmten Kranken den linken Schläfenlappen zu punktieren. Bei der Punktion entleerte sich eine grosse Menge klarer, goldgelber Cystenflüssigkeit. Die Kranke erwachte aus ihrem Coma. Die Besserung war aber von kurzer Dauer, und auch durch eine erneute Punktion konnte das Ende nicht abgewendet werden. Bei der Autopsie fand sich ein grosser Tumor, der den ganzen linken Schläfenlappen ausfüllte und in seinen vorderen Partien gelatinös und cystisch verändert war.

In einem zweiten Fall wiesen schwere Hirndruck-Symptome (Erbrechen, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Stauungspapille) auf das Vorhandensein eines Hirntumors hin, ohne dass für seine Lokalisation ein Anhaltspunkt gegeben war. Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose lautete auf Solitär-Tuberkel mit Hydrocephalus internus. Die jetzt im ganzen dreimal, in etwa vierwöchentlichen Intervallen ausgeführte Punktion der Seitenventrikel des Gehirns brachte durch die Entleerung von je 20—40 ccm Cerebrospinal-Flüssigkeit ganz ausserordentliche Besserung in dem Befinden der Kranken, deren Zustand vorher durch unerträgliche Kopfschmerzen und zunehmende Erblindung, schliesslich durch eintretende Somnolenz und Schwierigkeit der Nahrungszufuhr lebensgefährlich geworden war.

Interessant war das vollkommen negative Ergebnis der Ventrikel-Punktion bei einem jungen Mädchen, das, nach einem Krampfanfall in das Krankenhaus eingeliefert, daselbst zuerst Symptome einer Psychose, dann Benommenheit und starke Pulsverlangsamung und Stauungspapille aufwies. Es entleerte sich kein Tropfen Flüssigkeit aus der Gehirnsubstanz. Die Kranke starb wenige Tage nach der Punktion im Coma, und die Autopsie ergab keine anatomische Erklärung für die Hirndruckerscheinungen, vor allem keinen Tumor und auch keinen ausgesprochenen Hydrocephalus internus. Die Abplattung der Hirnwindungen und die Trockenheit der Hirnsubstanz, zusammen mit dem negativen Ausfall der Ventrikel-Punktion, lassen den Fall als einen solchen von Hirnschwellung (Reichardt) auffassen.

Die Aspiration von Blut aus dem Plexus des Ventrikels in einem Falle von tuberkulöser Meningitis beeinflusste den letalen Verlauf der Krankheit nicht. Eine Blutung in dem Ventrikel und in die Hirnsubstanz war dabei, wie sich bei der Autopsie kontrolieren liess, nicht erfolgt.

Oskar Kohnstamm-Königstein i. Taunus: **Vom Ursprung des prädorsalen Längsbündels und des Trigeminus,** ein Beitrag zur topischen Diagnostik der Oblongata.

Es ist bekannt, dass die Fasern der fontänenartigen Haubenkreuzung in dem der Ursprungsseite gekreuzten prädorsalen Längsbündel kaudalwärts ziehen, um in der Oblongata und im Rückenmarke zu endigen. Als Ursprung hatte ich einen als Nucleus intratrigeminalis tecti bezeichneten Kern angegeben, dessen grosse motorischen Zellen in den mesencephalen Trigeminuskern des vorderen Vierhügels eingestreut sind. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1900. Neurologisches Zentralblatt 1903). Das im oberen Cervikalmark hemisecierte Kaninchen, bei dem offenbar nur wenige Fasern bis ins Halsmark hinabsteigen (Marchi-Methode), zeigte bei Nissl-Behandlung beiderseits degenerierte Zellen des Nucleus intratrigeminalis. Die Erklärung für die Degeneration auch auf der Operationsseite sehe ich jetzt darin, dass der Halbseitenschnitt durch das obere Halsmark das prädorsale Längsbündel der nicht durchschnittenen Seite mitverletzt hat, welches ja der vorderen Längsspalte dicht anliegt.

Gegen meine Auffassung des Nucleus intratrigeminalis hat M. Lewandowsky in einer inhaltreichen und wertvollen Arbeit sehr temperamentvollen Einspruch erhoben und den Kern als Ursprung des „Tractus Probsti“ angesprochen, jener rätselhaften Fortsetzung der mesencephalen Trigeminuswurzel bis hinab in die Gegend ventral vom dorsalen Vaguskern. (M. Le-

wandowsky, Unters. über die Leitungsb. des Truncus cerebri S. 113 u. 119, Jena 1904).

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Bickel hatte ich Gelegenheit, in der ihm unterstehenden experimentellen Abteilung des Berliner pathologischen Institutes meinen Versuch am Hund zu wiederholen und mit der Nissl-Methode festzustellen, dass bei diesem Tier in viel ausgesprochenerer Weise als beim Kaninchen nach Hemisektion des Halsmarkes der Nucleus intratrigeminalis der Gegenseite degeneriert und demnach als Ursprung des prädorsalen Längsbündels angesprochen werden muss. (Demonstration.) Wallenberg ist durch Untersuchung des Taubenhirns ebenfalls zu der Schlussfolgerung geführt worden, dass tiefes Marks und cerebrale Quintuswurzel annähernd gleichen Ursprung besitzen (Anat. Anz. Bd. XXV).

Die weisse Schicht, in welcher die Axone des Nucleus intratrigeminalis zur Fontänenkreuzung ziehen, bildet die mediale Begrenzung des tiefen Markes und wird zweckmässig als Stratum marginale des zentralen Höhlengraus bezeichnet. Die dorsal und lateral vom tiefen Mark gelegene graue Substanz des vorderen Vierhügels wird durch die weisse Sehnervenschicht in eine äussere und innere graue Zone geteilt. Die innere graue Zone stellt Golgi-Präparaten zu Folge (vergl. Köllicker) die Verbindung her zwischen der Sehnervenschicht und den Fasern der Fontänenkreuzung. Da von dieser, beziehungsweise dem prädorsalen Längsbündel Kollateralen zu den Augenmuskelkernen gehen, so stehen wir hier an der Stelle der engsten Verbindung zwischen Sehnervenendigung und Augenmuskelkernen. So weit also aus Tatsachen der physiologischen Anatomie gefolgert werden kann, wäre hier der anatomische Ort des Pupillar-Reflexes zu suchen. Sehr interessant ist in diesem Zusammenhang, dass in derselben Sehnervenschicht zentrifugale Nerven aus der Sehrinde endigen (Probst, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35). Der optische Reflexapparat ist also in der Lage, von der Sehrinde her dieselbe Beeinflussung zu erfahren, wie vom Sehnerven. Diese Beziehung führt zu einem anatomischen Verständnis der kortikalen Pupillarreflexe (Piltz) und der Tatsache andererseits, dass bei grosshirnlosen Tauben und bei niedersten Wirbeltieren das Tectum opticum die Funktionen zu übernehmen vermag, welche beim Menschen vom Grosshirn ausgeübt werden. Ganz ähnliche Beziehungen wie zwischen Opticus und Nucleus intratrigeminalis bestehen zwischen Vestibularis-Endigungen und Deitersschem Kern.

Zu den Funktionen des eben geschilderten optischen Reflexapparates muss es ferner gehören, nach einer peripherischen Netzhautreizung die Stelle des deutlichsten Sehens auf die Ursache dieses Gesichtseindruckes einzustellen. Die Bewegungsempfindungen des Auges werden von dem sensiblen Trigeminuskern der Brücke rezipiert und in diesem nach meiner Ausdrucksweise als „kinästhetische Determinanten" aufbewahrt. Auf diesen beruhen die Lokalzeichen der Netzhaut. Denn die Gegend des sensiblen Trigeminuskerns der Brücke ist mit der Sehnervenendigung im Tectum durch ein ungekreuztes absteigendes „Assoziationsbündel" verknüpft, nämlich durch Münzers Tractus tecto-pontinus. Es wird nach meiner Auffassung gleichzeitig mit jedem Gesichtseindruck, der durch den äusseren Kniehöcker zur Sehrinde fliesst, via tectaler Sehnervenendigung und Tractus tecto-pontinus der sensible Trigeminuskern gereizt und veranlasst, auf dem Weg der medialen Schleife ein Aequivalent des Lokalzeichens zum Grosshirn zu senden. Aus der Vereinigung dieser und der rein optischen Erregung entsteht das Aequivalent des lokalisierten Gesichteindruckes. In ganz analoger Weise habe ich auch die Lokalzeichen der Haut verständlich zu machen versucht. (Intelligenz und Anpassung, Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge, Ostwalds Annalen der Naturphilosophie, Supplbd. 1903).

Lewandowsky erblickt irrtümlich, wie wir sahen, in den grossen Zellen der Sehnervenschicht den Ursprung des prädorsalen Längsbündels. Eher sind sie der Ursprung des Tractus tecto-pontinus oder der zentralen Haubenbahn. Wo aber entspringt der Tractus Probsti, den Lewandowsky von meinem Nucleus intratrigeminales ableitet? Ich glaube, von den bläschenförmigen Zellen der mesencephalen Trigeminuswurzel selbst, die nach

Ramon y Cajal Kollateralen an den Kaumuskelkern abgibt und wahrscheinlich ebenso den Tractus Prabsti noch weiter kaudalwärts entsendet. Die mesencephale Trigeminuswurzel nimmt ja überhaupt durch die Form ihrer Ursprungszellen und durch diese Kollateralen eine ganz einzige und ungeklärte Stellung unter den motorischen Endneuronen ein.

Es ist oben vorausgesetzt worden, dass der in der Eintrittshöhle des Nerven gelegene sensible Trigeminuskern dem Muskelsinn des Trigeminus dient. Dies geht hauptsächlich daraus hervor, dass aus diesem Kern die Brückenschleife hervorgeht, die nach Lewandowskys wichtiger Beobachtung alsbald eine Kreuzung eingeht und sich dann der medialen Schleife anschliesst. Der sensible Trigeminuskern der Brücke ist also ein Analogon der Hinterstrangkerne und die in ihm eingehenden Wurzeln entsprechen den Hintersträngen des Rückenmarkes. Die dissoziierte Empfindungslähmung bei Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und ihres Kernes beweist, dass diese Gebilde „cinereopetalen" Reflexkollateralen und dem Grau des Hinterhornes entsprechen.

Wo ist aber das Analogon der Kl. S. B.? Ich glaube es gefunden zu haben. In frontaleren Höhen schliesst sich an den Kern der spinalen V-Wurzel ventral ein Zippel grauer Substanz an, der mit dem Hauptteil des V-Kernes durch eine schmälere oder breitere Brücke verbunden ist. In diesen Nucleus trigemino-cerebellaris sieht man aufs deutlichste mediale Fasern des Strickkörpers einstrahlen. Sie durchziehen dabei das Querschnittsfeld der Kl. S. B. Wenn dieselbe infolge von Querläsion des Rückenmarkes degeneriert ist[1]), so erkennt man dies Verhalten noch deutlicher als am normalen Material.

Dieser Tractus trigemino-cerebellaris degeneriert tatsächlich nicht nach ausgedehnter Zerstörung des Kleinhirnes und erscheint, wie ich einer anderen Zwecken dienenden Zeichnung van Gehuchtens[2]) entnehme, unter geeigneten Bedingungen nach Verletzung des Strickkörpers in retrograder Degeneration. Es ist also einer von Edingers Tractus nucleo-cerebellares.

Auch was die Reflexvermittlung anlangt, entspricht der Kern der spinalen Wurzel dem segmentalen Grau des Rückenmarkes. Denn es führen Läsionen des Trigeminuskernes der Oblongata zu Areflexie der Corneae und Konjunktiva. Die zugehörigen Fasern der spinalen Wurzel scheinen besonders leicht lädierbar zu sein, ähnlich wie die Zuleitungsfasern des Patellarreflexes. Daher erkennt Oppenheim in der Areflexie der Corneae ein Frühsymptom des Druckes, der auf die Gebilde der Brücke und damit auf die spinale Wurzel ausgeübt wird. (Neurol. Cbl. 1905.) Die Funktion der Kl. S. B. anlangend, lässt sich auf dem klinischen Tatsachenmaterial nur folgern, dass sie für die Leitung des Schmerz-, Temperatur- und kinästhetischen Sinnes entbehrlich ist. Andererseits verdient es Beachtung, dass sie hauptsächlich aus dem Dorsalmark entspringt, welches keinen exogenen Zuwachs zu den Hintersträngen, hingegen die visceralen Schmerzfasern aufnimmt.

Aus anderen Beobachtungen und meinem Falle von akuter Bulbärapoplexie[3]) geht hervor, dass das ventrale Drittel des Trigeminuskernes der Oblongata dem Temperatur- und Schmerzsinn eines Ausschnittes aus dem Trigeminusgebiete vorsteht, welcher folgendermassen begrenzt ist:

Mediale Grenze — Medianlinie,
untere „ — Oberlippe,
laterale „ — Verbindungslinie von äusserem Mund- und Augenwinkel und deren Fortsetzung nach oben.

Nur dieses selbe zentrale Gebiet des Gesichtes wird nach Head von den reflektierten Schmerzen betroffen, welche aus den Organen der Bauch- und Brusthöhle mit Ausschluss des Urogenitalapparates stammen. Auch hierfür gibt, wie ich glaube, die physiologische Anatomie der Oblongata eine befriedigende Erklärung:

---

[1]) Auch solches Material verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Bickel.
[2]) Lc. Névraxe. Bd. IV.
[3]) Beschrieben von E. Mai, Archiv f. Psychiatrie. 1904.

Es muss trotz des Zweifels hervorragender Neurologen als gesicherte Tatsache gelten, dass der Tractus antero-lateralis ascendens seu. Gowersi der Leiter des gekreuzten Temperatur- und Schmerzsinnes ist, wobei die Frage, warum die Hauptmasse seiner Fasern zum Kleinhirn zieht, zunächst allerdings ein ungelöstes Problem der Kleinhirnphysiologie bleibt. Die Bahn ist im Seitenstrangkern unterbrochen und hat hier Gelegenheit, auf anliegende Gebilde zu irradiieren.

Der zunächst liegende Teil des Trigeminuskernes ist derselbe, der von Herden dieser Gegend mitbetroffen wird, solchen nämlich, die gleichzeitig zu gekreuzt dissoziierter Empfindungslähmung von Rumpf und Extremitäten führen, also in den Tractus Gowersi und den Seitenstrangkern zu lokalisieren sind. Dieser Teil des Trigeminuskerns versorgt den oben umschriebenen zentralen Teil des Gesichtes. Erkrankungen der Keimdrüsen irradiieren — Heads zuverlässigen Angaben zufolge — nach der Occipitalzone, die von den obersten Cervikalnerven versorgt wird. Ihre Schmerzbahnen dürften also in kaudalsten Abschnitt des Seitenstrangkernes eine Unterbrechung erfahren. Auf ähnlichem Wege muss auch mein „Erkältungsreflex“ zustande kommen (Deutsche med. Wochenschr., 1903, 16), nämlich durch Irradiation der Kältebahn im Gowersschen Strang auf die Kerne der Trigeminus und Vagus.

Herde der genannten Gegend pflegen auch zu Stimm- und Schlinglähmungen zu führen, woraus alle Autoren geschlossen haben, dass der ventrale Vaguskern mitbetroffen und das Zentrum der entsprechenden Vaguswurzel sei. Dieser Schluss ist hinfällig. Denn, wie ich an dieser Stelle an Marchi-Präparaten vor zwei Jahren demonstriert habe, verlassen die Axone des dorsalen Vaguskernes als ventralste Vagusfasern die Oblongata am unteren Pol der spinalen Trigeminuswurzel und durchkreuzen dabei den Ort jener Herde. Die Axone des ventralen Vaguskernes machen die bekannte Schlinge, überkreuzen am ventralen Rand des dorsalen Graus die Fasern aus dem dorsalen Kern und verlassen die Oblongata als mittlere Vagusfasern, indem sie die spinale V-Wurzel in ihrer ganzen Querschnittsausdehnung durchbrechen. Sie sind durch retrograde Degeneration nach van Gehuchten darstellbar. (Le Névraxe, Bd. V.) Die zentripetalen Vagusfasern liegen als echte hintere Wurzeln am weitesten dorsalwärts (Degeneration nach X-Durchschneidung zentral vom Ggl. jugul.

Dies sieht man am schönsten etwas kaudal vom Eintritt des IX-Nerven, da wo der sensible Vaguskern seine grösste Ausdehnung erreicht und mit dem Kern des spinalen V-Wurzel verschmilzt. Diese Verschmelzung gibt die Möglichkeit der Irradiation vom sensiblen Vagus auf das Trigeminusgebiet, auf welcher nach meiner Vermutung die reflektorische Hyperämie der Nasenschleimhäute und der reflektorische Herpes der Hornhaut und der Lippen bei der Menstruation und bei inneren Erkrankungen beruht. Während die Hornhaut im ventralen und dorsalen Abschnitt des Trigeminushalbmondes vertreten zu sein scheint, gehört die Mundschleimhaut und der Hauptteil des Hauptgebietes Rami III nervi trigemini ausschliesslich den dorsalen zwei Dritteln desselben an, und zwar hauptsächlich in frontaleren Höhen. Dies folgt aus dem klinisch-anatomischen Tatbestand bei akuter Bulbärparalyse aus Wallenbergs Tierversuchen und schliesslich aus einem hochinteressanten Sektionsfalle von Head und Campbell, in welchem eine partielle Erkrankung des Ganglion Gasseri einerseits zu Herpeseruptionen im Gebiete des dritten Trigeminusastes, andererseits zu Marchi-Degeneration der dorsalen zwei Drittel der spinalen V-Wurzel geführt hatte. Aus der Intaktheit des sensiblen Kernes der Brücke schliessen die Autoren irrtümlich auf die Zugehörigkeit zum ersten Ast, dessen Projektion nach anderer und unserer Ansicht im ventralsten Teil des Halbmondes liegt. Den sensiblen Kern der Brücke halten wir, wie oben ausgeführt, für das kinästhetische Zentrum des Trigeminus. Die Kontroverse über die etwaige Beimischung von Geschmacksfasern des Trigeminus zum Solitärbündel verliert dadurch an Interesse, dass die grauen Kerne beider sicher miteinander verschmelzen. (Demonstration an Tafeln und Präparaten.)

Zusammenhang.

1. Der Nucleus intratrigeminalis tecti ist des Ursprungskern des gekreuzten prädorsalen Längsbündels.

2. Läsion der spinalen V-Wurzel führt zu dissoziierter Empfindungslähmung und zu Areflexie der Cornea.

3. Der ventrale Zipfel des Nucl. rad. spin. V entsendet ein Analogon des Kl. S. B.

4. Der sensible V-Kern der Brücke ist das Analogon der Hinterstrangkerne.

5. Die Axone des dorsalen X-Kernes treten am ventralen Pol der spinalen V-Wurzel aus und werden durch Läsion dieser Gegend zerstört.

6. Die in das V-Gebiet reflektierten Visceralschmerzen Heads entstehen wahrscheinlich durch Irradiation vom Seitenstrangkern auf den Nucl. rad. spin. V.

Bumke-Freiburg i. B. hat die sekundären Degenerationen verfolgt, die nach einer Kompression im 5. und 6. Cervikalsegment eingetreten waren. Marchi-Methode, beim Einbetten wurde statt Alkohol Aceton verwandt. Absteigend waren die Pyramidenbahnen bis ins unterste Sakralmark zu verfolgen; in allen Höhen, besonders deutlich in der Lendenanschwellung, waren Fasern zu sehen, die durch die vordere Kommissur zum gegenüberliegenden Vorderhorn kreuzten. In den Hintersträngen war ein schmaler degenerierter Streifen längs des Septums nur durch 2 Segmente nachweisbar, während das Schultzesche Komma noch nach 10 Segmenten, also noch in der Höhe der 8. Brustwurzel, deutlich erkennbar war. Seine Fasern gingen nicht über in eine dritte Fasergruppe, die dicht unterhalb der Kompressionsstelle den dorsolateralen Anteil der Hinterstränge einnahmen. Es ist das jenes Bündel, dessen eigentümliche Lageänderung zuerst von Hoche beschrieben ist. In diesem Falle begann die Ueberwanderung dieser Fasern um die hintere Peripherie des Markes in der Höhe der ersten Brustwurzel, sie war vollendet im 4. Lendensegment. Von hier ab rückten dann die Fasern am Septum entlang nach vorn zur hinteren Kommissur. Sie waren noch im Conus nachzuweisen. — Eine 4. Gruppe von Fasern endlich lag dicht unterhalb der Kompressionsstelle über das ganze Hinterstranggebiet zerstreut; sie sammelten sich dann im ventralen Hinterstrangfelde, um schliesslich in der Höhe der 19. Brustwurzel zu verschwinden.

Cerebralwärts (?) degeneriert sind zunächst kurze Bahnen, die sich in den beiden ersten Segmenten oberhalb der Kompressionsstelle, also in der Höhe der 4. und 3. Halswurzel, über den ganzen Querschnitt verteilen und die im 2. Cervikalsegment bereits verschwunden sind.

In den **Hintersträngen** ist bemerkenswert das Freibleiben der Bechterewschen Zwischenzone zwischen Gollschem und Burdachschem Strange und eines schmalen Streifens dicht am medianen Septum. Hervorzuheben ist ferner, dass nicht alle Hinterstrangsfasern in den Hinterstrangskernen enden: Einzelne schwarze Ketten ziehen als Fibrae arciformes externae und internae zur gegenüberliegenden und gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn, z. T. die Schleife, z. T. schon vorher die Pyramide durchsetzend. Das Gowerssche Bündel gibt Fasern an die graue Substanz des Halsmarkes ab, ferner da, wo sich die Kleinhirnseitenstrangbahn vom Gowersschen Bündel getrennt hat und in den Strickkörper eingetreten ist, Fasern, die in leicht geschwungenem Bogen vom Anterolateraltrakt zum Corpus restif. ziehen, sodann andere, die in Beziehungen zum Nucleus ambiguus treten, und endlich solche, die als Fibrae arcuatae ext. um den Strickkörper herum den Deiterschen Kern erreichen. Schliesslich konnte auch in diesem Falle der Tractus spino-thalamicus bis zum ventralen Abschnitte des lateralen Sehhügelkernes verfolgt werden. (Die ausführliche Veröffentlichung wird im Arch. f. Psych. erfolgen.) (Autoreferat.)

de Montet spricht über **Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnervensystem.** Er glaubt Myelinstoffe (M. in morphologischem

Sinne) als Aufbau-, resp. Reservematerial und als Abbauprodukt aus Substanzen mit lipoidem Radikal nachgewiesen zu haben.

Myelin findet sich als Aufbaumaterial bei tierischen und menschlichen Embryonen und Föten, in Form von feinen, mit Neutralrot primär nicht färbbaren Körnchen, die mehr diffus in den Gefässwänden und im Bindegewebe der Pia verteilt sind; später in Zellen angehäuft auch zwischen den Nervenzellen (Markscheidenbildung?). Bei Neonatis ganz ähnlich. Auch bei jungen Kindern sind diese Gebilde in den ersten Lebensjahren vorwiegend ungefärbt; es zeigt sich eine deutlichere Gruppierung in Adventitial- und Bindegewebszellen.

Es werden dann die Gründe für die Deutung als Aufbaumaterial angeführt, zum Teil entgegen den Zappertschen Anschauungen, dagegen im Einklang mit Wlassak.

Als schon physiologisch bei Mensch und Tier vorhandene Abbauprodukte treten diese Myelinstoffe in Form meist primär mit Neutralrot färbbarer Körner und Schollen auf. (Ursachen dafür: Färbbarkeit des Myelins bei Untergang von Kernen. Farbstoff: speichernde Eigenschaften der künstlichen Markscheidenderivate, eventuell noch andere Faktoren.)

Belege für diese Ansicht sind: die hochgradige Vermehrung im Senium, bei chronischen Erkrankungen (Phthise, Diabetes, Parallismus mit dem Ernährungszustand), bei hochgradigen Infektionskrankheiten (Typhus), bei eigentlichen Gehirnerkrankungen (Meningitis mit besonders grossen Mengen. Für Urämie und Strychninvergiftung auch experimentell am Tier nachzuweisen; ebenfalls hochgradige Steigerungen bei Atrophie, Epilepsie, progressiver Paralyse).

In gleichem Sinne spricht die experimentelle Erzeugung am Tier durch allgemeine Schädigung des Gehirns; ebenso die Befunde am peripheren Nerven, im Extrem bei Durchschneidung (rotfärbbare Schollen im Verlauf der Markscheiden. Körnchenzellen, deren Granula intensiv neutralrotfärbbar sind).

Der Transport dieser Stoffe, die nicht autochthon in der Pia entstehen, geschieht vornehmlich auf dem Lymphweg, in fester und wahrscheinlich auch in flüssiger Form. Die Aufnahmefähigkeit der Adventitialzellen, Endothelien und Ependymzellen, auch für feste Körper, wurde experimentell nachgewiesen. (Intracerebrale Injektionen von Tusche und Fettemulsionen.)

Endlich wird die Vermutung einer gemeinsamen Rolle beim Fettabbau zwischen diesen grobgranulierten Adventitialzellen, eigentlichen Mastzellen und nicht metachromatischen clasmatocytenartigen, feingranulierten Zellen ausgesprochen.

A. Homburger-Frankfurt a. M. demonstriert **eine Anzahl von Original-Neurogliapräparaten Weigerts,** die sich vorzugsweise auf dessen letzte Mitteilungen über Kleinhirnveränderungen bei Tabes, progressiver Paralyse und Lues beziehen. Die Objekte zeigen deutlich die herdförmigen Sklerosen der Rinde, welche hauptsächlich aus massenhaft neugebildeten Bergmannschen Radiärfasern bestehen; daneben sind Ansätze zur Produktion einer gliösen Randschicht tangentialer Richtung bemerkbar; bei Paralyse und Lues ist auch die Sklerose der Marksubstanz häufig sehr ausgesprochen. Diese Veränderungen treten bei allen drei Krankheiten in wechselnder Intensität, aber mit grosser Häufigkeit, auf und zeigen überall den gleichen Grundcharakter. Schnitte vom tabischen Rückenmark, sowie normale Präparate von Pons, Oblongata und Rückenmark, sowie von Sklerosen der Marksubstanz bei progressiver Paralyse lassen die Fortschritte erkennen, die Weigert besonders in der Darstellung der feinen Fasern gemacht hat. H. bespricht sodann die Gründe der mangelhaften Haltbarkeit der nach Weigerts Angaben hergestellten Präparate und weist besonders auf die bleichende Wirkung reduzierender Gase, namentlich des Leuchtgases, hin, und warnt deshalb vor der Aufbewahrung derselben im Laboratoriumsraum. Vortragender, dem die Bearbeitung der Weigertschen Präparate übertragen wurde, stellt spätere ausführliche Mitteilungen besonderer Ergebnisse in Aussicht.

van Oordt-St. Blasien i. Schw.

van Oordt-St. Blasien: **Therapeutische Erfahrungen bei der Basedowschen Krankheit.** Der Anschauung von der thyreogenen Aetiologie der Basedow-Krankheit verdanken wir eine Anzahl als spezifisch geltender Behandlungsmethoden. Es sind dies die Strumektomie, die Behandlung mit Thyreoidin und Jodothyrin, mit Thyreoidserum Möbius-Merck, mit Rodagen, mit dem Serum thyreoidisierter Kaninchen, Hunde und Ziegen, mit der Milch thyreoidektomierter Tiere nach Lanz und Göbel und den Tabletten aus dem Blute thyreodektomierter Ziegen nach Madsen. Verfasser hat 18 Fälle beobachtet, die nach einer oder mehreren der vorgenannten Methoden behandelt sind. Die Strumektomie setzte in 4 Fällen die Pulsfrequenz herab und liess in 2 derselben die erweiterten Herzgrenzen zurückgehen unter Hebung des Körpergewichtes und Besserung des psychischen Verhaltens. Vom Thyreoidin sah er keinen Erfolg; bei 5 mit Thyreoidserum Behandelten ist subjektive Besserung in 2 Fällen erzielt worden und die Pulsfrequenz herabgesetzt, die Struma nur in einem Falle etwas beeinflusst worden. Etwas besser sind die Erfolge mit Rodagen. Die Madsenschen Tabletten wurden erfolglos genommen. Die Lanzsche Milch schaffte vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens während des Gebrauches. Alle 18 Kranke sind auch heute noch als Basedow-Kranke anzusehen. Vortragender stellt in einer Statistik seiner während der letzten 10 Jahre behandelten 66 Basedow-Fälle fest, dass die Behandlungsresultate unter der elektro-therapeutischen, klimatischen, physikalisch-diätetischen und sedativen Behandlung gleich günstig waren, und empfiehlt, auch fernerhin diese Therapie in den Vordergrund zu stellen bei gleichzeitigen Behandlungsversuchen mit einem der oben genannten sogenannten Spezifika, besonders mit dem Rodagen. Gute Erfolge sah er auch von periodischer Applikation eines Eisbeutels auf die Struma. Die Strumektomie ist nur in rasch progressiven und solchen Fällen zu versuchen, die sich erfolglos der neurologischen Behandlung anvertraut haben oder aus sozialen Gründen nicht unterziehen können.

Weygandt-Würzburg: **Dementia praecox und Idiotie.**

Bei einer Reihe von Fällen der Dementia praecox zeigt die Vorgeschichte imbezille Veranlagung von Jugend auf; es handelt sich nicht nur um eine sogenannte Pfropfhebephrenie, sondern auch eine typische Katatonie und paranoische Demenz kann sich auf imbeziller Basis entwickeln.

Daneben wurden seit langem bei tiefstehenden Idioten bizarre Körperhaltungen, Grimassieren, rhythmische Bewegungen, sinnlose rhythmische Sprachäusserungen und ähnliche sogenannte Tics beobachtet, auch ein ablehnendes oder negativistisches Verhalten, sowie Andeutungen von Befehl-Automatie; bekannt ist weiterhin vielfach die auffallend schwache Entwicklung der affektiven Sphäre, die ja mit den Anlass zur Aufstellung des Begriffes der Moral insanity gegeben hatte. Allerdings decken sich die letzteren Fälle nicht mit den durch jene Tics charakterisierten.

Kräpelin suchte neuerdings die Idioten mit unzugänglichem, störrischem Wesen, Haltungsstereotypien, Manieren, Schrullen, rhythmischen Bewegungen u. s. w. als Frühform der Dementia praecox aufzufassen. Indessen lässt sich bei eingehender Analyse zahlreicher Fälle von Idioten mit solchen Tics gewöhnlich feststellen, dass ihrem Defekt eine bestimmte cerebrale Ursache zugrunde liegt, sowohl Entwicklungshemmung wie auch früh einsetzende Hirnentzündungen, Porencephalie, Hirnatrophie, chronische Meningitis, Hydrocephalie, auch Mongolismus. Es sind in solchen Fällen die Tics viel ungezwungener, ebenso wie der idiotische Blödsinn durch eben diese verschiedenen, die Hirnentwicklung störenden Ursachen zu erklären.

Gerade bei Imbezillen, aus denen sich die sogenannten Propfhebephrenien rekrutieren, finden sich Tics verhältnismässig selten.

Es ist weiterhin zu betonen, dass solche Tics keineswegs pathognomonisch für Dementia praecox sind, sondern auch bei anderen Psychosen, wie Paralyse, Epilepsie u. s. w., vorkommen können.

Ferner wurden auch Uebergänge von Imbezillität zum manisch-depressiven Irresein, die Vereinigung von Imbezillität mit Hysterie, sowie auch das Auftreten von Paralyse auf imbeziller Basis beobachtet.

Schliesslich ist zu betonen, dass Andeutungen jener ticartigen Symptome auch auf früher Stufe der normalen Kindesentwicklung zu beobachten sind, negativistische und Echo-Symptome, Grimassieren, gezwungene Haltungen, rhythmische Bewegungen und selbst sprachliche Aeusserungen, die sich von denen der Dementia praecox kaum unterscheiden.

Es handelt sich damit bei jenen Tics der Idioten keineswegs um Symptome einer früh einsetzenden Dementia praecox, wohl aber um Zeichen, die die Pathogenese der Dementia praecox selbst beleuchten können, insofern sie sich darstellen als ein Rückfall auf eine Frühstufe der Kindesentwicklung, in der als Vorstufe der Zweckhandlung lediglich eine Auslösung psychomotorischer Antriebe in der stimmlich-sprachlichen wie in der sonstigen muskulären Sphäre stattfindet.

R. E. Schütz-Wiesbaden: **Ueber eine schwere Form von chronischem Colonspasmus.**

Sch. hat in den letzten 2 Jahren bei zwei Mädchen und einer Frau im Alter von 19—22 Jahren eine schwere Form von chronischem Colonspasmus beobachtet, wie sie bisher nicht beschrieben worden ist.

Der Colonkrampf dauerte zur Zeit der Beobachtung 5—7 Wochen und war mit völliger Verstopfung und den heftigsten Schmerzen verbunden. Die Kranken boten ein Bild schwersten Krankseins. Der Spasmus ist bei zwei Patientinnen, die Sch. weiter verfolgen konnte, seither noch häufig aufgetreten und hat bei der einen zur Entfernung des Processus vermiformis Anlass gegeben — ein Eingriff, der ohne Erfolg blieb.

Das eigenartige Krankheitsbild — ein Zustand maximaler Kontraktion des Colon, der ohne Unterbrechung wochenlang besteht — wird verständlich im Hinblick auf die Bleikolik, nur dass es sich nicht um die Wirkung eines von aussen eingeführten Gifts, sondern um eine abnorme Erregbarkeit des Darmnervensystems handelt.

Vortragender bespricht kurz Pathologie, Diagnose, Prognose und Therapie.

Der Vortrag erscheint demnächst im Archiv für Verdauungskrankheiten.

Roemheld-Hornberg: **Ueber den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues.**

R. bespricht das bis jetzt noch nicht beobachtete Vorkommen des Korsakowschen Symptomenkomplexes bei cerebraler Syphilis. Bei einer im klimakterischen Alter stehenden Dame, bei welcher Alkoholismus ausgeschlossen war und ausser Lues keine Ursache der psychischen Störung nachgewiesen werden konnte, fand sich hochgradiger Defekt der Merkfähigkeit für optische und akustische Reize bei relativ gut erhaltenem Gedächtnis für die Vergangenheit, eine sich über fast ³/₄ Jahre erstreckende Amnesie, Verlust der Orientierung in örtlicher und zeitlicher Beziehung und ausgesprochene Neigung zu Erinnerungsfälschungen, Situationsverkennungen und Konfabulationen. Somatisch waren Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, Pupillenträgheit, Stauungspapille beiderseits, besonders links, Herabsetzung der Sehschärfe links, Tic convulsif der rechten Gesichtshälfte und zeitweilig auftretende klonische Krämpfe der rechtsseitigen Extremitäten, Fehlen des Patellarreflexes rechts, mässige Pulsverlangsamung, Schwindelanfälle, zuletzt auch Blasen- und Mastdarmstörungen zu beobachten. Auf energische Schmierkur keine Besserung. Erst auf Jodipininjektionen hin langsam Besserung des psychischen Zustandes, Rückkehr zur Norm und Heilung. Zurück blieb eine Abblassung der linken Papille und Neigung zu ganz leichten Schwindelanfällen.

Verf. lässt offen, ob ein in der linken Hemisphäre supponiertes Gumma durch Drucksteigerung die psychische Störung, die in dieser Form bis jetzt bei Lues noch nicht beobachtet worden ist, hervorgerufen hat, oder ob der Korsakowsche Symptomenkomplex durch syphilitisch-toxische Ernährungsstörungen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde zustande gekommen ist, neigt sich aber mehr der letzteren Ansicht zu.

R. Link: **Ueber den Babinskischen Reflex.**

Vortr. teilt Untersuchungen mit über das Auftreten dieses Reflexes bei Injektionen von Scopolaminum hydrobromicum, die zu Zwecken der allgemeinen Narkose oder als Sedativum für Geisteskranke angewendet wurden. Der Babinskische Reflex fand sich bei 31 von 36 Fällen; bei den fünf negativen waren zwei Patienten, die auch sonst ganz oder teilweise sich refraktär erwiesen, drei hatten nur kleine Dosen, 0,00045 und dann in Abständen von einer oder mehreren Stunden 0,00015 erhalten und wurden erst $2^1/_2$, 4 und 15 Stunden nach der ersten Injektion untersucht. Bei allen ausser bei 6 Patienten, die aber auch keinerlei Zeichen einer nervösen Erkrankung, welche Babinskisches Phänomen bedingt, darboten, wurde vor oder nach der Narkose festgestellt, dass sie normalen Beugetypus der Zehen hatten. Die kürzeste Zeit für das Auftreten dieses somit bei Scopolamin-Injektionen fast konstanten Reflexes — in der Literatur wird sein Auftreten nur von Kutner und Volkmann nebenbei erwähnt — war einige Minuten nach Injektion von 0,0012, die kleinste Dosis, nach der er beobachtet wurde, 0,0004. Das meist gleichzeitig injizierte Morphium veranlasste den Reflex sicher nicht, wie zweifelloses Auftreten desselben nach Injektion von Scopolamin allein und das Vorhandensein eines lebhaften normalen Plantarreflexes in einem Fall schwerer Morphiumvergiftung bewiesen. Die zur Anwendung kommenden Dosen waren 0,0002 bis 0,002 als Einzeldosis, 0,0012 mit zweimaliger Wiederholung und 0,00045 und dann mehrfach 0,00015. Vortr. weist auf das auffallende Missverhältnis hin, das bestand in der meist vorhandenen Steigerung der tiefen Reflexe — öfters Fussclonus — und der von ihm und anderen Autoren beobachteten Herabsetzung des Muskeltonus; lediglich als Teilerscheinung einer allgemeinen Reflexsteigerung kann somit der Babinskische Reflex hier nicht aufgefasst werden. Bei 6 Fällen konnte konstant das Verschwinden des durch Scopolamin hervorgerufenen Babinskischen Reflexes unter dem Einfluss von wenigen Kubikzentimetern Chloroform nachgewiesen werden. 14 mal fand sich nur beim Streichen der Fussohle Dorsalflexion der grossen Zehe, beim Stechen normale Plantarflexion; das umgekehrte Verhalten wurde nie beobachtet. Vortr. hält das Phänomen für bedingt durch die funktionelle Ausschaltung der Grosshirnrinde durch das Scopolamin, entsprechend dem Auftreten des Babinskischen Reflexes im tiefen physiologischen Schlaf und im epileptischen Koma.

(Autoreferat.)

Der Vortrag erscheint in extenso im „Neurologischen Centralblatt".

L. Merzbacher-Heidelberg: **Das Auftreten von Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit nach syphilitischer Infektion.**

Es wurden 26 — meist Geisteskranke — punktiert, die mit grösster Wahrscheinlichkeit sich syphilitisch infiziert hatten und die zur Zeit der Untersuchung keinerlei Zeichen einer sogenannten organischen Erkrankung darboten. In 89,7 pCt. der Fälle war der Befund ein deutlich positiver. Diese Ergebnisse im Verein mit der kritischen Verwertung der Erfahrung anderer Untersucher erscheinen geeignet, die Haltlosigkeit der Lehre von der Meningitis und der meningitischen Reizung als Ursache der Hyperlymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit zu demonstrieren.

Eine ausführliche Mitteilung über dieses Thema erscheint demnächst im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. (Autoreferat.)

F. Jamin-Erlangen: **Ueber Hautreflexe an den Armen.**

Die oberen Extremitäten sind im Vergleich zu den unteren auffallend unempfindlich in Bezug auf Hautreflexe. Bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit der Arme treten auf schmerzhafte Reize an der Hand Abwehrbewegungen auf, bei Lähmungen, insbesondere bei der Hemiplegie, sind in der Regel keine deutlichen Hautreflexe an den Armen zu erzielen. Neuerdings hat Oppenheim einen Pronationsreflex bei der Diplegia spastica der Kinder beschrieben, C. Reuter eine reflektorische Streckbewegung bei einem Paralytiker.

Vortr. hat einen pathologischen Hautreflex am Arm jahrelang bei einer vollkommen paraplegischen Kranken beobachtet, bei der anfänglich

nur der rechte Arm eine hochgradige Parese vorwiegend der Strecker mit Beugekontraktur im Ellenbogengelenk und in den Fingergelenken zeigte. Auf tiefen Stich in die Hohlhand oder die Fingerspitzen oder auf energischen Druck an einer Fingerkuppe erfolgte mit der schmerzhaften Empfindung zunächst eine kurze Abwehrbewegung im Sinne der fast ausschliesslich möglichen Beugung des Armes und der Finger. Dann aber trat, etwas verspätet, eine langsame, nicht willkürlich zu unterdrückende Streckbewegung ein: Abduktion im Schultergelenk und Einwärtsrollung des Armes, Streckung im Ellenbogengelenk, Pronation und Volarflexion der Hand, Streckung und Spreizung sämtlicher Finger mit Einschluss des Daumens. Nach einigen Sekunden kehrte der Arm in die Beugekontrakturstellung wieder zurück.

2 Jahre später war der rechte Arm vollkommen gelähmt, die Sensibilität blieb ziemlich gut erhalten, die Sehnenreflexe fehlten ganz. Der Streckreflex auf Stich in die Hohlhand war gleichwohl immer noch in gleicher Ausdehnung regelmässig auszulösen und zeigte sich nun auch am linken Arm, der nunmehr Schwäche der Streckmuskeln und Kontraktur der Beuger aufwies. Trotz völligen Fehlens der Sehnenreflexe blieb bis zum Tode ausgesprochene Hypertonie in beiden Armen bestehen, ebenso in den Beinen, die ebenfalls lebhafte Hautreflexe mit Babinskischem Zehenphänomen und Oppenheims Unterschenkelreflex zuletzt bei fehlenden Sehnenreflexen zeigten.

Bei der anfangs dieses Jahres vorgenommenen Autopsie fand sich eine ausgedehnte multiple Sklerose mit völliger Entmarkung des Brustmarks und des oberen Halsmarks. Nur im unteren Halsmark und in einem Teil des Lendenmarks sind noch markhaltige Reste des Vorderseiten- und des Hinterstranges erhalten. Da aber auch in den marklosen Partien fast durchwegs noch wohlerhaltenen Achsenzylinder nachweisbar sind, lässt sich die eigenartige pathologische Reflexbewegung aus dem anatomischen Befund nicht mit Sicherheit deuten.

Aehnliche Streckreflexe an den Armen auf sehr schmerzhafte und anhaltende Reize — nicht auf Kälte — und nur selten auf Strichreize — waren nur in zwei weiteren Fällen mit dem klinischen Bilde einer fortgeschrittenen multiplen Cerebrospinal-Sklerose zu finden. Auch waren sie nachweisbar bei einem im Koma eingelieferten Pneumoniekranken neben schwachen Sehnenreflexen, leichter Hypertonie der Glieder, Babinskischem und Oppenheimschem Zeichen und dem von Oppenheim angegebenen Fressreflex. In diesem wenige Stunden nach der Untersuchung letal verlaufenen Falle fand sich autoptisch nur ziemlich hochgradiges Oedem des Gehirns. (Eigenbericht.)

M. Rosenfeld-Strassburg: **Ueber Partialdefekte bei Katatonie.**

R. berichtet über Endzustände von Katatonie, in denen festgestellt werden konnte, dass die Kranken die Fähigkeit verloren hatten, durch Betasten Gegenstände zu erkennen. Also eine Störung, welche man bei organischen Erkrankungen der Rinde und bei Rindenverletzungen als Tastlähmung zu bezeichnen pflegt. Diese Störung im Reiche des Tastsinnes wurde nur dann als sicher erwiesen betrachtet, wenn die Kranken die Prüfung auf die einfachen Tastempfindungen ohne jede Störung an sich vornehmen liessen, korrekte, positive Antworten gaben und die sogenannten einfachen Empfindungsqualitäten, also Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Temperatursinn, Lageempfindung, Ortssinn und Drucksinn sich als intakt erwiesen.

Man wird aus den an anderer Stelle mitzuteilenden Krankengeschichten entnehmen können, dass die Patienten zur Zeit der Prüfung genügend aufmerkten und dass vor allem nicht Negativismus und Vorbeiantworten die Antworten der Patienten beeinflusste. Die Kranken befolgten alle während der Untersuchung an sie gerichteten Aufforderungen, gaben positive Antworten, bezeichneten die von einem Reiz getroffenen Hautstellen durch Hindeuten mit der anderen Hand oder durch Bewegung der betreffenden Finger. Sie benannten die Gegenstände, falls sie den einen oder den anderen richtig erkannten, mit dem richtigen Namen. Mit dem Gesichtssinne wurden

alle Objekte sofort richtig erkannt und benannt. Es liegt also zunächst kein Grund vor, Schwankungen der Aufmerksamkeit, Negativismus und Vorbeireaktion für das Zustandekommen jenes Ausfalls verantwortlich zu machen. Die Tatsache, dass die Störung im Wiedererkennen von Gegenständen in einem Falle nur halbseitig bestand, wird auch für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen. Das Wiedererkennen von Gegenständen durch Betasten verlangt zum Teil wenigstens komplizierte assoziative Verknüpfungen einfacher Tastempfindungen, unter welchen das Lagegefühl und Muskelbewegungsvorstellung vielleicht die Hauptrolle spielen.

Lissauer hat seiner Zeit schon die Behauptung ausgesprochen, dass die Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, mehr Intelligenz, d. h. kompliziertere assoziative Leistungen erfordere als das Wiedererkennen durch andere Sinne.

Dann wäre also jener Ausfall auf dem Gebiete des Tastsinns ein Symptom von Demenz, ein Partialdefekt, von dem es nur noch fraglich erscheint, ob er für bestimmte Formen der katatonischen Demenz charakteristisch ist. R. hat noch eine ganze Reihe von dementen Kranken auf diese Störung im Bereiche des Tastsinnes untersucht und fand dieselbe nur noch in 2 Fällen von Paralyse mit leichten Anfällen. Sonst nicht. Selbst in einem Fall von hochgradiger seniler Demenz mit vollständiger Aufhebung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit fehlte die Störung.

Es ist nun sehr auffällig, dass in den 4 Fällen von Katatonie, in welchen sich die Störung im Bereiche des Tastsinns fand, primäre Störungen der psychomotorischen Innerationsverhältnisse lange Zeiten hindurch bestand und das Krankheitsbild beherrscht. Darnach könnte es scheinen, als wenn die beschriebenen Partialdefekte im Gebiete des Tastsinns zu den motorischen Störungen der Katatonie in Beziehung stehen und nur mit den letzteren zusammen auftreten.

Buchanzeigen.

Heller, Theodor, Grundriss der Heilpädagogik. Leipzig 1904. Engelmann.

Als leitender Direktor der heilpädagogischen Anstalt in Wien-Grinzing ist Verf. wohl befugt und berechtigt, über Heilpädagogik zu schreiben. Die ersten Kapitel sind medizinische Abhandlungen, speziell über die Idiotie, ihr Wesen, ihre Aetiologie und Komplikationen. Dann kommen Vorschläge für die heilpädagogische Erziehung und solchen Unterricht.

Recht interessant ist das Kapitel über nervöse Zustände im Kindesalter und die Fürsorge für schwachsinnige und nervenkranke Kinder.

Der Grundriss bildet eine lesenswerte und wertvolle Bereicherung der Literatur und sei hiermit besonders hervorgehoben.

Adolf Passow-Meiningen.

Nonne, Max, Stellung und Aufgaben des Arztes in der Behandlung des Alkoholismus — über Trinkerheilstätten. Jena 1904. Gustav Fischer.

Vorliegende Abhandlung, welche zugleich als Teil des Handbuches für soziale Medizin geschrieben ist, enthält in Kürze alles Wissenswerte für den Arzt, orientiert auch den sonst nicht genauer bewanderten Kollegen des näheren und gibt eine Uebersicht über die Trinkerheilanstalten Deutschlands. Die Einteilung ist eine übersichtliche und berücksichtigt sowohl die anatomischen Veränderungen des chronischen Alkoholismus und die Einrichtungen der Heilstätte, Hausvorschriften, Aufnahmebedingungen, wie auch die Frage der Behandlung, der Entmündigung, Beschäftigung, Erziehung zur Abstinenz und Prognose.

Die segensreichen Bestrebungen zur Bekämpfung des Alkoholismus haben schon manchen guten Erfolg gezeitigt und ist die Abhandlung auch darum zu begrüssen, weil Verfasser gerade in seiner Stellung am Eppendorfer Krankenhause die schwersten Fälle von Alkoholismus aus den Kreisen der Hafenarbeiter zur Beobachtung und Behandlung bekommt.

Adolf Passow-Meiningen.

Bericht über die Staats- und Privatanstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische in Württemberg im Jahre 1902. Herausgegeben von dem k. Medizinalkollegium. Stuttgart 1904. Bohlhammer.

In vorliegendem Bericht haben wir die letzte Arbeit des leider zu früh, im Alter von 45 Jahren, verstorbenen Obermedizinalrats Dr. Dietz, der nach seinem Uebertritt aus der Illenauer Anstalt in den württembergischen Staatsdienst nur 9 Jahre die Stelle eines psychiatrisch ausgebildeten Referenten im Medizinalkollegium ausfüllen konnte. Der Bericht enthält manches Interessante, zeigt auch in den Württemberger Anstalten die geringere Zahl von Isolierungen, häufige Separierung und die Bemühung, mehr Wachabteilungen einzurichten. Sehr lesenswert sind die Berichte über die Beschäftigung der Kranken. Angefügt ist Baugeschichte und Lageplan der Anstalt Weinsberg. Die Anstalt umfasst 18 Pavillons für 500 Kranke und 13 andere Gebäude, ist nach den modernsten Anschauungen gebaut, und sei darum auf die ausführlichen Mitteilungen hingewiesen. Leider fehlt die Angabe der Kosten, ein wichtiger und weit interessierender Punkt.

Adolf Passow-Meiningen.

Schulze, Ernst, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Dritte Folge. Halle a. S. 1904. Marhold.

Verf. stellt aus der Literatur des Jahres 1903 das Wichtigste zusammen und teilt die einzelnen Kapitel nach dem Strafgesetzbuch, der Strafprozessordnung, dem Bürgerlichen Gesetzbuch u. s. w. ein.

Interessante Entscheidungen betreffen die Fragen der Entmündigung, Pflegschaft, Ehescheidung u. a. m. Adolf Passow-Meiningen.

Tagesnachrichten und Notizen.

San.-Rat Dr. Richter, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt Dalldorf, ist zum Direktor der neuen städtischen Irrenanstalt in Buch ernannt worden.

In Zürich hat sich Dr. K. Jung als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

Der 10. internationale Kongress gegen den Alkoholismus findet am 11.—16. September in Budapest statt. U. a. wird Lombroso über die soziale Prophylaxe des Alkoholismus, Bleuler über die Behandlung der Alkoholverbrecher, Forel über Alkohol und Geschlechtsleben sprechen.

Am 17. März ist Paul Garnier gestorben. Er war ein Schüler von Magnan und Lasègue. Seine bedeutendsten Arbeiten waren: Les idées de grandeur dans le délire de persécution (1877); La folie à Paris (1890); Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses (mit Cololian 1901). Dazu kommen zahlreiche verdienstliche forensisch-psychiatrische Arbeiten.

Die Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen hat in Köln am Rhein, Kamekestr. 19, eine Filiale errichtet, mit welcher nicht nur ein Lager, sondern auch eine Reparaturwerkstätte und Akkumulatoren-Ladestation verbunden ist.

Zur Ätiologie der Melancholie.

Von

Dr. RUDOLF LIPSCHITZ,

Volontärassistent an der psychiatrischen und Nervenklinik der Kgl. Charité.

Einer Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Ziehen, folgend, habe ich die Fälle von Melancholie, die während der Jahre 1890—1904 in unserer Klinik zur Beobachtung gelangten, zusammengestellt, um über die ätiologisch wirksamen Momente Aufschluss zu erhalten. Es ist dabei der Begriff Melancholie in dem Sinne aufgefasst worden, wie ihn Ziehen in seinem Lehrbuch der Psychiatrie darlegt, als eine durch primäre krankhafte Depression und primäre Hemmung charakterisierte Psychose, die häufig, aber nicht notwendig von Angstaffekten begleitet ist. Sekundär, d. h. nach der Affektstörung und in Abhängigkeit von der traurigen Verstimmung und den Angstaffekten können sich Wahnvorstellungen entwickeln, meist im Sinne des Versündigungs-, Krankheits-, Verarmungswahns, seltener des Verfolgungswahns. Halluzinationen, und zwar fast nur solche im Sinne der vorhandenen Wahnvorstellungen, treten nur in einem kleinen Teil der Fälle hinzu.

Gemäss dieser Definition sind alle diejenigen Zustände melancholischer Verstimmung, die offenbar nur als Folge und Begleiterscheinung von Wahnvorstellungen oder Halluzinationen aufzufassen waren, von der Untersuchung ausgeschlossen worden. Wenn somit ein fester Standpunkt gegeben war, von dem aus die hierher gehörigen Krankheitsbilder beurteilt werden mussten, so war es doch bei der grossen Mannigfaltigkeit der Uebergangsformen von der Melancholie zu anderen Psychosen nicht immer möglich, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Erschwerend wirkte dabei oft die Kürze der Beobachtungszeit, die durch den besonderen Charakter unserer für viele Kranke nur als Uebergangsstation dienenden Klinik bedingt ist. Da es also nicht ausgeschlossen gewesen wäre, dass in manchen Fällen bei längerer Beobachtung die Diagnose hätte geändert werden müssen, so sind, um zu möglichst einwandfreien Resultaten zu gelangen, alle diejenigen Fälle, bei denen aus irgend einem Grunde die Diagnose nicht ganz gesichert schien, von den wohl fraglos der Melancholie angehörenden getrennt worden und sollen gesonderte Besprechung finden. Insbesondere wurden unter diese Rubrik alle die Fälle gerechnet, die zwar im ganzen

als Melancholie imponierten, aber doch vereinzelte Wahnvorstellungen und Halluzinationen aufwiesen, die sich nicht ungezwungen aus der Depression ableiten liessen.

Noch schwieriger als diese Abgrenzung von zur Krankheitsgruppe der Paranoia gehörigen Bildern war in vielen Fällen die Differentialdiagnose zwischen der Dementia praecox und der Melancholie. Alle Fälle mit melancholischer Verstimmung, die deutlichen Intelligenzdefekt zeigten, wurden beiseite gelassen, sofern der Defekt nicht sicher angeboren war; eine Anzahl anderer, die vereinzelte, auf Dementia praecox deutende Züge aufwiesen, ist zu den zweifelhaften geschlagen worden. Doch soll nicht geleugnet werden, dass vielleicht einzelne — aber eben doch nur einzelne — der zu den sicheren Fällen gerechneten Pubertätsmelancholien sich möglicherweise bei längerer Beobachtungszeit als zur Dementia praecox gehörig erwiesen hätten. Nicht sicher abgrenzbar war eine Reihe von senilen Melancholien, bei denen Zeichen beginnenden Intelligenzdefektes es fraglich erscheinen liessen, ob es sich noch um einfache Melancholie oder um senile Demenz handelte; um so schwieriger war hier die Differentialdiagnose, als relativ häufig beobachtet werden konnte, dass eine scheinbar durchaus zur Melancholie gehörige Psychose im weiteren Verlauf doch den Beginn geistigen Verfalls erkennen liess. Wenn ich schliesslich zu den fraglichen Fällen noch einige rechne, bei denen eine sichere Abgrenzung gegen die progressive Paralyse, gegen schwere Neurasthenie, Hysterie und gegen eine noch ins Bereich des Physiologischen fallende Verstimmung nicht durchführbar schien, so sind im wesentlichen alle in Betracht gezogenen Möglichkeiten erschöpft.

Die Fälle rezidivierender und periodischer Melancholie sollen gleichfalls gesondert besprochen werden. Dabei will ich bemerken, dass alle Fälle zirkulären Irreseins beiseite gelassen worden sind. Doch kann es bei der engen Verwandtschaft des zirkulären Irreseins mit der periodischen Melancholie nicht Wunder nehmen, dass es bei einigen Fällen periodischer Melancholie zweifelhaft blieb, ob sie nicht schon dem zirkulären Irresein zugezählt werden durften. Ferner soll ausdrücklich hervorgehoben werden, dass ein vielleicht nicht ganz unbeträchtlicher Teil der als einfache Melancholie aufgefassten Fälle, besonders des mittleren und jüngeren Lebensalters, bei einer sich über lange Jahre erstreckenden Beobachtung sich möglicherweise doch als periodisch oder zirkulär erwiesen hätte.

Unter den 29969 Aufnahmen (incl. Deliranten) der psychiatrischen Klinik während der Jahre 1890—1904 befinden sich 351 sichere Melancholien, d. h. 1,2 pCt.; nach dem Geschlecht geordnet unter 20243 psychisch kranken Männern 0,35 pCt. Melancholische, unter 9726 Frauen 2,89 pCt. Ziehen fand 16,4 pCt. Melancholien unter den psychisch kranken Frauen, 5,3 pCt. unter den Männern. Der Prozentsatz von Melancholien unter den ausserhalb der Anstalt von ihm beobachteten Psychosen betrug 7,2 pCt. Soukhanoff und Gannouchkine beobachteten unter 278 Psychosen aus der

klinischen und konsultativen Praxis 6,23 pCt. Melancholien, im einzelnen 3,65 pCt. unter den Männern und 10,75 pCt. unter den Frauen. Garnier zählte unter den Weiberpsychosen 15 pCt., unter den Männerpsychosen 3,7 pCt. Melancholien.

Es versteht sich von selbst, dass diese Zahlen verschieden ausfallen müssen, je nachdem den Beobachtungen ein Material aus der klinischen oder konsultativen Praxis zu grunde liegt. Meine Prozentzahlen sind offenbar so niedrig ausgefallen, weil in der hiesigen Klinik sehr zahlreiche Deliranten zur Aufnahme gelangen.

Unter den 351 als sicher zur Melancholie gehörig betrachteten Fällen finden sich 269 erstmalige Erkrankungen, also 76,6 pCt. der Gesamtzahl. Von diesen soll zunächst die Rede sein. 210 = 78,1 pCt. aller erstmaligen Melancholien betrafen Frauen, 59 = 21,9 pCt. Männer. Wenn die erstmaligen und rezidivierenden Formen zusammengenommen werden, stellt sich das Verhältnis auf 79,2 : 20,8 pCt. Es war demnach die Melancholie bei dem weiblichen Geschlecht 3,6—3,8 mal häufiger als beim männlichen. Die Angaben der Autoren über die Beteiligung der Geschlechter gehen weit auseinander. Schott fand unter 250 Fällen 72 pCt. Frauen und 28 pCt. Männer, also ein ähnliches Verhältnis wie das oben festgestellte. Soukhanoff und Gannouchkine dagegen fanden bei ihrem allerdings etwas andersartigen Material Männer und Frauen im Verhältnis von 1 : 1,7 beteiligt. Aehnlich zählte Mendel unter 206 Fällen (inkl. rezidivierende und periodische Formen) 84 Männer und 122 Frauen. Kraepelin, der bekanntlich die Definition der Melancholie weit enger fasst und nur die primären Depressionszustände des Rückbildungsalters so bezeichnet, berechnet das Verhältnis der Männer zu den Frauen auf 40 : 60 pCt. Farquharrson zählte auf 100 Männer- 118,5 Frauenmelancholien, und wenn die rezidivierenden Formen von den erstmaligen getrennt werden, 121,3 Frauen auf 100 Männer.

Die stärkere Beteiligung der Frauen, die nach diesen Zahlen jedenfalls sicher steht, wollen Roubinovitch und Toulouse teils auf soziale Verhältnisse, teils auf die erschöpfenden Wirkungen des Fortpflanzungsgeschäftes zurückführen: „Il faut se rappeler, pour expliquer la fréquence des états mélancoliques chez les femmes, que ces dernières se trouvent dans une situation sociale inférieure. Les misères matérielles sont plus communes et lourdes chez la femme; les chagrins domestiques aussi. Enfin la grossesse est une source de fatigues exclusivement féminines. Toutes ces causes dépressives mettent l'organisme dans un état somatique très favorable à l'évolution de la mélancolie.“ Die auslösenden Momente des Fortpflanzungsgeschäfts (Pubertät, Schwangerschaft, Wochenbett und Laktation) zieht auch Westphal zur Erklärung der grösseren Häufigkeit der Melancholien unter den Frauen heran. Da, wie unten ausgeführt werden soll, die ätiologische Bedeutung der Erschöpfung durch Gravidität und Puerperium nicht so wesentlich ist, um die auffallende Verschiedenheit in der Beteiligung der Geschlechter zu erklären, andererseits auch kaum zugegeben werden kann, dass materielle

Sorgen, Not und Entbehrung, gerade Frauen mehr betreffen sollten, so muss man wohl die Erklärung für die stärkere Beteiligung der Frauen in dem Organismus der Frau selbst und nicht in äusseren Ursachen suchen.

Auch die Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter gestaltet sich nach den einzelnen Autoren sehr verschieden. Nach Ziehen entfallen die meisten weiblichen Melancholien (exkl. periodische Fälle) auf das IV.—V. Dezennium, die männlichen auf das 45.—55. Lebensjahr. Schott fand besonders das VI. Dezennium stark beteiligt; im einzelnen fielen die meisten seiner weiblichen Melancholien in das III., dann in das IV. und V. Lebensjahrzehnt, die männlichen in das VI., VII. und V. Dezennium. Kraepelin gibt an, dass Männer meist später als Frauen erkranken. Nach Pilcz sind echte, d. h. nicht zirkuläre Melancholien bei jugendlichen Individuen relativ selten.

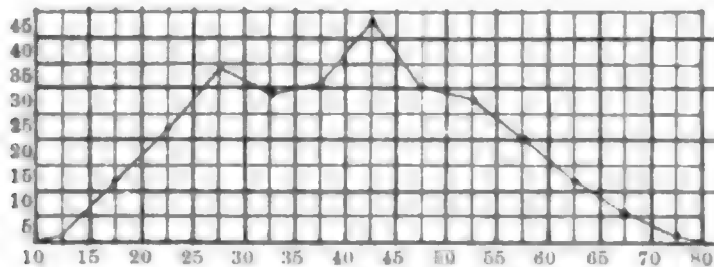
Soukhanoff und Gannouchkine fanden die erstmalige Melancholie gerade in jungen Jahren (20.—30. Lebensjahr) relativ am häufigsten, sowohl bei Männern als auch bei Frauen, und suchen die relative Häufigkeit der erstmaligen Melancholie in jüngeren Jahren dadurch zu erklären, dass in diesen Fällen mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit ein Rezidiv im höheren Alter zu erwarten sei. Von Farquharsons Fällen fielen die meisten ins 30.—40. Jahr, etwas weniger ins 40.—60., wesentlich weniger vor das 30. und nach das 60. Lebensjahr. Weir Mitchell zählte die meisten Melancholien zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, demnächst zwischen 40. und 50., dann 50. und 60. und am seltensten vor dem 20. Jahr. Dabei sollen Frauen und Männer sich gleich verhalten, nur die ganz jugendlichen Melancholien sollen bei den Frauen überwiegen. Für meine Fälle von erstmaliger Melancholie ergibt sich die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen aus folgender Tabelle:

Lebensjahr	Männer, pCt.	Frauen, pCt.	Gesamtzahl, pCt.
10.—14.	0 = 0	1 = 0,5	1 = 0,4
15.—19.	5 = 8,5	7 = 3,3	12 = 4,5
20.—24.	10 = 17,0	12 = 5,7	22 = 8,2
25.—29.	8 = 13,6	26 = 12,4	34 = 12,6
30.—34.	7 = 11,9	22 = 10,5	29 = 10,8
35.—39.	7 = 11,9	24 = 11,4	31 = 11,5
40.—44.	6 = 10,2	37 = 17,6	43 = 16,0
45.—49.	5 = 8,5	25 = 11,9	30 = 11,5
50.—54.	4 = 6,8	24 = 11,4	28 = 10,4
55.—59.	4 = 6,8	16 = 7,6	20 = 7,4
60.—64.	2 = 3,4	10 = 4,8	12 = 4,5
65.—69.	1 = 1,7	5 = 2,8	6 = 2,2
70.—80.	0 = 0	1 = 0,5	1 = 0,4

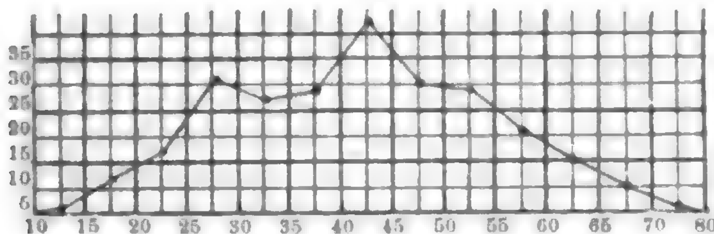
Wollte man die Häufigkeit der erstmaligen Melancholie auf den verschiedenen Altersstufen durch eine Kurve darstellen, deren Abscissen die Anzahl der Lebensjahre und deren Ordinaten die

auf die einzelne Altersstufe entfallende Zahl von Melancholien bezeichnen, so würde man folgende Kurven erhalten:

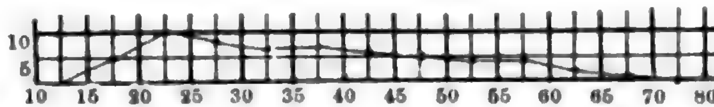
1. für die Melancholie ohne Rücksicht auf das Geschlecht:



2. für die weiblichen Melancholiker:



3. für die männlichen Melancholiker:



Aus der ersten Kurve ist ersichtlich, dass für die Gesamtheit der Melancholien bis gegen Ende der Zwanziger, wo sich der erste Gipfel befindet, ein ziemlich steiles Anschwellen zu konstatieren ist. Nach kurzem und unbedeutendem Abfall wird der Höhepunkt der Kurve gegen Mitte der vierziger Jahre erreicht. Von da ab fällt die Kurve langsam und allmählich zum Senium hin ab. Die zweite, die Morbidität der Frauen darstellende Kurve zeigt im wesentlichen denselben Verlauf; dagegen weicht die dritte von den beiden andern erheblich ab, indem hier der Höhepunkt der ganzen Kurve in der Mitte der Zwanziger liegt, während von da ab ein ununterbrochener, sehr allmählicher Abfall bis ins Greisenalter zu beobachten ist. Bei der geringen Anzahl der männlichen Melancholiker dürfte die dritte Kurve nur mit einiger Vorsicht zu verwerten sein. Die Aehnlichkeit der beiden ersten Kurven erklärt sich einfach aus dem starken Ueberwiegen der Melancholie beim weiblichen Geschlecht überhaupt. Ueber das relativ häufige Vorkommen der Melancholie in der Pubertät bemerken Roubinovitch und Toulouse: „L'organisme de certains sujets mal doués ne peut faire les frais de l'évolution sexuelle, de la transformation de l'enfant en un adulte, et ce déficit se traduit par un état mélancolique."

Auf die Bedeutung der Zeit des stärksten Wachstums für das Auftreten der Pubertätsmelancholie hat mich Herr Prof. Ziehen

aufmerksam gemacht. In den benutzten Krankengeschichten finden sich leider darüber keine Vermerke; doch habe ich kürzlich Gelegenheit gehabt, bei einem noch jetzt in unserer Klinik befindlichen jugendlichen Kranken mit halluzinatorischer Melancholie, wo die Eltern selbst den Ausbruch der Geistesstörung mit dem plötzlichen hohen Aufschiessen des Jungen in Verbindung brachten, mich von der Bedeutung dieses Moments zu überzeugen.

Das evidente Zusammenfallen des Maximums der Häufigkeit mit der Zeit des Klimakteriums, wie es aus der zweiten Kurve hervorgeht und auch von andern Beobachtern ganz sicher festgestellt worden ist, macht die Annahme, dass es sich hierbei um einen direkten ätiologischen Zusammenhang mit der Rückbildung der Geschlechtsorgane, um eine durch die Involution bedingte Erhöhung der Disposition handelt, zum mindesten sehr wahrscheinlich. Und diese Wahrscheinlichkeit wird fast zur Gewissheit, wenn man sieht, dass von allen in diese Zeit fallenden Melancholien etwa die Hälfte nur ganz kurze Zeit nach Eintritt der Menopause, höchstens einige Monate bis ein Jahr, einsetzte. Dass bei dieser Berechnung jene Fälle, bei denen das Sistieren der Menses als Folge der psychischen Erkrankung gedeutet werden konnte, ausgeschlossen wurden, braucht kaum gesagt zu werden. Unter Schotts Fällen setzten 13,3 pCt. nach Eintritt der Menopause ein. In Zusammenhang mit dem Klimakterium standen 14,4 pCt. seiner Fälle, während 72,2 pCt. überhaupt in das fortpflanzungsfähige Alter fielen.

Ob es die durch die Rückbildung der Sexualorgane bedingte Umwälzung im Gesamtstoffwechsel ist, die für jene Erhöhung der Disposition — denn nur um eine solche handelt es sich offenbar – verantwortlich zu machen ist, oder ob man einen mehr indirekten, psychologischen Zusammenhang darin sehen soll, insofern auch schon physiologischer Weise ein gewisses Gefühl der Unzulänglichkeit in diesen Jahren zu beobachten ist, muss unentschieden bleiben. Letztere Annahme scheint jedoch wenig wahrscheinlich angesichts der Tatsache, dass beim männlichen Geschlecht eine derartige Zunahme der Häufigkeit mit steigendem Alter — wenigstens in meinen Fällen — vermisst wurde.

Bei der Melancholie des Seniums will Ziehen der Atheromatose eine ätiologisch bedeutsame Rolle zuweisen. Westphal schreibt die durch das Rückbildungsalter geschaffene Prädisposition inneren Einflüssen zu, die mit dem Senium und den präsenilen Altersstufen in Zusammenhang stehen.

Soweit zu gehen, dass man die Melancholie als eine Erkrankung ausschliesslich des Rückbildungsalters betrachtet, dürfte bei der immerhin grossen Anzahl von Erkrankungen im jüngeren und mittleren Lebensalter keine Berechtigung haben. Denn selbst wenn man einige dieser Fälle der Dementia praecox oder der periodischen Melancholie resp. dem zirkulären Irresein zuweisen wollte, so dürfte doch noch eine so stattliche Reihe von einwandsfreien Melancholien übrig bleiben, dass man kaum von

einer Erkrankung des Rückbildungsalters schlechtweg wird sprechen dürfen.

Nimmt man zu den erstmaligen Melancholien die rezidivierenden Formen und periodische Melancholien hinzu, so erhält man natürlich für die erstmalige Erkrankung an Melancholie bezüglich der Verteilung auf verschiedene Altersstufen andere Zahlen:

Lebensjahr	Zahl	Prozentsatz
10.—20.	28	8
20.—30.	81	23
30.—40.	90	25,6
40.—50.	85	24,2
50.—60.	48	13,7
60.—70.	18	5,1
70.—80.	1	0,3

Nach dieser Tabelle würden also erstmalige melancholische Attacken am häufigsten in das IV., V. und III. Dezennium, wesentlich weniger in das VI., demnächst in das II. Dezennium fallen. Soukhanoff und Gannouchkines Zahlen für die Zeit des ersten melancholischen Anfalls lauten:

Lebensjahr	Zahl, pCt.
16.—20.	48 = 17,5
20.—30.	104 = 37,8
30.—40.	65 = 23,8
40.—50.	35 = 12,7
50.—60.	22 = 8,0
60.—70.	1 = 0,4

Bei Männern fanden Soukhanoff und Gannouchkine den ersten Anfall meist zwischen dem 20. und 30. Jahre, bei Frauen zwischen dem 21. und 25. Jahre. Die jüngste, weibliche melancholische Kranke war 16 Jahre, die älteste 58 Jahre alt. Mendel erhielt ähnliche Zahlen. Auch er fand den ersten melancholischen Anfall am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre. Im späteren Alter fand er erstmalige melancholische Attacken beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen. Vor dem 20. Lebensjahre waren erstmalige Melancholien bei den Frauen ca. 4 mal so häufig wie bei den Männern. Das höchste Alter für den ersten melancholischen Anfall betrug in Mendels Statistik 69 Jahre für die Männer, 61 Jahre für Frauen.

Was Verschiedenheiten der Morbiditätsziffern bei der städtischen und ländlichen Bevölkerung betrifft, so dürfte gerade unser Material, das zum allergrössten Teile der städtischen Bevölkerung angehört, während die ländliche nur ein kleines Kontingent stellt, zu irgend welchen Schlüssen wenig geeignet

sein. Nach Ziehens Statistik ist die Landbevölkerung stärker, in Schotts Fällen mehr als doppelt so stark beteiligt wie die Stadtbevölkerung.

Bezüglich des Standes sei nur erwähnt, dass 17 = 8,1 pCt. der melancholischen Frauen Dienstmädchen waren. Ob dieser relativ hohe Prozentsatz auf Eigentümlichkeiten des Materials beruht oder darauf, dass gerade dieser Stand mehr als andere gewissen auslösenden Momenten, hauptsächlich psychischen Erregungen, wie Heimweh, Sorge und Aerger, ausgesetzt wäre, wage ich nicht zu entscheiden.

58 = 27,6 pCt. Frauen waren ledig, 131 = 62,4 pCt. verheiratet, 21 = 10 pCt. verwitwet. Schotts Zahlen sind ähnlich: 32,4 : 54,4 : 11,6 pCt. Wie sich die relativ grosse Zahl der Witwen erklärt, soll später noch besprochen werden.

Zu den wichtigsten ätiologischen Faktoren gehört nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren die Heredität. Im einzelnen schwanken die angegebenen Zahlen in ziemlich weiten Grenzen. Nach Ziehen besteht in 50 pCt. der Fälle erbliche Belastung; nach Schott in 46,4 pCt. — bei Frauen 45,5 pCt., bei Männern 48,5 pCt. —, nach Kraepelin, der die Melancholie enger fasst, in 53 pCt., wobei oft nur sehr entfernte Belastung vorkommen soll, nach Farquharson in 38,2 pCt. (42,2 pCt. bei Männern und 34,8 pCt. bei Frauen). Soukhanoff und Gannouchkine fanden in 82,8 pCt. erblich belastende Momente, bei Männern in 85,7 pCt., bei Frauen in 81,1 pCt. Auf letzteren Unterschied von 5 pCt. legen diese Autoren Wert und glauben, daraus schliessen zu dürfen, dass die erbliche Belastung bei Frauen nicht ganz die gleiche Rolle spielt wie bei Männern und dass Frauen an und für sich mehr zur Melancholie disponiert seien. Doch dürfte der Unterschied von 5 pCt. doch wohl zu gering sein, um irgend welche Schlüsse zu gestatten. Unter unseren Fällen waren 109 mal = 40,5 pCt. belastende Momente in der Ascendenz nachweisbar, sei es psychische Erkrankungen, sei es Trunksucht oder Erkrankungen des Nervensystems, die erfahrungsgemäss belastend auf die Deszendenz wirken können, wie Epilepsie, Migräne, Neurasthenie und Hysterie. In Wirklichkeit dürften diese und auch die folgenden auf die Heredität bezüglichen Zahlen zu niedrig sein, da die anamnestischen Nachforschungen über erbliche Belastung in den Krankengeschichten der früheren Jahre nicht ganz ausreichend scheinen.

Erbliche Belastung als einziger ätiologischer Faktor ohne irgend ein auslösendes Moment fand sich in 16 Fällen = 5,9 pCt. Gleichartige Vererbung war im ganzen 17 mal = 6,3 pCt. nachweisbar, wovon 11 Frauen und 6 Männer betroffen wurden. In 6 von diesen Fällen (2,2 pCt.) waren Selbstmorde aus Melancholie vorgekommen. Unaufgeklärte Selbstmorde in der Familie wurden in 13 weiteren Fällen nachgewiesen. Es ist wohl mindestens wahrscheinlich, dass die Mehrzahl dieser Suicide ebenfalls auf Melancholie zurückzuführen ist. Nehmen wir dies wenigstens

für $^{2}/_{3}$ der Fälle als sicher an, so würde sich die Anzahl der Melancholien mit gleichartiger Vererbung auf wenigstens 25 = 9,3 pCt. stellen. Unter den so belasteten Frauen handelte es sich hierbei meist um klimakterische und postklimakterische Melancholien, während bei den melancholischen Männern gerade die jüngeren Individuen gleichartige Heredität aufwiesen. Ob das Zufall ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

In einzelnen Fällen waren sogar gehäufte Melancholien in derselben Familie vorgekommen. Ganz entsprechend waren manchmal auch gehäufte Selbstmorde bei den Aszendenten und Verwandten anamnestisch nachweisbar.

Nicht immer sind ausgesprochene Melancholien in der Ascendenz festzustellen; manchmal hört man bei genaueren Nachforschungen, wie ich mich in letzter Zeit wiederholt überzeugen konnte, dass unter den Ascendenten nicht gerade vollentwickelte Psychosen, aber eigentümliche, zur Schwermut neigende, pessimistische Naturen — fast könnte man sagen melancholische psychopathische Konstitutionen — vorgekommen waren.

In der Hälfte der Fälle mit gleichartiger Belastung war die Vererbung eine direkte, insofern eins der Eltern gleichfalls melancholisch gewesen war. In der anderen Hälfte betraf die Erkrankung entweder Geschwister oder Geschwister der Eltern. In Ziehens Fällen bestand gleichartige Vererbung in 20,2 pCt., direkte gleichartige Belastung in 8,4 pCt. Schott fand gleichartige Heredität in 23,2 pCt., d. h. in der Hälfte seiner überhaupt erblich belasteten Melancholiker, direkte gleichartige Heredität in 10 pCt., wobei Männer und Frauen in gleichem Grade beteiligt waren.

Roubinovitch und Toulouse halten gleichartige Vererbung für relativ selten und meinen, dass Deszendenten von Melancholikern nicht häufiger von Melancholie als von anderen Psychosen betroffen werden.

Belastende Psychosen anderer Art, wie Paranoia, Schwachsinn und sonstige, nicht mehr in ihrer Natur feststellbare psychische Erkrankungen — darunter vielleicht auch noch manche Melancholien — waren 47 mal = 17,4 pCt. nachweisbar, 41 mal bei Frauen, 6 mal bei Männern. Hierbei war in 20 Fällen die Heredität eine direkte, in den übrigen eine kollaterale. Da wohl anzunehmen ist, dass ein Teil dieser nicht aufgeklärten Psychosen der Aszendenz auch der Melancholie zufällt, so erhöht sich die Bedeutung der gleichartigen Heredität hierdurch.

Epilepsie in der Familie, sei es bei Geschwistern, wie meist, oder sei es bei den Eltern, fand sich in 12 Fällen = 4,5 pCt., 8 bei Frauen, 4 bei Männern. Sonstige belastende Momente, wie Migräne, Nervosität, Hysterie, Verschollensein und auffällige Charaktere bei den nächsten Aszendenten kamen bei 38 Kranken = 14,1 pCt. in Betracht. Blutsverwandtschaft der Eltern liess sich in 2 Fällen feststellen. Nach Kraepelin sind Apoplexien und Altersblödsinn bei den Eltern oft anamnestisch nachweisbar.

Trunksucht der Eltern, und zwar fast immer des Vaters, fand sich bei 18 = 6,7 pCt. der Melancholiker, 16 mal beim weiblichen, 2 mal beim männlichen Geschlecht. Auch nach Kraepelin besteht oft Belastung durch Trunksucht des Vaters; Ziehen konstatierte sie unter 238 Fällen 5 mal, betont aber, dass sie gewiss oft verschwiegen wird.

Mehrere schwer belastende Momente wie gehäufte Psychosen, Potatorium der Eltern etc. wurden in 22 Fällen = 8,2 pCt. nachgewiesen.

Ueber die Bedeutung der Heredität bei der Melancholie im allgemeinen bemerken Roubinovitch und Toulouse: „Il faut en arriver à cette conception, que la prédisposition vésanique et en particulier la prédisposition à la mélancolie sont données par tout ascendant qui aliéné, nerveux, intoxiqué, arthritique ou cachectique se trouve dans un état d'hypovitalité“ .... „dans un mauvais état de nutrition“ — letzteres besonders dann, wenn es die Mutter betrifft. Im einzelnen rechnen Roubinovitch und Toulouse zu den belastenden Krankheiten der Aszendenz von Melancholikern: Psychosen aller Art, Psychopathien aller Art, Hysterie, Epilepsie, Morbus Basedowii, Chorea, Paralysis agitans, Tabes, Neurasthenie, Tics, multiple Sklerose, Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie, Kinderlähmungen, Myopathien, diffuse Myelitiden, Migräne, Facialislähmung, Tremor senilis, essentieller Tremor, auch progressive Paralyse, Alkoholismus, Gicht, Tuberkulose und Skrophulose. Auch les enfants nés dans les époques troublées, enfants fécondés pendant l'ivresse sollen nach Roubinovitch und Toulouse prädisponiert sein.

Nach Farquharson erkranken erblich Belastete durchschnittlich früher an Melancholie und rezidivieren öfter.

Um über die Bedeutung der erblichen Belastung für die Melancholie der verschiedenen Lebensalter ein Bild zu erhalten, habe ich die Anzahl der hereditär belasteten Melancholiker jeder einzelnen Altersstufe in Prozentzahlen umgerechnet. Es ergibt sich daraus folgendes:

Lebensalter	Häufigkeit der erblichen Belastung in Prozenten
15—19 Jahre	41,7 pCt.
20—24 „	31,8 „
25—29 „	52,9 „
30—34 „	44,8 „
35—39 „	45,2 „
40—44 „	30,2 „
45—49 „	35,5 „
50—54 „	25,0 „
55—59 „	40,0 „
60—64 „	25,0 „
65—70 „	33,0 „

Danach weisen also die Melancholiker der zweiten Hälfte des III. Dezenniums am häufigsten erbliche Belastung auf.

Bei jugendlichen Melancholikern war besonders häufig Potatorium und Epilepsie in der Ascendenz als belastendes Moment, bei klimakterischen Melancholien öfters gleichartige Vererbung zu finden.

Dass bei einer relativ grossen Zahl von Fällen (30 = 11,2 pCt.) Tuberkulose der Eltern nachgewiesen werden konnte, soll nicht unerwähnt bleiben.

Als ein der Heredität dem Wesen nach verwandter ätiologischer Faktor darf wohl die durch eine Hirnkrankheit im jugendlichen Alter erworbene Disposition betrachtet werden. Eine solche in der Jugend überstandene Gehirnkrankheit konnte Ziehen in 11 von 234 Fällen nachweisen, in zwei weiteren war typische Chorea anamnestisch festgestellt. Von unseren Melancholikern hatten drei bestimmt oder sehr wahrscheinlich in der Jugend eine schwere Hirnkrankheit durchgemacht. Vielleicht hätte man bei näheren, besonders darauf gerichteten Nachforschungen noch in anderen Fällen derartiges gefunden. Auch ist zu bedenken, dass wohl oft genug in so frühem Alter eine Encephalitis oder andere Gehirnkrankheiten vorkommen werden, ohne dass die richtige Diagnose gestellt wird. Andererseits freilich wird man sich hüten müssen, jede anamnestische Angabe über einen sogenannten Gehirntyphus wörtlich zu nehmen.

In einem weiteren Falle bestand ausgeheilter Hydrocephalus, und vielleicht gehört auch ein Fall von Melancholie bei angeborener oder sehr früh erworbener Taubstummheit hierher.

Wenn die Heredität bei einem recht beträchtlichen Teil der Melancholiker eine so wichtige Rolle spielt, so scheinen andererseits auch ohne solche erbliche Belastung angeborene Eigentümlichkeiten des Temperaments einen günstigen Boden für die Erkrankung zu schaffen. Schott stellte ein heiteres Temperament in 27,2 pCt. fest, bei Frauen häufiger als bei Männern, ein mittleres in 22,4 pCt., ein stilles in 54 pCt., letzteres bei Männern häufiger als bei Frauen. Auch in unseren Fällen fand sich oft die Angabe, dass der Kranke von jeher ein zur Melancholie geneigtes Wesen gezeigt habe. Stille, verschlossene, einsilbige Charaktere, die alles schwer nehmen, zurückhaltende, scheue, in sich gekehrte Menschen mit Hang zur Grübelei und zur Zurückgezogenheit scheinen leichter von Melancholie betroffen zu werden als heitere, lustige und lebhafte Menschen. In 48 Fällen = 17,8 pCt. war dieses melancholische Temperament besonders aufgefallen. Häufig, in 30 Fällen = 11,3 pCt., handelte es sich um Menschen, die von je ängstlich, leicht aufgeregt, unruhig und reizbar waren. Kraepelin betont, dass oft Sonderlinge, kleinliche, ängstliche Menschen befallen werden. 12mal = 4,5 pCt. war von Jugend auf ein gewisser Eigensinn, Heftigkeit und Jähzorn, Neigung zu Trotz, Zank und Starrsinn bemerkt worden. Ziehen konnte in 19 von 238 Fällen Temperamentsanomalien nachweisen, meist ein auffallend ängstliches, selten auffällig reizbares Temperament.

Nicht so selten (20 mal = 7,4 pCt.) fand ich andererseits die ausdrückliche Angabe seitens der Angehörigen, dass die Kranken früher durchaus nicht zur Schwermut neigten, im Gegenteil lebhaft, lebensfroh, freundlich und heiter, manchmal sogar geschwätzig gewesen waren.

Wenn so das Temperament nicht ganz ohne Bedeutung für die Aetiologie ist, so scheint auch ein gewisser Zusammenhang mit der Höhe der Intelligenz vorhanden zu sein. Denn dass sich in 20 Fällen = 7,4 pCt. ein deutlicher angeborener Schwachsinn, 6 mal sogar höheren Grades, nachweisen liess, wird kaum als Zufälligkeit betrachtet werden können. Eine geringe Begabung, die sich aber noch in den Grenzen des Physiologischen hielt, bestand in 16 weiteren Fällen (5,9 pCt.); der bei weitem grössere Teil der Kranken allerdings schien durchaus normale Höhe der Intelligenz zu zeigen. Ja, es wurden in gar nicht seltenen Fällen sogar besonders begabte Individuen von Melancholie befallen. Ziehen fand unter 234 Melancholikern 9 Debile. In Schotts Fällen bestand in 44 pCt. eine gute Begabung, in 41,2 pCt. mittlere und in 14,8 pCt. schlechte Begabung.

Auch die allgemeine Körperkonstitution scheint nicht ohne Bedeutung zu sein. Recht häufig waren es gerade anämische, schwächliche und schlecht genährte Individuen, die von der Erkrankung betroffen wurden. Dass hierbei nicht jene Anämie gemeint ist, die erst Folgeerscheinung der mit der Psychose zusammenhängenden schlechten Ernährung, Nahrungsverweigerung etc. ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Ueberanstrengung und Erschöpfung scheinen eine nicht unwichtige Rolle zu spielen, da in einer verhältnismässig grossen Anzahl, 53 = 19,7 pCt., dieses Moment anamnestisch nachweisbar war. Ziehen bezeichnet die körperliche Erschöpfung sogar als eins der wichtigsten ätiologischen Momente. Schott schuldigt Ueberanstrengung in 6,8 pCt. als Ursache an. In unseren Fällen schien ein direkter Zusammenhang nur in 12 Fällen = 4,5 pCt. vorhanden gewesen zu sein. Ueberanstrengung im Beruf, Nachtarbeit, Nachtwachen und anstrengende Pflege am Krankenbett wurden vorzüglich angeschuldigt. Ziehen fand körperliche und geistige Ueberanstrengung in 27 von 234 Fällen; er meint aber, dass dabei nicht nur die Ueberanstrengung als solche allein wirksam sei, sondern namentlich auch vermöge der mit ihr verbundenen Affektschädigungen. In 9 von unseren Fällen kam Erschöpfung durch Entbindungen, Aborte und Blutverluste, 2 mal durch Laktation in Frage. In 5 Fällen (1,9 pCt.) liess sich überhaupt kein anderes ätiologisches Moment als Ueberanstrengung und Erschöpfung eruieren. Im ganzen schien die ätiologische Bedeutung der Erschöpfung bei der Melancholie des jüngeren und mittleren Lebensalters relativ am grössten, besonders bei männlichen Pubertätsmelancholien. 3 mal sah Ziehen die Melancholie sich unmittelbar an eine Hunger- resp. Entfettungskur anschliessen. Auch unter unseren Fällen findet sich eine typische Melancholie bei einem Koch nach einer

Kissinger Kur, die allerdings bei schwerster beruflicher Tätigkeit ausgeführt wurde. Auch psychische Momente waren daneben noch wirksam.

Wie die Erschöpfung und Ueberanstrengung, so soll nach Roubinovitch und Toulouse im Gegenteil auch gerade die Untätigkeit, le défaut d'exercice, zur Melancholie führen: „Le passage d'une vie active à une vie de repos a toujours été considéré comme dangereux et capable de déterminer des états mélancoliques (militaires, industriels etc.) . . . Il semble que les cellules nerveuses d'un individu sont habituées à des sensations provenant du milieu extérieur tout comme à l'excitation des poisons (morphine, tabac). La suppression de ces sensations cause un état de besoins et parfois une dépression nerveuse."

Bei weitem am häufigsten wurden Gemütsbewegungen als Ursache der Erkrankung angeschuldigt. Und zwar waren die gemütlichen Erregungen fast niemals die Wirkung eines plötzlichen Schrecks, sondern so gut wie immer handelte es sich um die viel tiefer und nachhaltiger auf das Gemüt wirkenden Affekte der Trauer, Sorge und des Grams. Auch Ziehen betont, dass es seltener momentane Affektstösse als protrahierte Affektschädigungen sind, die zur Melancholie führen. Er fand solche psychische Momente bei Männern in 37,2 pCt., bei Frauen in 44,4 pCt. von entscheidendem Einfluss. Schott stellte psychische Insulte in 38 pCt. fest, bei Frauen in 44 pCt., bei Männern in 21,4 pCt. Er meint, dass es in jugendlichem Alter besonders Ereignisse, die mit dem Geschlechtsleben in Zusammenhang stehen, später mehr finanzielle Missstände sind, die das auslösende Moment für eine Melancholie bilden. Kraepelin erwähnt Vermögensverluste, Schreck, Sorgen, Veränderungen der Lebensverhältnisse, Krankheit und Tod von Angehörigen. Bei psychopathisch schwer Belasteten genügt nach Dieckhoff mitunter ein sehr geringer Anlass, z. B. ein kleiner Geldverlust, der von Menschen mit rüstigem Gehirn leicht verschmerzt würde. Nach Roubinovitch und Toulouse sind Gemütsbewegungen, causes morales, die häufigste Ursache der Melancholie, bei Frauen noch häufiger als bei Männern. Zu diesen causes morales zählen sie alle deprimierenden Gemütsbewegungen, surtout les chagrins domestiques qui agissent tous les jours, ferner unglückliche Liebe, oft auch Verlust der Stellung, Verleumdungen, Reue, bei jungen Mädchen Verheiratung mit Greisen oder ungeliebten Männern.

Unter unseren Fällen waren solche Gemütserschütterungen nicht weniger als 185 mal, also in 68,8 pCt. aller erstmaligen Melancholien, teils die einzig auffindbare Ursache (91 Fälle = 33,8 pCt.), teils mit anderen Momenten zusammen (z. B. Affekte + erbliche Belastung 56 Fälle = 20,8 pCt.) wirksam. Den hervorragendsten Platz nehmen seelische Erregungen infolge trauriger Ereignisse in der Familie ein (75 = 27,9 pCt.). Ganz besonders geeignet, die Psychose auszulösen, schienen Todesfälle des Gatten oder der Kinder. Der hohe Prozentsatz der verwitweten Frauen

unter den Melancholischen verdankt sicher zum Teil dieser Tatsache seinen Ursprung. 9 mal war bei Frauen, 3 mal bei Männern der Tod des anderen Gatten das auslösende Moment. In 6 Fällen war der Tod eines Kindes, besonders, wenn es das einzige war, die Ursache, in einigen Tod der Eltern oder anderer Angehörigen. Krankheit des Kindes oder des Mannes war in 8 Fällen Grund der Erregung.

16 mal = 5,9 pCt. führten eheliche Zwistigkeiten, unglückliches Eheleben, Misshandlungen, Streit und Zank mit dem trunksüchtigen Manne, Ehebruch und böswilliges Verlassen zur Melancholie, in seltenen Fällen auch Gram über die unglückliche Ehe der Tochter.

10 mal = 3,7 pCt. war die Erkrankung auf Kummer und Gram über ungeratene Kinder zurückzuführen, die verbummelt, liederlich, zu Trinkern, Verbrechern und Dirnen geworden waren.

In 5 Fällen bildete die Verlobung den Ausgangspunkt einer Melancholie. Teils war es, wenn die Verlobung gegen den Willen der Eltern eingegegangen war, die Erregung über deren Vorwürfe, teils Aerger über den Klatsch missgünstiger Freundinnen, auch wohl Reue wegen des Jawortes und die Befürchtung, den Ansprüchen des künftigen wirtschaftlichen Haushaltes nicht gewachsen zu sein. Hochzeitsmelancholien fand Ziehen nur eine ausgeprägte und bezeichnet sie als sehr viel seltener. Unter meinen Fällen befand sich keine.

Ausserordentlich häufig wurde die Erkrankung durch jene Gemütserschütterungen ausgelöst, die eine Folge des scharfen Kampfes ums Dasein sind (67 Fälle = 24,9 pCt.). Nahrungssorgen infolge Arbeitslosigkeit, Geschäftsrückgang, Konkurse, Geldverluste, durch Krankheit oder Unfall bedingte Arbeitsunfähigkeit, Kündigung oder Verlust der Stellung, auch wohl schon Vorwürfe des Chefs, Aufregungen im Geschäft, all das war oft Anstoss zur Melancholie, zumal bei Männern (26 = 44,1 pCt. aller männlichen Melancholiker). Bei alleinstehenden, verwitweten Frauen, die ihren Lebensunterhalt durch Abvermieten von Zimmern verdienten, führte öfters das Leerstehen der Zimmer und damit die Sorge um das tägliche Brot zur Depression.

Schott beschuldigt soziale Missstände in 13,6 pCt. und zwar bei Frauen in 26 pCt., bei Männern in 8 pCt. In Ziehens Fällen waren häufiger einmalige pekuniäre Verluste als protrahierte pekuniäre Sorgen Ursache der Erregung. Farquharson beobachtete Zunahme der Zahl der Melancholien in Zeiten länger dauernder Streiks und anhaltender wirtschaftlicher Depression.

Liebeskummer, unerwiderte Liebe oder Gram über die Untreue des Liebhabers war 10 mal = 4,8 pCt. anzuschuldigen. Schott fand dieses Moment in 20 Fällen und zwar nur bei Frauen.

Eine besondere Kategorie bilden jene Melancholien, die nach einem Umzug auftraten. Weniger als die häufig dadurch bedingte Ueberanstrengung war hier wirksam die plötzliche Ver-

setzung in eine neue, fremde Umgebung mit all ihren Unannehmlichkeiten — besonders peinlich wieder für alleinstehende und verwitwete Frauen —, die mit dem Umzug verbundenen Aufregungen und Aerger, auch schon die Sorgen um den bevorstehenden Wohnungswechsel, die Furcht, keine neue Wohnung zu finden. Einen ähnlichen psychologischen Zusammenhang haben wohl jene Melancholien, die der Versetzung in einen neuen, mehr oder minder verantwortungsvollen Posten folgten. Nach privaten Mitteilungen, die ich Herrn Professor Ziehen verdanke, sollen solche Fälle besonders in der Praxis der sogenannten besseren Gesellschaftsklassen gar nicht selten sein. Dass in unserem Material, das sich vorzugsweise aus der ärmeren Bevölkerung rekrutiert, solche Melancholien nicht häufiger sind, erklärt sich wohl daraus, dass in diesen Klassen der Wechsel und die Versetzung in eine meist nicht so sehr verantwortungsvolle Stellung gewöhnlich nicht so umwälzend in die gesamten Lebensverhältnisse eingreift. Auch die ungewohnte, erregende Umgebung des wegen irgend eines körperlichen Leidens aufgesuchten Krankenhauses, der Klinik, schien einigemal den Anstoss zu einer Melancholie gegeben zu haben. Hier, wie in anderen Fällen, spielte daneben übermächtiges Heimweh eine Rolle. Das Heimweh (Nostalgie), haben Roubinovitch und Toulouse besonders bei jungen Leuten, und zwar vorzugsweise bei Männern, die ihre Heimat verlassen mussten, als Ursache der Melancholie beobachtet. Besonders Landbewohner und Ungebildete wurden davon betroffen, auch in gewissen Gegenden, wie in der Bretagne und auf Corsica, waren so entstandene Melancholien häufiger. Melancholien aus Heimweh erwähnt Griesinger besonders (nostalgische Melancholie). Aehnliche Formen bilden sich nach demselben Autor auch in Gefängnissen bei mangelnder Beschäftigung, oft unter Mitwirkung von schlechter Nahrung, Feuchtigkeit und Onanie aus.

In vier Fällen wirkte die Angst vor einem bevorstehenden Termine, selbst wenn die Vorgeladenen nur als Zeugen vernommen werden sollten, so deprimierend, dass sich eine Melancholie daran schloss, in einem weiteren Falle führte nach stattgefundenem Termin die Furcht, einen Meineid geleistet zu haben, zur Melancholie.

Verleumdungen, anonyme Briefe, in denen die Betreffenden des Diebstahls, der Unterschlagung, der Brandstiftung, des Ehebruchs bezichtigt wurden, Klatschereien und Zank mit bösen Nachbarn bildeten nicht so selten das auslösende Moment für die Psychose.

In einigen Fällen war die Erkrankung auf Reue über ein Vergehen, eine Unterschlagung etc. zurückzuführen.

Ganz vereinzelt waren als ätiologisches Moment anzusprechen Aufregungen und Nachwirkungen einer spiritistischen Sitzung, Streit um Erbschaftsangelegenheiten, Gram über Kinderlosigkeit, Kummer über die eigene Minderbegabung und den Spott der Mitmenschen.

Roubinovitch und Toulouse erwähnen Melancholien, die nach dem Anblick eines Feuers, des Kriegslärms, einer Notzüchtigung entstanden waren.

Besonders bemerkenswert sind jene Fälle, wo jemand über die Melancholie eines anderen selbst melancholisch wurde, so dass fast eine psychische Infektion vorgetäuscht wird. Indes wenn man annimmt, dass die Melancholie aus endogenen Ursachen, speziell auch ererbter Anlage entsteht, so darf man fast a priori verlangen, dass solche Fälle zur Beobachtung kommen müssen. Viermal war ein derartiger Zusammenhang sicher gestellt. Tatsächlich sind solche Fälle relativ häufig. Unter 142 Fällen von folie à deux fand Kroner 42 Melancholien. In drei von meinen Fällen wurde der Anfall ausgelöst durch die Aufregung über die melancholische Erkrankung und den Suicid der Mutter resp. Schwester. In dem vierten Falle trat umgekehrt kurze Zeit, nachdem die 26 Jahre alte Tochter infolge Aufhebung ihrer Verlobung melancholisch geworden war, auch bei der 51 jährigen, erblich stark belasteten Mutter, die schon früher leichte Anfälle ängstlicher Verwirrtheit gehabt haben sollte, eine echte Melancholie auf, die zu einem gemeinsamen Selbstmordversuch der beiden führte. Zwei weitere Fälle sind von den bisherigen insofern verschieden, als hier von Blutsverwandtschaft nicht die Rede war. In einem dieser Fälle hatte sich im Anschluss an die melancholische Erkrankung des Gatten bei der erblich stark belasteten Frau gleichfalls eine Melancholie entwickelt, in einem weiteren Falle endlich trat der Anfall bei einer erblich belasteten Frau, die eine melancholische Dame pflegte, infolge der Aufregungen der Pflege ein.

Fälle von Melancholie, die durch eine freudige Erregung ausgelöst waren, habe ich, abgesehen von jenen nur scheinbar freudigen Erregungen, wie die Beförderung zu einem höheren verantwortungsvolleren Posten — douleur cachée, wie Roubinovitch und Toulouse sie nennen — unter meinem Material nicht gefunden. Nach den letztgenannten Autoren sollen indessen auch wirklich freudige Erregungen manchmal Melancholie, besonders stuporöse Formen, hervorrufen können.

Ganz auffällig selten wurde der Ausbruch der Melancholie auf Schreck zurückgeführt. Nur in 3 Fällen kam eine solche Aetiologie in Betracht, 2 mal der Schreck über eine Todesnachricht, die sich auf ziemlich fernstehende Bekannte bezog, im dritten Falle war ein Irrsinniger in den Keller der Kranken gestürzt und hatte sich vor ihren Augen den Hals durchgeschnitten. Natürlich kommt streng genommen auch in anderen Fällen, wie bei der plötzlichen Nachricht vom Tode eines sehr nahestehenden, von unerwarteten Geldverlusten u. s. w. das Moment des Schrecks in Betracht. Doch sollte man schärfer unterscheiden zwischen der Plötzlichkeit einerseits und der Nachhaltigkeit des Schrecks andererseits. Von Schreckwirkung im engern Sinne sollte man nur dort sprechen, wo die Gemütserschütterung nicht fortlaufend

im Sinne eines negativen Affekts weiterwirkt. In allen anderen Fällen spielen ätiologisch — wenigstens gilt das meines Erachtens für die Melancholie — die nachbleibenden, mehr nagenden Affekte der Trauer, Sorge, des Grams eine grössere Rolle. Uebrigens waren in allen drei oben genannten, auf wirklichen Schreck zurückgeführten Fällen noch andere Momente daneben wirksam, und in keinem war es ganz sicher, ob die Depression wirklich mit dem Moment des Schrecks eingesetzt hatte. Bei einer noch augenblicklich in der Klinik befindlichen Kranken hat eine auf Grund von Erschöpfung und allerlei Gemütserregungen entstandene Melancholie durch einen plötzlichen Schreck eine wesentliche Verschlimmerung erfahren.

Wie hoch man die ätiologische Bedeutung der psychischen Insulte für die Melancholie veranschlagen soll, ob man ihnen nur die Rolle eines auslösenden, niemals eines ursächlichen Momentes zuschreiben soll, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Gewöhnlich neigen die Autoren bekanntlich jetzt dazu, in dem psychischen Trauma nur das auslösende Moment für die Melancholie zu erblicken. Friedmann benutzt dieses Verhältnis geradezu als eins der Hauptkriterien zur Abgrenzung gewisser Formen der Neurasthenie von der Melancholie, insofern die Neurasthenie immer das Produkt der sich auftürmenden Erregungen sei, während das psychische Trauma in der Aetiologie der Melancholie höchstens als auslösendes Moment zu betrachten sei, oft aber sogar nur die zufällig letzte, noch in den gestörten Zustand hereinragende Aufregung bezeichnet, die dadurch, dass sie die letzte und jüngste sei, fälschlich als Ursache imponiere. Soweit möchte ich nicht gehen. Freilich ist zuzugeben, dass in der übergrossen Mehrzahl die Gemütserregung allein die Melancholie nicht hätte hervorrufen können, dass eine Prädisposition, sei es angeborene oder erworbene, auch dort, wo sie sich anamnestisch nicht nachweisen lässt, notwendig ist, damit die Gemütserregung eine Melancholie zur Folge habe. Denn das normal veranlagte Gehirn überwindet eben — glücklicherweise — auch schwere Schicksalsschläge. Je schwerer die Prädisposition ist, ein um so geringerer, ja, wie schon mehrfach erwähnt, fast kleinlich geringer Anlass genügt, um die Psychose auszulösen. Aber einerseits ist doch selbst bei der Annahme, dass man in vielen Fällen bei sorgfältiger darauf gerichteten Nachforschungen mehr hätte eruieren können, die Zahl derjenigen Melancholien, wo sich anamnestisch kein anderes ätiologisches Moment als ein psychisches Trauma, ja nicht einmal eine Prädisposition nachweisen liess, so gross — 33,8 pCt. aller erstmaligen Melancholien —, andererseits sind die der Melancholie voraufgegangenen psychischen Erregungen oft so schwerer Art, dass ich mich des Eindrucks nicht erwehren kann, dass dem psychischen Moment doch häufig eine ganz wesentliche, durchaus nicht zu vernachlässigende Rolle zugeschrieben werden muss. Ich möchte sogar glauben, dass so manche Melancholica, selbst unter den erblich belasteten, niemals zu ihrer

Psychose gekommen wäre, wenn nicht eine wirklich schwere Gemütserschütterung, wie z. B. Tod eines Kindes — besonders in der gefährlichen Zeit des Klimakteriums — auf die schon an sich empfindlichere weibliche Psyche eingewirkt hätte. Die Bedeutung, die das psychische Trauma für das Zustandekommen der Psychose nicht immer, aber oft hat, steht meines Erachtens durchaus derjenigen des Schrecks für die hysterische Schrecklähmung nicht nach. Wenn daher Pilcz in seinem Lehrbuch meint, dass psychische Momente wohl nur auf dem Wege der somatischen Sphäre, durch Beeinträchtigung des Ernährungszustandes u. s. w., eine Melancholie vermitteln dürften, und wenn er es als eine „laienhafte Auffassung“ bezeichnet, wenn man meinte, „dass der oder jener infolge unglücklicher Liebe tiefsinnig geworden sei“, so kann ich ihm durchaus nicht folgen. Das Moment der somatischen Beeinflussung mag in manchen Fällen zutreffen, in der Mehrzahl der Fälle, wo ein psychisches Trauma den Anstoss gibt, dürfte der Zusammenhang in der Hauptsache ein wirklich psychischer sein.

Als indirekt durch Affekte ausgelöst sind wohl die 9 = 3,3 pCt. Melancholien aufzufassen, die in Zusammenhang mit einer Operation auftraten. Bald war hier mehr die Angst vor der Operation der eigentliche Anlass, bald die Furcht, nicht mehr arbeiten zu können, in anderen Fällen Gram über die durch den chirurgischen Eingriff gesetzte Verunstaltung, bald Gedanken über die pekuniären Folgen der Operation, die Kosten der Nachbehandlung, endlich Kummer über die Erfolglosigkeit des Eingriffes und nicht so selten die durch die Operation bedingte Ueberführung in ein Krankenhaus. Ein derartiger psychologischer Zusammenhang war eigentlich nur in 2 Fällen nicht ganz klar zu Tage liegend. In dem einen von diesen, einer nach Mastitisoperation aufgetretenen Melancholie, war die durch den vorangegangenen Partus, durch Puerperium und Laktation gesetzte Erschöpfung mindestens ebensosehr anzuschuldigen, in dem andern, einer nach Hodenexstirpation entstandenen Melancholie, liegt der psychologische Zusammenhang doch so nahe, dass man auch hier von einer direkten Folge der Operation als solcher nicht wohl wird sprechen können. Picqué, Dagonet und Briand heben hervor, dass die Operation nur als ein okkasionelles Moment aufzufassen sei, und dass sich eine Prädisposition immer nachweisen liesse. Sie betonen, dass gewisse, ganz bestimmte Operationen — opérations déprimantes — besonders geeignet seien, eine Melancholie auszulösen, so besonders Amputationen, Mammaoperationen, Anlegung eines Anus praeternaturalis, Blasenfisteln, Kastration und Ovariektomie. Sie konnten feststellen, dass die hereditären Faktoren gerade dann die grösste Rolle spielten, wenn die Wichtigkeit der Operation in gar keinem Verhältnis zur Schwere der psychischen Erkrankung stand, wie z. B. in einem Falle von Melancholie nach geheilter Fraktur mit nachbleibendem sehr voluminösen Callus. Nach gynäkologischen Operationen

beobachteten sie Melancholien nicht häufiger als nach Operationen anderer Art. Roubinovitch und Toulouse sahen Melancholien nach „tous les grands traumatismes opératoires“, wollen aber der Kastration einen besonderen Einfluss zuschreiben, insofern der Fortfall der inneren Sekretion der Hoden resp. der Eierstöcke besonders leicht zu depressiven Zuständen führen soll, eine Hypothese, die meines Erachtens durchaus nicht bewiesen ist und auch ganz unnötig erscheint. Manche Fälle von postoperativer Melancholie führen sie auf Infektion und Intoxikation zurück: „Parfois ce n'est pas le shok, qui est en cause, mais la septicémie ou même l'intoxication médicamenteuse (iodoforme).“

In ganz ähnlicher Weise wie bei den postoperativen Melancholien ist oft der ätiologische Zusammenhang bei denjenigen Melancholien zu denken, die durch eine körperliche Erkrankung ausgelöst zu sein scheinen. Auch hier bestand in meinen Fällen meist nur ein mittelbarer Zusammenhang; in Wahrheit gaben, wie sich nachweisen liess, eben jene affektiven, bei der postoperativen Melancholie besprochenen Erregungen, Gedanken und Besorgnisse über den körperlichen Zustand, Verzweiflung über die Erfolglosigkeit aller Heilversuche, getäuschte Hoffnungen, unvorsichtige Aeusserungen des Arztes, Lektüre des Konversationslexikons und populärer Schriften den eigentlichen Anlass. In zwei Fällen hatte sich der Bräutigam von der erkrankten Braut zurückgezogen. Bei einem Stotterer schien der Kummer über seinen eignen Fehler, über den Spott unverständiger Menschen die Ursache für die Depression abzugeben. Ein Barbier, dem durch einen Beschäftigungstremor die Ausübung seines Berufs und damit der Erwerb seines täglichen Brotes unmöglich gemacht wurde, verfiel in Melancholie mit starken Angstaffekten.

In einer kleinen Anzahl von Fällen schienen direktere Beziehungen zwischen der körperlichen Erkrankung und der Psychose zu bestehen. Das gilt besonders von 5 (= 1,9 pCt.) nach Influenza aufgetretenen Melancholien. Hier hatte es in der Tat den Anschein, als ob die körperliche Erkrankung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Psychose gespielt habe. Schott hatte unter seinen Fälllen sogar 8 pCt. Influenzamelancholien. Auch andere Autoren haben eine nicht geringe Anzahl von Melancholien nach Influenza beobachtet, so Kraepelin, Althaus, Kirn, Rosie, Adler, Roubinovitch und Toulouse. Farquharson beobachtete Zunahme der Melancholiefälle in Influenzazeiten. Kirn fand unter 54 Influenzapsychosen 22 Melancholien, Rosie unter 68 Fällen 46 Melancholien (26 Männer und 20 Frauen). Bis zum Ausbruch der Psychose vergehen nach Adler gewöhnlich einige Tage bis Wochen. Althaus hebt hervor, dass die Influenzamelancholien häufig (in 41,2 pCt.) einen hypochondrischen Charakter haben; Kirn fand unter seinen Fällen alle Formen, von leichten Depressionen angefangen bis zur typischen Melancholie; er betont aber auch, dass meist der hypochondrische Zug hervortritt. Rosie fand alle Varietäten vertreten, Melancholien mit

einfacher Depression und Hemmung, stuporöse Fälle und fast in 50 pCt. Melancholien mit Versündigungs- und Verfolgungswahnvorstellungen, in ca. $^1/_6$ der Fälle verbunden mit Halluzinationen, besonders des Gehörs. Was den ätiologischen Zusammenhang betrifft, so heben sowohl Kirn wie Althaus die Bedeutung der Prädisposition durch hereditäre Faktoren hervor. Althaus stellte eine beträchtliche Prädisposition in 72,2 pCt. fest, Kirn in 54 pCt. Beide betonen das Moment der Erschöpfung, glauben aber daneben noch eine spezifisch toxische Wirkung auf die Hirnrinde annehmen zu müssen. Kirn erinnert daran, dass auch physiologisch schon so oft nach Influenza ein Gefühl hochgradiger geistiger Erschöpfung und Ermüdung, verbunden mit Arbeitsunlust, zurückbleibt. Ich glaube, dass dieses Moment der Erschöpfung, die jeder bestätigen kann, der selbst einmal eine schwere Influenza durchgemacht hat, allein genügen dürfte, um bei besonders dazu Disponierten eine Melancholie auszulösen, so dass man die Annahme einer spezifisch-toxischen Wirkung kaum nötig hat.

In 3 von unseren 5 Fällen konnte ein anderes ätiologisches Moment als die Influenza überhaupt nicht nachgewiesen werden. Uebrigens zeigten unsere Fälle durchaus nichts spezifisch Charakteristisches.

Abgesehen von Influenza schienen Infektionen im ganzen nur eine geringe Bedeutung zu haben.

Villinger und Adler beschreiben Melancholien nach Typhus, Roubinovitch und Toulouse nach Cholera, Malaria, akutem Gelenkrheumatismus sowie nach allen schweren, mit starken Ernährungsstörungen einhergehenden Krankheiten. Melancholien nach akutem Gelenkrheumatismus (Angstmelancholien, stuporöse Formen, Melancholia simplex) beschreiben Kraepelin, Adler. Auch nach akuten Gichtanfällen sollen nach Roubinovitch und Toulouse Depressionszustände mit melancholischen Wahnvorstellungen vorkommen, die mit einem neuen Gichtanfall meist verschwinden. Ferner beschreiben sie an stuporöse Melancholien erinnernde Zustände nach Typhus, die charakterisiert sind durch starke geistige und körperliche Hemmung, gelegentliche impulsive Handlungen, Nahrungsverweigerung. Die Hemmung kann soweit gehen, dass eine Demenz vorgetäuscht wird (stupeur pseudo-démentielle). Als wirksame Momente werden die starke Ernährungsstörung, hereditäre Prädisposition und Giftwirkung auf die Ganglienzellen angesprochen. Die von Adler angeführten akuten ängstlichen Melancholien im Verlaufe des Typhus sind wohl teils den Fieberdelirien, teils den Erschöpfungsdelirien zuzuzählen. In der Rekonvalescenz von Typhus sollen nach Adler (vergl. auch Griesinger) sowohl einfache Melancholien als auch ängstliche und stuporöse Melancholien vorkommen, letztere mit bedeutender Abschwächung der Intelligenz. Melancholien in Rekonvalescenz von Pneumonie, Pleuritis, Variola, Erysipel, Cholera, Dysenterie, Malaria erwähnt Adler.

Meines Erachtens dürften viele der nach akuten Infektionskrankheiten beschriebenen Melancholien mit mehr Recht der akuten Halluzinose oder Uebergangsformen zwischen Halluzinose und Melancholie zugerechnet werden, zumal häufig genug sich an erstere Psychose ein melancholisches Nachstadium anschliesst, das, für sich allein betrachtet, sich manchmal kaum von der echten Melancholie unterscheidet (vergl. Vorkastner). Wo tatsächlich postinfektiöse oder postfebrile Melancholien vorliegen, dürften, abgesehen von prädisponierenden Faktoren, wohl für einen Teil der Fälle Erschöpfung (besonders nach gewissen Infektionen, z. B. Typhus, Influenza), für den grösseren Teil jedoch psychische Faktoren als ursächliches Moment anzusehen sein, wie Unterbrechung der gewohnten Lebensweise und der Berufstätigkeit, Sorge der Angehörigen und des Kranken um Wiedererlangung der Gesundheit, um die Kosten der Behandlung etc. (vergl. Weber).

Inwiefern ein Magendarmkatarrh, wie er in 7 Fällen (2,6pCt.) vorhergegangen war, mit der psychischen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen ist, will ich dahingestellt sein lassen. Nicht immer wird sich mit Sicherheit feststellen lassen, ob diese Magendarmerscheinungen nicht doch schon Symptome der beginnenden psychischen Erkrankung waren. Ziehen macht auch darauf aufmerksam, dass die Melancholie sich manchmal an akuten oder chronischen Magenkatarrh anschliesst. Roubinovitch und Toulouse führen im Anschluss an Régis die Melancholie nach Magendarmerkrankungen auf Autointoxikation zurück und erinnern daran, dass besonders bei der chronischen Obstipation sich oft Zustände von melancholischer Verstimmung einstellen, „un état d'anxiété, de tristesse, d'hypocondrie, qui a été fréquemment décrit". Auch nach Brush und Athanassio spielen gastrointestinale Störungen eine grosse Rolle in der Aetiologie, nach Kirchhoff schliesst sich die Angstmelancholie des jüngeren Lebensalters zuweilen an Magenverdauungsstörungen an. Alt hat bei chronischem Magenkatarrh Angstzustände beschrieben, die in Anfällen oder mehr kontinuierlich auftreten, mit Par- und Hyperästhesien, Störungen der Herzaktion, hypochondrischer Verstimmung verbunden sind. Diese noch als Neurose zu bezeichnenden Zustände können nach Alt auf der Grundlage ererbter, seltener erworbener Disposition durch Häufung und Steigerung der Angstaffekte, Verlust der in den angstfreien Intervallen vorhandenen Krankheitseinsicht in Psychosen übergehen, die mit Illusionen, Halluzinationen, hypochondrischen Wahnideen, hier und da mit Tobsuchtsanfällen oder Stupor mit raptusartigem Wüten verbunden sind, Zustände, die Alt mit dem Namen Hypochondria gastrica belegt. Herzog beobachtete ganz ähnliche Krankheitsbilder bei subakuten oder chronischen Magendarmkatarrhen aller Art, zählt sie aber alle zur Neurasthenie, der sich unter dem Einfluss dyspeptischer Störungen eine Angstpsychose und transitorische Irreseinszustände als Komplikation oder als Symptom hinzugesellen sollen, sei es in Form

stuporöser Zustände oder in Form motorischer Agitation, mit Schreien, Stöhnen, Suicidversuchen etc.

Lebererkrankungen wurden von den alten Aerzten oft mit der Melancholie in ätiologischen Zusammenhang gebracht, auch in neuerer Zeit wieder von französischen Autoren (vgl. bei Roubinovitch und Toulouse). Es sei hier daran erinnert, dass der Name „Melancholie" eigentlich nichts anderes bedeutet als Schwarzgalligkeit und aus der naiven populären Vorstellung abgeleitet ist, dass die Schwermut auf Störungen der Gallensekretion, Dickflüssigkeit der Galle, Uebertritt der Galle in die Säfte beruht. Noch heute scheinen manche volkstümliche Redensarten, wie „es ist ihm etwas über die Leber gelaufen", „die Galle läuft ihm über", „galliges Temperament" u. dergl. auf ähnliche Vorstellungen zu deuten.

Agitierte Formen der Melancholie nach schwerem Ikterus beschreiben Damsch und Cramer.

Hammond (vergl. Roubinovitch und Toulouse) hat Melancholien bei Leberabszessen beobachtet, die nach Heilung des Abszesses verschwanden.

Bei Herzfehlern haben Roubinovitch und Toulouse oft melancholische Depressionszustände gesehen, deren Schwere in gewissem Grade mit dem körperlichen Zustand parallel ging. Autointoxikation, Kachexie und psychopathische Konstitution werden als Ursache beschuldigt.

Depressionszustände oft mit hochgradiger Angst, mit oder ohne Halluzinationen, im Gefolge von Herz- und Gefässerkrankungen erwähnt auch Weber. Als Ursache beschuldigt er Kreislaufstörungen, mangelhafte Blutversorgung des Gehirns, Blutdruckschwankungen, vielleicht auch toxische Stoffe. Manche leichte Formen von Melancholie im mittleren Lebensalter oder beginnenden Senium sollen nach Weber durch leichte Arteriosklerose, unregelmässige Herztätigkeit, kleinen frequenten Puls ihren Zusammenhang mit Zirkulationsstörungen bekunden.

Hagen beschreibt urämische Psychosen depressiven Charakters mit ängstlichen Halluzinationen oder körperlichem Beeinträchtigungswahn.

Bei Müttern kretinistischer Kinder hat Herthoge unter dem Bilde der Melancholie verlaufende Psychosen beobachtet, die er als thyreogen anspricht, besonders weil sie auf Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten günstig reagierten.

Gynäkologische Leiden und gynäkologische Behandlung fand Ziehen in mehreren Fällen von Einfluss. Urogenitalleiden werden auch von Roubinovitch und Toulouse als Ursache von Melancholie angeschuldigt, wobei einerseits psychischen Momenten, andererseits auch Störungen der inneren Sekretion eine Rolle zugeschrieben wird. Samenverluste beim Manne, Leukorrhoe beim Weibe, Missbildungen der Geschlechtsorgane werden von denselben Autoren unter den ätiologischen Momenten genannt. Bei

urämischer Intoxikation beobachteten auch sie melancholische Zustände.

In 3 meiner Fälle bestand Basedowsche Krankheit seit einem oder mehreren Jahren. Hirschl fand unter 49 Basedow-Psychosen (eigenen Beobachtungen und solchen der Literatur) 8 Melancholien, von denen nur 3 in deutlichem, engeren Zusammenhang mit dem Morbus Basedowii standen, insofern mit dem Abklingen der Psychose auch die Basedow-Symptome zurückgingen, während in den 5 übrigen Fällen keine deutliche Beziehung zur Basedowschen Krankheit bestand. Hirschl kommt auf Grund seiner Fälle zu dem Schlusse, dass Melancholie — im Gegensatz zur Manie — beim Morbus Basedowii selten ist und dann, wenn sie vorkommt, gewöhnlich nur auf der Grundlage einer den Basedow komplizierenden Hysterie, Neurasthenie oder Alkoholismus auftritt. Die von ihm zusammengestellten Basedow-Melancholien zeichnen sich durch starke Angst und meist durch Agitation aus. In zwei Fällen bestand auffällig niedrige Pulsfrequenz.

Devay teilt einen Fall von Melancholie bei schon längere Zeit bestehender Basedowscher Krankheit mit. Hier stellte sich in der Rekonvaleszenz der Psychose ein akuter, mehrere Wochen dauernder Rückfall ein, der mit Vergrösserung der Schilddrüse einherging. Im Gegensatz zu Hirschl glaubt er, eine direkte Abhängigkeit der Melancholie — ebenso wie der Manie — von der Basedowschen Krankheit annehmen zu müssen, und weist darauf hin, dass der Morbus Basedowii als Angstneurose par excellence ganz besonders zur Melancholie disponierend wirken müsse. So einleuchtend an sich diese Hypothese ist, so sehr steht doch dazu die Tatsache in auffälligem Gegensatz, dass man gerade bei dieser „Angstneurose“ so häufig manischen und eknoischen Zuständen begegnet. Am annehmbarsten scheint mir die von Hirschl erwähnte Ansicht Collins, der den Zusammenhang so auffasst, dass bei einem durch Basedowsche Krankheit geschwächten Nervensystem die Entwicklungsbedingungen für eine Psychose überhaupt günstiger werden. Auch die Sorge um den eignen Zustand mag schon als psychisches Trauma in einigen Fällen wirksam sein. Schott fand unter seinem aus Kropfgegenden stammenden Material in 11,2 pCt. Struma. Roubinovitch und Toulouse teilen die Fälle von Melancholie mit Basedowscher Krankheit ein in solche, die unabhängig vom Basedow auftreten, in solche, die vor Entwicklung der Basedowschen Krankheit einsetzen, und endlich in solche, wo die Basedowsche Krankheit die Melancholie hervorruft infolge der Ernährungsstörung und Autointoxikation. In jedem Falle ist nach ihnen auch die Bedeutung der dégénérescence mentale coexistante avec le goître zu würdigen. Joffroy unterscheidet gleichfalls drei Möglichkeiten des ätiologischen Zusammenhangs: Einmal können die bei fast allen Basedow-Kranken beobachteten psychischen Veränderungen solche Ausdehnung annehmen, dass man von wirklicher Psychose reden muss. In diesem Falle

wäre also die Geisteskrankheit als Symptom des Basedow zu betrachten. In einer zweiten Reihe von Fällen kann bei schon vorher psychisch Kranken Basedowsche Krankheit hinzutreten. Hier ist also die Psychose vollständig unabhängig vom Morbus Basedowii; sie kann indessen durch das Hinzutreten des Basedow eine Verschlimmerung erfahren. In einer dritten Reihe von Fällen endlich tritt bei Prädisponierten, besonders Hysterischen und Hypochondern, Basedow und Geistesstörung gleichzeitig auf in der Weise, dass die psychische Erkrankung teilweise als Symptom des Morbus Basedowii zu diesem gehört, teilweise selbständig auf dem Boden der Hysterie oder Hypochondrie sich entwickelt.

Im einzelnen handelte es sich im ersten meiner 3 Fälle um eine 29jährige, erblich stark belastete Frau: Neben der Basedowschen Krankheit, die erst seit kurzem aufgetreten sein sollte — abgesehen vom Exophthalmus, der schon länger bestand — kamen als ätiologische Momente noch Ueberanstrengung, psychische Erregung (Nahrungssorgen), sowie Gravidität im 8. Monat in Betracht. Bei der zweiten, 23jährigen, nur tuberkulös belasteten Frau bestand der Morbus Basedowii schon seit einem Jahr. Auch hier war Ueberanstrengung daneben wirksam. Bei der letzten, 34jährigen, erblich belasteten Frau hatten die Basedow-Symptome schon 3 Jahre bestanden. Auf dem Boden starker Erschöpfung durch ein fieberhaftes Wochenbett stellte sich, angeblich ausgelöst durch Erregung bei der Kindtaufe, eine Melancholie ein.

Die Form der Melancholie war im letzten Falle eine stuporöse, im zweiten eine neurasthenische mit Angst und hypochondrischen Wahnvorstellungen und im ersten Falle einfache Depression mit Angstaffekten.

In 7 Fällen bestand eine nicht erst auf dem Boden der Psychose entstandene Lungenphthise. Roubinovitch und Toulouse erwähnen, dass, während gewöhnlich Phthisiker euphorisch sind, sich manchmal im Beginn einer Tuberkulose, im Stadium der Abmagerung, eine gewisse Depression einstellt, hervorgerufen wohl besonders durch die mit der Entdeckung der Krankheit verbundene Gemütserschütterung, während sie im Stadium der Kachexie und der Erschöpfung manchmal stuporös-melancholische Zustände beobachteten.

Von sonstigen körperlichen Erkrankungen waren in meinen Fällen vertreten:

Glaukom	1	mal
Panaritium	2	„
Fussleiden	1	„
Lupus faciei	2	„
Myoma uteri . . .	1	„
Perityphlitis	1	„
chronische Gonorrhoe	1	„
Gesichtsneuralgie . .	1	„

In allen diesen Fällen liegt wohl entweder ein rein zufälliges Zusammentreffen vor, oder es besteht, auch wenn nicht zugegeben, ein indirekter Zusammenhang in dem Sinne, dass Sorge um die eigne Erkrankung als psychisches Trauma wirksam war.

Ziehen erwähnt von anderen, hier noch nicht genannten Krankheiten, in deren Folge er Melancholie sich entwickeln sah,

u. a.: akuten Gelenkrheumatismus, Carzinom, Vitium cordis, Lues, Ulcus ventriculi, Cystitis. Roubinovitch und Toulouse nennen als Ursache melancholischer Depressionszustände: Skrophulose, Dermatosen aller Art, Carzinom — wo einerseits psychische Momente, andererseits Inanition und Kachexie eine Rolle spielen sollen —, ferner alle Allgemeinerkrankungen, die mit Entkräftung, Inanition, Funktionseinstellung von Organen einhergehen, wie Chlorose, Anämie, Akromegalie, Pellagra. „Melancholien“ bei Pellagra, die in sekundäre Demenz übergehen, beschreibt auch Warnock.

Unter den Nervenkrankheiten, die von melancholischen Depressionszuständen begleitet sein können, nennen Roubinovitch und Toulouse Chorea, Paralysis agitans, Rückenmarksleiden aller Art, besonders Tabes, auch wenn diese nicht durch Paralyse kompliziert ist. Hier kann es zu Wahnvorstellungen, selbst der Verfolgung, kommen, die nach Rougier (Roubinovitch und Toulouse, l. c.) auf krankhafter Auslegung der von dem Patienten selbst bemerkten Phänomene beruhen. Oft handelt es sich um neuropathische Individuen, deren ganzes Nervensystem wenig widerstandsfähig ist. Melancholien bei Torticollis, bei Polyneuritis werden von Roubinovitch und Toulouse erwähnt. Auch dabei wird der allgemeinen Widerstandslosigkeit des Nervensystems die Hauptrolle zugeschrieben.

Die sog. Dysthymia neuralgica oder Dysphrenia neuralgica (Schüle) wird von Roubinovitch und Toulouse, sowie von Krafft-Ebing als eine Varietät der hypochondrischen Melancholie angesehen: „une variété de mélancolie dans laquelle la douleur morale a pour base une souffrance physique réelle, le plus souvent une névralgie“. Sie teilen die hierher gehörigen Fälle ein in solche, wo die Neuralgie die Ursache ist, und in andere, wo die Neuralgie nur als accidentelles Moment zu betrachten ist, welches nur die schon fertige Geistesstörung verschlimmert. Meist soll die Dysthymia neuralgica auf dem Boden schwerer Heredität bei psychopathischen Konstitutionen, z. B. bei Hysterischen und Hypochondern, entstehen. So können bei hypochondrischen oder hysterischen Individuen, die irgend eine Neuralgie bekommen, Depressionszustände mit hypochondrischen Wahnvorstellungen, ja sogar mit Halluzinationen in deren Sinne auftreten, die meist einen remittierenden Verlauf zeigen, gelegentlich eventl. bis zum Raptus melancholicus exacerbieren können.

Dees beschreibt einen Fall von induzierter Melancholie, der nach Entfernung eines Ceruminalpropfes schnell heilte. Er glaubt, dass hier ein Zustand reflektorischer Hirn- oder Vagusreizung vorlag, der einer Disposition zu psychischer Erkrankung gleichkam. Die gemütliche Erregung über die melancholische Erkrankung des Ehemannes gab dann den Anstoss zur Psychose.

Der ätiolohlische Zusammenhang von Lues und Melancholie ist, abgesehen von den Depressionszuständen bei Hirnsyphilis, die nicht hierhergehören, nach Roubinovitch und Toulouse ein

psychischer. Dieselbe Rolle spielt nach diesen Autoren die Gonorrhoe: „on sait que toutes les affections qui frappent les organes génitaux, provoquent facilement des états de dépression mélancolique parceque les fonctions intellectuelles et surtout de l'imagination sont étroitement liées à l'exercice des fonctions sexuelles et que celles-ci ne peuvent être impunément troublées.“ Jolly beschreibt melancholische Depressionen nach luetischer Infektion, vorwiegend hypochondrischer Natur und auf dem Boden der Neurasthenie sich entwickelnd. Es bestehen oft, doch nicht immer, hypochondrische Vorstellungen im Sinne der Syphilidophobie, unter Umständen auch Verfolgungs- und Versündigungsideen und manchmal daneben schwere Angstzustände. Oft sollen diese psychischen Erscheinungen im Konnex mit organischen Symptomen der Lues, besonders Kopfschmerz, stehen. Eine luetische Infektion war in 9 meiner Fälle (6 Frauen, 3 Männer) anamnestisch sichergestellt. Bei einer der Kranken bestand eine syphilitische Mastdarmstenose. Syphilidophobische Vorstellungen wurden in zwei Fällen beobachtet. Die Ansteckung war in den meisten Fällen Jahre vorausgegangen.

Die von Roubinovitch und Toulouse beschriebenen melancholischen Depressionszustände bei Epilepsie sind wohl den Dämmerzuständen zuzurechnen. In unseren Fällen war Epilepsie nur einmal sichergestellt, in einem anderen zweifelhaft. Im ersteren hatten früher auch hemikranische Anfälle bestanden. 2 andere Kranke hatten früher gleichfalls an Migräne gelitten, die in 3 weiteren Fällen noch jetzt zur Zeit der Psychose auftrat. Ererbter Kopfschmerz, dessen hemikranische Natur nicht sicher festgestellt werden konnte, war noch 3mal nachweisbar. 12 andere Melancholiker hatten auch schon lange vorher, einige zeitlebens an Kopfschmerzen gelitten, ohne dass über deren Natur etwas Näheres ausgesagt werden konnte. Ziehen konstatierte in 6,3 pCt. seiner Fälle anamnestisch Migräne. Wohl zu unterscheiden von diesen Kopfschmerzen sind natürlich die Begleitsensationen, die erst mit der Melancholie selbst auftreten.

Einen Fall von Melancholie bei Diabetes habe ich unter meinem Material nicht gefunden. In der Literatur sind derartige Fälle selten beschrieben worden. Bond beobachtete einen solchen. Roubinovitch und Toulouse haben bei Diabetes neben Zuständen von torpeur intellectuelle, die teils an Paralyse, teils an Melancholie erinnern, auch echte Melancholien mit Suicidgedanken beobachtet. Nichtdiabetische Glykosurie, die mit der Psychose zusammen auftrat, wurde von Bond, Leeper, Cornu, Laudenheimer, Arndt öfters bei Melancholie beobachtet. Laudenheimer nennt die Glykosurie gewissermaassen ein Herdsymptom des Angstaffektes, da er — wie übrigens Bond auch — Glykosurie auch sonst bei depressiven Psychosen mit Angstaffekten fand. Leeper, der die etwas gewagte Hypothese aufstellt, dass die mit Glykosurie verbundenen Melancholien auf eine Erkrankung des Splanchnicus zurückzuführen seien, meint,

dass diese Fälle durch eigenartige, hypochondrische Wahnvorstellungen (z. B. Undurchgängigkeit der Eingeweide) ausgezeichnet seien.

Schwere Kopftraumen, die mehrere Jahre vorhergegangen waren oder in der Jugend zurücklagen, zum Teil nachweislich mit Gehirnerschütterung verbunden gewesen waren, fanden sich 7mal erwähnt. Bei 5 weiteren Melancholikern lag die Verletzung nur kurze Zeit zurück, so dass eine direkte Beziehung nicht ausgeschlossen schien. In drei von diesen Fällen war sogar überhaupt sonst kein anderes ätiologisches Moment ausfindig zu machen; in allen 3 Fällen handelte es sich um typische Melancholien, bei Frauen jenseits der Fünfzig, ausgezeichnet durch zahlreiche hypochondrische Wahnvorstellungen. Einmal wirkte ein schweres Kopftrauma deutlich verschlimmernd. Ziehen fand unter 234 Fällen Kopftraumen 8mal wirksam. In manchen Fällen lässt es sich schwer bestimmen, ob das Kopftrauma an sich oder ob psychische Momente die ätiologisch wichtigere Rolle spielen.

Bei einem 18jährigen, erblich nicht belasteten jungen Menschen entstand eine stuporöse Melancholie mit schweren Angstaffekten im Anschluss an schwere Misshandlung durch seinen Meister. Es trat hier zunächst Ohrensausen auf, ohne nachweisbare Verletzung des Hirns oder Ohres; eine sonstige Aetiologie fehlte ganz. Ob in diesem Falle die Auslösung der Psychose dem Trauma an sich oder dem durch die schwere Misshandlung gesetzten Schmerz oder endlich der Aufregung des ehrgeizigen und empfindlichen Menschen über die Vorwürfe und körperliche Züchtigung zuzuschreiben war, lässt sich kaum mit Bestimmtheit sagen.

Ein anderer Fall von typischer Melancholie nach einer Schlägerei bei einem 26jährigem Manne, dessen Vater Suicid aus unaufgeklärten Gründen begangen hatte, hat insofern mit dem eben erwähnten Aehnlichkeit, als auch hier eine Verletzung nicht objektiv nachweisbar war, dagegen subjektiv gleichfalls Ohrensausen bestand. Ein sonstiger ätiologischer Faktor bis auf mässiges Potatorium bestand auch hier nicht. Bei einem anderen Melancholischen, wo die Erkrankung auf eine Schenkelfraktur zurückgeführt wurde, war der Zusammenhang mit affektiven Erregungen wahrscheinlicher.

Dass in solchen Fällen die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Psychose bezüglich der Ansprüche auf Unfallrente wichtig werden kann, liegt auf der Hand.

Besonderes Interesse beansprucht daher folgender Fall, in dem sich freilich diese Frage dadurch erledigte, dass der Kranke oder dessen Angehörigen sich mit der wegen der körperlichen Verletzung gewährten Invalidenrente begnügten. Dem 34jährigen, erblich nicht belasteten Manne war ein Eisenträger auf die rechte Hand gefallen. Die Endphalangen der gequetschten drei ersten Finger mussten ihm amputiert werden. Während seines Krankenlagers brach bei dem bis dahin ganz gesunden und immer nüchternen Mann eine Melancholie mit schweren Angstaffekten, mit wechselnd agitiertem und kataleptischen Verhalten aus. Ob in diesem Falle die Schmerzhaftigkeit der Verletzung oder der Verlust der Arbeitsfähigkeit seelisch deprimierend wirkte, ist auch hier zweifelhaft. Das letztere scheint mir wahrscheinlicher.

Melancholie nach Sonnenstich beobachtete Ziehen einmal. In einem meiner Fälle, einer hysterischen, im Klimakterium befindlichen Frau, wurde die Erkrankung auf die starke Sommerhitze, unter der die Kranke viel zu leiden gehabt hatte, zurückgeführt.

Roubinovitch und Toulouse scheinen die in den Tropen nicht seltenen Selbstmorde infolge übermässiger Hitze (la calenture des tropiques) auf melancholische Erkrankung zurückzuführen. Auch nach Sonnenstich sahen sie melancholieähnliche Zustände von torpeur intellectuelle, noch häufiger allerdings nach übermässiger Kälte. So erwähnen sie eine Beobachtung Calmeils, der drei junge Mädchen nach einer Wagenfahrt bei sehr starker Kälte in kompletten Stupor fallen sah.

Potatorium hat aus naheliegenden Gründen nur bei der Melancholie der Männer eine erhebliche Bedeutung. Bei Frauen kam dieses Moment überhaupt nur 2 mal = 1 pCt. in Betracht. In beiden Fällen schien der Gram über das eigene Laster deprimierend zu wirken. Die Potatorenmelancholie, deren ich unter den Männern 7 = 11,9 pCt. gezählt habe, war meist ausgezeichnet durch schwere Angstaffekte. Häufig kam es auch dabei zu zahlreichen Versündigungsideen, event. auch zu persekutorischen Wahnvorstellungen und Halluzinationen im Sinne der letzteren. Ich will erwähnen, dass die vorübergehenden Angstzustände der alkoholistischen psychopathischen Konstitution, die mit der echten Potatorenmelancholie nicht verwechselt werden dürfen, hier unberücksichtigt geblieben sind. Ziehen, der bei 5 von 28 Männern Potus als ätiologischen Faktor feststellte, hebt hervor, dass er bei chronischem Alhoholismus besonders schwere Formen der agitierten Melancholie beobachtet habe. Soukhanoff und Gannouchkine leugnen für die meisten Fälle einen kausalen Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholismus und Psychose und nehmen eine zufällige Kombination von Alkoholismus und Melancholie an. In einer Reihe von Fällen beobachteten sie im Anschluss an ein abklingendes Delirium tremens melancholieähnliche Depressionszustände mit Angst, Selbstvorwürfen und Gehörshalluzinationen, mit Neigung zu Rezidiven. Roubinovitch und Toulouse meinen, dass durch den Alkoholismus eine Prädisposition zur Melancholie geschaffen wird, besonders wenn dieser schon in der Kindheit begann. Bei erblich belasteten, zur Melancholie prädisponierten Individuen kann nach diesen Autoren schon durch leichtere chronische Alkoholintoxikationen eine Melancholie ausgelöst werden. Auch sie beobachteten nach alkoholischem Delirium manchmal melancholische Depression mit persekutorischen Halluzinationen, besonders drohenden Stimmen, andererseits beschreiben sie stuporöse Zustände nach akuten Alkoholexzessen, die sehr dem melancholischen Stupor gleichen und durch pseudo-katatonische Symptome ausgezeichnet sind.

(Schluss im nächsten Heft.)

Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa.

Von

H. OPPENHEIM.

(Schluss.)

Beobachtung VI.

47jähriger Metallschleifer. Erste Untersuchung am 11. V. 1904.

Vor 1/4 Jahr Furunkel in der rechten Axilla, Eröffnung. Seitdem heftiger Kopfschmerz, Bewegungsstörung im linken Bein, später besonders im linken Arm. Müdigkeit. Abnahme der Sehkraft.

Status: Kopfschmerz besonders rechts. Beiderseits Neuritis optica. Im linken Arm bei fast normaler Kraft erhebliche statische und lokomotorische Ataxie, Bathyanästhesie und Stereoagnosis, im linken Bein ähnliche Störungen geringeren Grades; Erhöhung der Sehnenphänomene ohne sichere spastische Erscheinungen. Perkut. Empfindlichkeit der rechten Schläfengegend.

Diagnose: Tumor im rechten Lobus parietalis oder in Capsula interna dextra, das erstere wahrscheinlicher. Unter antisyphilitischer Behandlung Besserung der Ataxie und fast völlige Rückbildung der Neuritis optica, dann aber später Zunahme bis zur Stauungspapille etc. Hinzutreten von psychischen Anomalien, Hemianopsia sinistra etc.

Operation am 27. VII. über Lob. parietalis dexter; Befund: subkortikaler, unmittelbar unter Cortex gelegener Tumor; stückweise Entfernung.

In der Folge nach vorübergehender Besserung Zunahme der Erscheinungen, nur teilweise Rückbildung der Stauungspapille, postoperative Lähmung, Anästhesie, Muskelatrophie, Hyperästhesie und Schmerzen in der linken Körperhälfte.

Erneuter Versuch einer Rezidivoperation am 14. X. wegen zu grosser Ausdehnung des Prozesses resultatlos. Exitus.

Poliklinisches Journal.

K. Sch., 47jähriger Metallschleifer.

Erste Untersuchung am 11. Mai 1904.

Vor 1/4 Jahr bildete sich ein Furunkel in der rechten Achselhöhle. Inzision; es folgte eine Anzahl weiterer. Kein Fieber.

Seit jener Zeit leidet er an heftigem Kopfschmerz, während Erbrechen nicht besteht. Kurzsichtig ist er immer gewesen, aber in der letzten Zeit verschwimmen ihm die Gegenstände vor den Augen.

Seit 12 Wochen habe sich eine „Schwäche“ im linken Bein entwickelt, so dass er es „mit der Ferse“ nachschleift.

Vor 5 Wochen habe sich plötzlich vorübergehend ein gänzliches Unvermögen, zu stehen und zu gehen, geltend gemacht.

In dieser Zeit besonders heftiger Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Das Unvermögen, zu stehen und zu gehen, bestand nur 3 Tage, um dann wieder der einfachen Schwäche des linken Beines Platz zu machen. Keine Urinbeschwerden.

Allmählich soll auch der linke Arm schwächer geworden sein. Im Gesicht hat er keine Asymmetrie bemerkt. Die Geisteskraft soll nicht abgenommen haben.

Viel Müdigkeit. Kein vermehrtes Durstgefühl. Keine Krämpfe.

Lues negatur. Hat viel mit Metallstaub zu tun.

Status: Intelligenz scheint nicht wesentlich herabgesetzt.

Beklopfen des Schädels in grossem Umfange schmerzhaft, rechts etwas mehr als links.

Augenbewegungen frei.

Kein Ohrensausen.

Der linke Mundwinkel hängt wohl eine Spur.

Kein Bleisaum.

Zunge kommt gerade hervor.

Cornealreflex beiderseits gleich. Nadelstiche im Gesicht beiderseits gleichmässig gefühlt. Geruch beiderseits gleich. Gaumensegel hebt sich gut.

Beiderseits Neuritis optica. Links Gefässfüllung stärker als rechts.

Sehnenphänomene beiderseits an den Armen vorhanden, links stärker als rechts. Auch wohl eine Spur von Steifigkeit (?) im linken Arm.

Beim Erheben bleibt der linke Arm etwas zurück und sinkt rascher herab. Fingerbewegungen links verlangsamt. Ausgesprochene statische Ataxie der linken Oberextremität; desgleichen deutliche Bewegungsataxie.

Leichte Hypästhesie für Berührungen an der linken Hand; Schmerzgefühl normal, unsichere Lokalisation, besonders aber grobe Lagegefühlsstörung und Stereoagnosis. Keine Hemianopsie.

Kniephänomen links stärker als rechts. Fersenphänomen beiderseits vorhanden.

Keine Spasmen in den Beinen. Zehen- und Unterschenkelreflex plantar.

Bauchreflex rechts etwas stärker als links.

Hypästhesie für Pinselberührungen am linken Bein. Statische Ataxie in dieser Extremität. Beim Gehen wird das linke Bein stampfend aufgesetzt.

Keine Gehörsstörung.

13. V. 04. Kein Schüttelfrost, kein Fieber. Puls von gewöhnlicher Frequenz, eher etwas beschleunigt, was Pat. auf Erregung bezieht. Kopfschmerz, der beim Bücken zunimmt. Rechte Schläfengegend etwas druckempfindlich.

Heute tritt beim Fingernasenversuch in der L. O. E. eine Mischung von Tremor und Ataxie zu Tage.

Pat. hat weder Schmerzen noch Parästhesien in den linksseitigen Gliedmassen.

Geruch normal. Flüstersprache auch links gut gehört. Stereoagnosis heute nicht so vollkommen, aber deutlich. Keine Apraxie.

Als Sitz des Kopfschmerzes bezeichnet er die rechte Stirn- und Hinterhauptsgegend. — Jodtherapie, später Inunktionskur und Jodbehandlung.

Weitere Untersuchung nach ca. 2—3 Wochen: Der Zustand soll sich nicht wesentlich verändert haben, nur soll die Schwäche im linken Arm zugenommen haben; doch lässt sich objektiv keine Parese feststellen.

Heute besteht keine so deutliche statische Ataxie im linken Arm. Stereoagnosis zwar noch in einwandsfreier Weise festzustellen, aber weniger stark ausgesprochen. Neigung zu Mitbewegungen.

Die Neuritis optica ist auf dem rechten Auge fast völlig zurückgegangen, links noch Hyperämie der Papille.

20. VII. 04. Stauungspapille beiderseits wieder sehr ausgesprochen. Pat. ist seit der letzten Untersuchung psychisch sehr verändert: reizbar, benommen, verwirrt. R. Pupille > L.; der rechte Bulbus ein wenig prominent. Die ganze rechte Stirn-, Schläfen-, Scheitelgegend auf Druck schmerzhaft, am meisten die Schläfengegend. Es finden sich zwei oberflächliche Verletzungsnarben in der rechten Scheitel-Hinterhauptsgegend. Auch die linke Schläfen-

gegend ist etwas druckschmerzhaft. Deutliche Parese des linken Facialis und zwar vorwiegend des unteren. Die Zunge deviiert kaum. Beim Emporheben der Arme bleibt der linke zurück. Händedruck links nur wenig schwächer als rechts, aber sehr ausgesprochene Bewegungsataxie im linken Arm.

Es lässt sich also bestimmt sagen, dass die Bewegungsstörung in der L. O. E. nicht den Charakter der Parese, sondern der Ataxie hat. Die statische Ataxie ist weniger deutlich. Die Lagegefühlsstörung ist keine grobe, die genauere Prüfung ist allerdings durch den psychischen Zustand erschwert, das gleiche gilt für die Feststellung der Stereoagnosis, aber es lässt sich doch feststellen, dass in der linken Hand ein erheblicher Grad von Stereoagnosis besteht. Es sind zwar auch geringe Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindung an der linken Hand nachweisbar, aber sie kommen doch keineswegs einer Anästhesie oder Analgesie nahe.

Sohlenreflex nicht dorsal, auchUnterschenkelreflex nicht.

Es kommt bei dem Unterschenkelreiz zwar zuweilen zu einer Dorsalflektion des Fusses, die aber dem Reize so spät folgt und so lange anhält, dass sie nicht den Eindruck einer Reflexbewegung macht.

Am linken Bein jetzt Hypästhesie und Hypalgesie. Keine deutliche Ataxie. Keine erhebliche Schwäche. Bei aktiven Bewegungen des linken Beines Mitbewegungen im linken Arm. Sehnenphänomene beiderseits gleich.

Zweifellos besteht jetzt linksseitige Hemianopsie und ausserdem beträchtliche Sehstörung auf dem linken Auge.

Bericht an die chirurgische Klinik: „Die Erscheinungen haben bei Sch., seit ich ihn nicht gesehen, erheblich zugenommen. Zunächst gilt das für die psychischen Anomalien. Pat. ist jetzt benommen, verworren und abständig; desgleichen hat die Stauungspapille, die schon einmal erheblich zurückgegangen war, sich jetzt beträchtlich weiter entwickelt und einen sehr hohen Grad erreicht. Es besteht auch beträchtliche Amblyopie und linksseitige Hemianopsie. Auch die Ausfallserscheinungen der linken Körperseite haben an Intensität zugenommen; sie bieten hier das im ganzen seltene Bild der Hemihypästhesie, Hemiataxie und Stereoagnosis, während motorische Störungen und speziell Pyramidensymptome fehlen bezw. ganz in den Hintergrund treten. Die Diagnose „Tumor cerebri“ ist mit Bestimmtheit zu stellen, und zwar handelt es sich allem Anschein nach um einen grossen, rasch wachsenden Tumor. Ebenso kann man ihn bestimmt in der rechten Hemisphäre lokalisieren, und zwar kommen dabei vorwiegend zwei Oertlichkeiten in Frage: 1. der Lobus parietalis, 2. der hintere Bezirk der Capsula interna. Die starke und frühzeitige Entwicklung der Stereoagnosis spricht im ganzen mehr für den Scheitellappen. Doch ist die Entscheidung nicht mit voller Bestimmtheit zu treffen. Jedenfalls ist aber meines Erachtens im Hinblick auf die erhebliche Zunahme der Beschwerden und die drohende Erblindung recht bald eine Trepanation vorzunehmen. Und zwar würde ich als Ort derselben die retrozentrale Gegend über dem Lobus parietalis, wo sich auch ein paar Narben befinden (Stichverletzung vor 34 Jahren), vorschlagen. Ob diese Operation eine radikale oder nur eine exploratorische sein wird, lässt sich nicht voraussagen; ich halte sie aber auch als palliative für dringend indiziert.“

Journal der chirurgischen Klinik:

K. Sch., 47jähriger Schleifer.

Aufgenommen am 29. VI. 1904.

Keine Belastung. Er selbst war früher stets gesund, bis auf Scharlach im 3. Jahre. Im Februar dieses Jahres war er wegen eines Furunkels 3 Wochen lang in ärztlicher Behandlung. Der Furunkel wurde aufgedrückt. Gleich im Anschluss an diesen Eingriff stellten sich starke Schmerzen im ganzen Kopf ein, die tagsüber ununterbrochen andauerten.

Ferner habe sich eine Schwäche in den Beinen, besonders im linken, eingestellt: die linke Ferse wurde stampfend nachgezogen.

Er ging im Februar d. J. zum Kassenarzt, der ihn der Poliklinik des Prof. Oppenheim überwies. Dort Behandlung mit Jodkalium und Schmierkur.

In den letzten Wochen will er stark abgemagert sein. Der Kopfschmerz und die Beinschwäche haben sich wieder gebessert. Seit einigen Tagen fühlt er sich aber wieder sehr abgeschlagen und schlafsüchtig. Seit 3 Tagen sieht er alles doppelt und wie verschleiert.

2. VII. Urin frei.

Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille, Strabismus convergens. Parese des rechten Abducens.

Olfactorius, Trigeminus normal.

Trommelfell normal, kein Ohrensausen.

Statische und Bewegungsataxie im linken Arm, grobe Lagegefühlsstörung, Hypästhesie und unsichere Lokalisation, keine Hypalgesie.

Kniephänomen l. > r., Fersenphänomen beiderseits vorhanden. Zehenreflex plantar.

Bauchreflex r. > l.

In der Rückenlage ist die Ataxie im linken Bein nicht sehr ausgesprochen. Deutliche Hypästhesie für Pinselberührungen am linken Bein.

Als Sitz des Kopfschmerzes bezeichnet er die rechte Stirn- und Hinterhauptsgegend.

20. V. Diagnose (Dr. Oppenheim): Herderkrankung im rechten Lobus parietalis oder in der sensiblen Leitungsbahn, wahrscheinlich Tumor.

8. VII. 3 mal täglich 1 Esslöffel 10 proz. Jodipin.

11. VII. Starkes Schwächegefühl und öfteres Einsinken im linken Knie.

Augenklinik: Beiderseits Stauungspapille.

Links Ausfall der ganzen temporalen Gesichtsfeldhälfte.

Rechte Pupille > l. Reaktion vorhanden. R.: S. $^1/_{10}$—$^1/_6$. L.: Finger in 4 Meter.

Oppenheims Zuschrift am 27. VII. (s. o.).

Operation am 27. VII. (Dr. Borchardt).

Chloroformsauerstoffnarkose. Bildung eines Hautperiostknochenlappens mit unterer Basis über dem Ohr bis fast hinauf zur Mittellinie, sodass der Parietallappen etwa der Mitte des Knochenlappens entspricht. Der Knochenlappen wird mit der Bergmannschen Kreissäge umschnitten, nachdem 7 Bohrlöcher mit Doyenfräse angelegt sind. Blutung gering (Schlauch). Nach Aufklappung des Knochenlappens liegt die geradezu enorm gespannte Dura vor; sie wird kreuzförmig eingeschnitten hinter der Meningea. Orientierung äusserst schwierig. Es lässt sich mittels unipolarer Reizung feststellen, dass die Zentralwindungen hoch oben vorn in der Wunde liegen, so dass die dahinter gelegenen Teile dem Parietallappen entsprechen. An der Hirnoberfläche ist eine Veränderung nicht zu sehen. Nach allen Richtungen wird ohne Erfolg punktiert. Konsistenzveränderungen zunächst nicht zu entdecken. Nun wird hinter der hinteren Zentralwindung inzidiert und die Wunde stumpf erweitert und abgefühlt, ohne Resultat. Es wird schon beschlossen, die Operation abzubrechen, als sich doch hinter der inzidierten Stelle bei der Palpation eine Derbheit ergibt. Bei Inzision dieser Stelle wird ein Tumor von gelbem, speckigem Aussehen gefunden, der den Eindruck eines Gumma macht. Er wird stumpf mit dem Finger aus der Hirnsubstanz stückweise ausgeschält und lässt sich scheinbar, obgleich er keine Kapsel hat, radikal entfernen. Er hat die Grösse einer grossen blauen Pflaume; seinen Sitz hat er im oberen Teil des Parietallappens und ragt bis $^1/_2$ cm unter die Corticalis.

Ein Jodoformgazestreifen wird in die Hirnwunde eingeführt und dann die Schädeldecke zurückgeklappt, was trotz der starken Spannung, die im Gehirn herrschte, verhältnismässig gut geht, dann die Knopfnaht angelegt. Komprimierender Verband etc.

Nach der histologischen Untersuchung hat die Geschwulst den Charakter des Gliosarkoms.

29. VII. 1904. Status (Oppenheim) am 2. Tage nach der Operation.

Sehr starke Drehung des Kopfes nach links, während die Augen normal eingestellt sind, Drehung des Kopfes nach rechts ist stark beeinträchtigt, doch wird das vom Pat. selbst auf den Verbandschmerz bezogen. Passiv lässt sich der Kopf drehen, aber unter Schmerzen.

Sensorium frei. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Facialis und Hypoglossus wegen des Verbandes nicht zu beurteilen. Pat. kann pfeifen.

Der linke Arm liegt schlaff da wie ein gelähmter. Sehnenphänomene sind an ihm nicht hervorzubringen, aber auch rechts nur undeutlich.

Aufgefordert, den linken Arm zu bewegen, weiss er nichts damit anzufangen, bewegt statt dessen das rechte Bein. Die einzige Bewegung, die er schliesslich mit dem linken Arm ausführt, ist eine Streckung des Unterarmes.

Anästhesie scheint am linken Arme eine völlige zu sein, selbst tiefe Nadelstiche werden nicht gefühlt. Auch besteht Bathyanästhesie.

Kniephänomene von gewöhnlicher Stärke. Fersenphänomene in Rückenlage nicht hervorzubringen. Kein deutlicher Zehenreflex; auch kein Unterschenkelphänomen.

Das linke Bein wird kräftig gehoben, aber es sind nur die groben motorischen Akte, während er Sonderbewegungen nicht ausführen kann.

Bauch- und Cremasterreflexe fehlen links, sind rechts vorhanden.

Nadelstiche werden am linken Bein gefühlt, vielleicht nicht so stark wie rechts.

Hemianopsia sinistra besteht noch. Stauungspapille noch deutlich, vielleicht Prominenz etwas geringer.

Pat. erscheint jetzt weniger verwirrt als vor der Operation.

31. VII. Der linke Arm wird bis zur Schulterhöhe erhoben und fällt dann schlaff herab. Hand und Finger werden nicht bewegt. Linkes Bein wird erhoben, Zehen nicht bewegt. Leichtes Oedem der linken Augengegend.

Kann Finger in 20 cm Entfernung nicht zählen.

1. VIII. Stauungspapille im Abnehmen, besonders links. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus.

Urinieren etwas erschwert, muss etwas pressen.

3. VIII. 1904 (Oppenheim). Klagt nicht über Schmerzen, verlangt aufzustehen. Ist über die Zeitverhältnisse, z. B. den Termin der Operation, ungenau orientiert; weiss auch nicht, welcher Tag heute ist, auch nicht, wie lange er den Arzt kennt.

Puls gut.

Abducensparese geringer, aber noch deutlich. Rechte Pupille > l., linker Mundwinkel hängt. Zunge kommt gerade hervor.

Linker Arm schlaff. Sehnenphänomene schwach, aber ebenso wie rechts. Es besteht jetzt eine deutliche, wenn auch nur geringe Muskelabmagerung am linken Arm, speziell an den kleinen Handmuskeln und am Sup. longus. Er kann den linken Arm abduzieren und im Ellenbogengelenk beugen, Hand und Finger sind noch gelähmt.

Die Anästhesie für Berührungen ist am linken Arm, auch an der linken Rumpf- und Gesichtshälfte eine fast absolute. Von Nadelstichen hat er an der linken oberen Extremität vielfach gar keine Empfindung, auch an der linken Brusthälfte nicht; an einzelnen Stellen des linken Armes erzeugen Nadelstiche wohl einen Schmerz, er verlegt ihn aber in die Brustgegend oder ins Auge; die Lokalisation ist ganz aufgehoben, das Schmerzgefühl nur stellenweise. Auch das Lagegefühl ist sehr herabgesetzt. Die Hemianopsia sinistra ist noch eine komplette. Das linke Bein liegt gegenwärtig in extremer Abduktions- und Beugestellung und ist stark mit Schweiss bedeckt, was am rechten nicht hervortritt. Kniephänomen links deutlich, Patellarsehne auffallend schlaff und eingesunken; Muskulatur etwas abgemagert. Er kann das Bein im Hüftgelenk ziemlich kraftvoll beugen, auch bewegt er den Unterschenkel, dagegen vermag er den Fuss nicht zu extendieren. Auch auf Nadelstiche erfolgt diese Bewegung nicht. Taktile Anästhesie am linken Bein absolut; das Schmerzgefühl ist dagegen überall erhalten und die Lokalisation nicht grob gestört. Ausgesprochene Ataxie im linken Bein. Links ist die Stauungspapille zurückgegangen, rechts ist sie noch deutlich.

8. VIII. 04. Tampon wird herausgeholt, erster Verbandwechsel. Entsprechend dem oberen Bohrloche kommt man auf zerquetschte Hirnmassen. Neuer Verband.

15. VIII. 04. Gesicht völlig frei von Oedemen. Parese des linken VI. fast völlig geschwunden.

18. VIII. 04. Ophthalmoskopischer Befund: Stauungspapille links entschieden zurückgegangen, rechts am temporalen Papillenrande kleine streifenförmige Blutungen; hier besteht die Stauung noch fort. Linke Hand unbeweglich, beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln. Parese des Mundfacialis. Rechte Pupille > l.

19. VIII. 04. Aus dem oberen vorderen Bohrloche wird der Tampon entfernt. Es zeigt sich ein Defizit von der Grösse eines Zehnpfennigstücks und der Tiefe von 2 cm. Wunde schmierig belegt. Einführung eines Jodoformtampons. Aus dem hinteren Bohrloche kommen auf Druck gelbe, zerquetschte, breiartige Hirnmassen in geringer Menge (etwa Bohnengrösse).

24. VIII. 04. Die Wunden an beiden Bohrlöchern haben sich gereinigt, sezernieren sehr wenig. Jodoformgazetampons.

25. VIII. 04. Links Stauungspapille zurückgegangen, rechts noch vorhanden; kann auf Entfernung von 20 cm vorgehaltene Finger nicht zählen. Sieht doppelt, verschwommen. Ermüdet sehr rasch beim Fingerzählen, Rechnen etc.

Oculomot. normal. Pupillenreaktion auf Lichteinfall beiderseits sehr träge, rechte Pupille > l.

Starke Empfindlichkeit der rechten Gesichtsknochen.

Pat. kaut nur rechts, beisst sich dabei oft auf die rechte Unterlippe.

Rechts noch minimale Abducensparese, Strabismus convergens geschwunden. Parese des linken Mundfacialis. Gehör beiderseits gut.

Geschmack beiderseits erhalten.

Puls 88, regelmässig, Accessorius frei. Zunge weicht etwas nach links ab.

Linker Arm hängt schlaff herab. Leichte Muskelatrophie am linken Arm, besonders deutlich an den Interossei und Lumbricales.

Maasse	Rechts	Links
Oberarm (10 cm v. Olecranon)	24 cm	21 cm
Unterarm („ „ „ „)	23 „	20 „
Oberschenkel (10cm v. ob. Pat.-Rand)	32 „	30 „
Unterschenkel („ „ „ untern „)	28 „	27 „

An den Extremitäten der linken Seite fallen die Sehnenphänomene schwächer aus als rechts. Kein Babinski. Berührungsempfindung links aufgehoben. Stiche fühlte er beiderseits gleich stark (doch gibt er Schmerz links etwas später kund!).

Kann weder gehen noch stehen.

Sensorium etwas benommen. Weinerliche Stimmung. Kein Kopfschmerz. Drehung des Kopfes ohne Schmerzen, unbehindert. Von der Lage der linken Hand im Raume hat Pat. keine Vorstellung.

Urinieren langsam, nur bei voller Blase rascher. Incontinentia alvi.

2. IX. 04. Fortschreitende Verschlechterung. Psychische Schwäche und Depression. Kleiner Gehirnprolaps in der Gegend des hinteren oberen Bohrloches.

Starke Schmerzen in der linken Kniekehle und lokale Hyperästhesie.

14. IX. 1904. (Oppenheim.) Kein Kopfschmerz. Verstimmung.

Die Papillen zeigen keine deutliche Prominenz mehr, aber doch etwas Trübung und eine leichte Atrophie. Die linksseitige Hemianopsie ist noch deutlich. Der linke Arm zeigt erheblichen Muskelschwund, besonders an den kleinen Handmuskeln. Die einzigen Bewegungen, die er mit dem linken Arm ausführen kann, sind Auswärtsrollung des Oberarmes, Beugung des Unterarmes. Parese des linken VII. und XII.

Die Analgesie am linken Arm ist sehr ausgesprochen, die Hyperästhesie am linken Bein, namentlich für Manipulationen am Kniegelenk, sehr erheblich.

Auch das Kneifen einer Hautfalte ist nur hier sehr schmerzhaft. Auch Hyperaesthesia plantaris.

Kein Babinskisches Zeichen.

Neben der Hyperästhesie besteht an vielen Stellen Anästhesie für Berührungen, doch wird es ihm schwer, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren.

Die Lähmung des linken Beines ist gegenwärtig eine totale. Bauchreflex fehlt links, ist rechts deutlich vorhanden.

Wegen der Annahme eines Rezidivs resp. erheblicher Wucherung der nicht entfernten Tumor-Reste wurde am 14. X. der Versuch einer erneuten Operation gemacht, der aber an der grossen Ausdehnung des Neubildungsprozesses und seiner diffusen Verbreitung scheiterte. Wenige Tage darauf Exitus.

Das Gehirn, das mir erst einige Monate später vorgelegt wurde, zeigt diffuse Veränderungen, die den ganzen oberen Scheitellappen der rechten Hemisphäre betreffen und darüber hinausreichen; das Gewebe ist hier in eine graurötliche, zerklüftete Masse verwandelt, die sich mehr der Fläche nach als in die Tiefe verbreitet, nach der sie in einer Ausdehnung von ca. 2 bis 3 cm vordringt ohne jede scharfe Begrenzung. Die Geschwulst hat den Charakter des Gliosarkoms.

Die Lokalisationsfrage ist es, die diesem Falle einen besonderen Wert verleiht. Meine durch die Autopsie in vivo und mortuo bestätigte Ortsdiagnose stützte sich auf die Symptome der Hemiataxia sinistra, der Bathyanästhesie und Stereoagnosis sinistra.

Während eine ausgesprochene Parese in den linksseitigen Extremitäten nicht vorlag, war besonders im linken Arm eine Bewegungsataxie und statische Ataxie sehr deutlich ausgesprochen — ferner lehrte die Sensibilitätsprüfung, dass bei zunächst normaler Schmerz- und Temperaturempfindung und nur geringer Herabsetzung der Berührungsempfindung die tiefe Sensibilität stark herabgesetzt und die Stereognostik fast aufgehoben war.

Ich schloss daraus auf einen Sitz des Tumors im rechten Scheitellappen.

Wenn ich auch bei der Mitteilung an die chirurgische Klinik (s. o.) die Frage, ob der Lobus parietalis oder der hintere Schenkel der inneren Kapsel betroffen sei, noch offen lassen musste, erklärte ich es doch sofort für das Wahrscheinlichere, dass es sich um einen parietalen Herd handele.

Einen ganz analogen Fall, in welchem der Tumor bei der Operation ebenfalls gefunden und enukleiert wurde, habe ich im Jahre 1900[1]) beschrieben und abgebildet. Es heisst dort wörtlich: „Es finden sich nur Ausfallserscheinungen in der linken Körperhälfte, und zwar neben einen geringen Hemiparesis sinistra eine ausgesprochene Hemiataxia sinistra und eine Hemianästhesie von dem Charakter einer partiellen Empfindungslähmung, indem bei völlig erhaltenem Schmerz- und Temperaturgefühl das Berührungsgefühl etwas abgestumpft, das Lagegefühl stark herabgesetzt und der „stereognostische Sinn erloschen war".

[1]) Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. VI, H. 3. Nach einem im Febr. 1900 gehaltenen Vortrage. Diese Mitteilung ist vielen Forschern, die sich nach mir mit der Frage beschäftigt haben, entgangen.

In jener Abhandlung habe ich unter Hinweis auf die zu Gebote stehende Literatur die Lokalisation der geschilderten Symptomentrias — Hemiataxie, Bathyanästhesie und Stereoagnosis — besprochen. Bezüglich dieser Erscheinungen kam ich zu folgendem Resultat: „Affektionen des Scheitellappens verursachen eine Aatxie, die sich auf Arm und Bein einer Seite erstrecken oder auch nur eine Extremität (besonders den Arm) ergreifen kann. Motorische Reizerscheinungen fehlen dabei oder sind Effekt der „Fernwirkung." Ebenso fehlen Lähmungserscheinungen oder treten an Intensität gänzlich zurück. Die Gefühlsstörung hat immer den Charakter der partiellen Hemianästhesie, indem bei intaktem Schmerz- und Temperaturgefühl die taktile Empfindung, ganz besonders aber die Lageempfindung, sowie das stereognostische Erkennungsvermögen, herabgesetzt bezw. aufgehoben, ist."

Wie man sieht, treffen diese Bedingungen für den eben mitgeteilten Fall so vollkommen, so wörtlich zu, dass das Gelingen der Lokalisation kaum noch überraschen kann.

Wegen der Literatur kann ich auf jene Mitteilung und die II. Auflage meiner „Geschwülste des Gehirns" verweisen.

Wenn auch das Fundament für diese Lehre durch die voraufgegangenen Arbeiten geschaffen war, ist doch, soweit ich sehe, der von mir damals beschriebene Fall der erste, in dem die auf Grund der angeführten Symptome gestellte Diagnose zu einem zielbewussten, genau den Ort der Erkrankung treffenden Eingriff geführt hat.

In demselben Jahre, und besonders in den nächstfolgenden, sind dann namentlich amerikanische Autoren, und zwar ganz besonders C. K. Mills, zu ganz denselben Resultaten gelangt. In einer Reihe von Abhandlungen[1]) ist dieser Autor dafür eingetreten, dass die geschilderten Symptome der Ataxie, Bathyanästhesie und Stereoagnosis da, wo sie rein bestehen, eine Lokalisation der Herderkrankung im oberen Scheitellappen (zwischen retrozentraler und parieto-occipitaler Furche) gestatten, und besonders hat er lehrreiche Fälle mitgeteilt, in denen die auf diese Weise lokalisierte Geschwulst am angegebenen Orte gefunden und enukleiert wurde.

---

[1]) Mills — Keen — Spiller, Journal of Nervous and Ment. Dis. Mai 1900.

Mills, The separate localization in the cortex and subcortex of the cerebrum etc. Read before the Amer. Neurol. Assoc. June 1901.

Mills, The localization of brain tumour, especially with reference to the parietal and prefrontal regions. Philad. Med. Journ. 20. April 1901.

C. K. Mills, A new scheme of the zones and centers of the human cerebrum etc. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Oktober 1902.

Mills and Pfahler, Tumor of the brain localized clinically and by the Roentgen-Rays etc. The Philad. med Journ. 1902.

Mills, The physiological areas and centers of the cerebral cortex of man with new diagramatic schemes. University of Pennsylv. med. Bullet. Mai 1904.

Auch auf Beobachtungen von Walton und Paul[1]), Burr[2]), Dercum-Keen[3]), Weil[4]) sei hier verwiesen, ohne dass damit die Literatur des Gegenstandes — auch soweit es sich um die der letzten Jahre handelt — erschöpft wäre.

Jedenfalls steht uns schon ein grosses Beobachtungsmaterial zu Gebote von Krankheitsfällen, in denen die allmähliche Entwicklung der Bathyanästhesie, Stereoagnosis und Ataxie (Bewegungsataxie mit oder ohne statische Ataxie) in einem Arme resp. einer Körperseite, falls diese Erscheinungen zunächst in reiner Ausbildung hervortreten, d. h. nicht begleitet sind von gröberen Störungen der Motilität, der Reflexerregbarkeit[5]), des Schmerz- und Temperatursinns etc., die Lokalisation einer Geschwulst im Lobus parietalis ermöglichte, so dass wir diese Feststellung als einen sicheren Erwerb der Lokalisationslehre betrachten dürfen.

Dass im Verlaufe eines derartigen Leidens früher oder später motorische und sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen anderen Charakters zum Vorschein kommen, als Nachbarschaftssymptome bezw. Zeichen der Fernwirkung, hat nichts Auffälliges.

Am nächsten kommt der Symptomatologie dieses Gebietes die der Neubildungen, welche sich im Bereiche des Carrefour sensitif entwickeln, aber es ist doch die Regel, dass dabei die Hemianästhesie sich mehr oder weniger auf alle Gefühlsqualitäten erstreckt, auch liegen die Bahnen der Pyramidenfaserung den sensiblen so benachbart, dass sich frühzeitig Zeichen spastischer Parese zu den sensiblen gesellen, wenn sie auch an Intensität hinter diesen zurücktreten; desgleichen pflegt die Hemianopsie nicht lange auf sich warten zu lassen. Diese Erscheinungen können freilich, wie unsere Kasuistik lehrt, auch bei den Gewächsen des Lobus parietalis zur Entwicklung kommen, wenn diese markwärts vordringen, bezw. auf die benachbarten Hirnterritorien übergreifen. Aber es lässt sich dann doch deutlich verfolgen, dass es sich um ein Hinzutreten neuer Symptome zu den seit langem bestehenden Kernsymptomen handelt, wie das namentlich unser heutiger Fall veranschaulicht.

Trotzdem ist es zuzugeben — es liegt das in der Natur der Sache —, dass die Entscheidung nicht immer eine sichere sein wird.

In Bezug auf die weiteren bemerkenswerten Tatsachen schliesst sich dieser Fall so eng an den unter V. geschilderten an, dass eine eingehendere Analyse nicht erforderlich ist. Auch

---

1) Journal of Nervous and Ment. Dis. April 1901. Boston med. and surg. Journal 1901.

2) The Amer. Journ. of med. Sciences. March 1901.

3) Enormous tumor of the postero-parietal region etc. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903.

4) Arch. f. Psych. Bd. 34.

5) Auch der Sohlen- und Unterschenkelreflex sind in reinen Fällen normal, während mit dem Uebergreifen auf die motorischen Gebiete sich das Babinskische Zeichen und das dorsale Unterschenkelphänomen einstellen können.

hier hatten wir die grosse Schwierigkeit, den am Orte der Trepanation fast unmittelbar unter der Rinde sitzenden Tumor zu entdecken, so wenig scharf hob er sich von dem gesunden Gewebe ab. Der Operateur war schon geneigt, von weiterer Exploration abzusehen, als es sich herausstellte, dass er den Tumor schon unter seinen Händen hatte.

Die Exstirpation, die auch hier keine vollkommene war, hat nur für einen Teil der Erscheinungen, die Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Stauungspapille, psych. Zustand etc.), eine Besserung bewirkt, während die Ausfallserscheinungen in der linken Körperseite eine Steigerung erfuhren, auch hat die partielle Besserung nur einige Wochen angehalten.

In Bezug auf die in diesem Stadium hervortretenden sensiblen Reizerscheinungen in der linken Körperseite macht sich wieder eine nahe Verwandtschaft mit dem unter Beobachtung V geschilderten Falle bemerklich.

Auch der Misserfolg der Rezidivoperation ist in erster Linie auf die diffuse Verbreitungsart der Geschwulst zurückzuführen.

Beobachtung VII.

30jähriger Landwirt. Erste Untersuchung am 17. X. 03. Seit zirka zwei Jahren, besonders aber seit Monaten heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Sprachstörung, Schwäche und Zittern im rechten Bein, weniger im rechten Arm, psychische Anomalien.

Status: Beiderseits Stauungspapille, links mehr als rechts; zunächst geringe Sprachstörung im Sinne einer Paraphasie, geringe Hemiparesis dextra, Tremor im rechten Bein vom Typus der Paralysis agitans. Sensibilität normal bis auf Thermhypästhesie am rechten Unterschenkel. In der Folge Entwicklung einer ausgesprochenen sensorisch-amnestischen Aphasie, Agraphie, Hyposmia sinistra, Druckempfindlichkeit der linken Schläfengegend.

Unter Merkurialkur im Krankenhause Besserung bezüglich des Tremors, aber anfallsweise komplette Aphasie.

Diagnose: Tumor cerebri im Bereich der zentralen Ganglien links, unterhalb Insel bezw. I. Schläfenwindung, wahrscheinlich Nucl. lentiformis. Palliativ-Trep. mit event. Punktion empfohlen.

Operation am 11. II. und 15. II. 04 zweizeitig. Bei der letzteren Eröffnung der Dura. Befund: Cyste mit Resistenz in Umgebung unterhalb der ersten Schläfenwindung. Entleerung.

Nächste Folge: Rechtsseitige Hemiplegie und komplette Aphasie. Dann Besserung für einige Monate,

darauf Krämpfe, grosser Prolaps. Entlassung im Juni, bald darauf Exitus. Keine Obduktion.

R., 30jähriger Landwirt. Erste Untersuchung am 17. X. 03. (Wegen vollständiger Anamnese siehe Protokoll der Chirurgischen Klinik.)

Seit einigen Monaten klagt er über Schmerzen, besonders in der Stirngegend, sowie über beiden Augen; seit 8 Tagen sind sie heftiger geworden. Seit ungefähr derselben Zeit besteht ein Zittern im rechten Bein, weniger im rechten Arm, ausserdem eine Sprachstörung (er redet, wie er meint, vieles falsch). Keine Schluckbeschwerden, keine Krämpfe.

Bei heftigem Kopfschmerz stellt sich auch Schwindel und Benommenheit ein. Er soll vergesslich, aufgeregt und empfindlich geworden sein.

Status: Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille im ersten Stadium, links mehr als rechts.

In der Unterhaltungssprache keine Paraphasie; aber auffällige Neigung zu stereotypen Redewendungen.

Gegenstände, auch nicht ganz gewöhnliche, werden richtig benannt. Wortreichtum anscheinend nicht erheblich beeinträchtigt, ebenso nicht das Wortverständnis. Beim Nachsprechen keine besondere Schwierigkeit, doch werden einzelne Buchstaben verstellt.

Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft.

Frontalis links etwas stärker innerviert als rechts, rechter Mundwinkel hängt. Die Parese des rechten Mundfacialis ist bei mimischen Bewegungen deutlich.

Die Zunge kommt gerade hervor.

Augenbewegungen frei.

Geruch beiderseits gleich.

Sensibilität im Gesicht intakt, Cornealreflex beiderseits gleich.

Keine Hemianopsie.

Im rechten Ellenbogengelenk mechanische Bewegungsbeschränkung durch eine abgelaufene traumatische Gelenkaffektion.

Sehnenphänomene an beiden Armen gleich.

Händedruck rechts etwas schwächer als links.

Im rechten Bein Tremor (s. u.).

Kniephänomen rechts etwas stärker als links. Keine Steifigkeit in den Beinen, kein Fussklonus. Fersenphänomen rechts lebhafter als links. Zehenreflex plantar. Unterschenkelphänomen wegen Schmerzhaftigkeit schwer zu prüfen, doch besteht rechts eine Neigung zur Anspannung der Extensoren.

Motorische Kraft im rechten Bein nicht wesentlich herabgesetzt. Keine Ataxie in den Beinen.

Bauchreflexe beiderseits gleich.

Eine kleine gestielte Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend soll erst vor einem Jahr entstanden sein; am Rücken eine Anzahl pigmentierter Warzen.

Das linke Auge kann er isoliert schliessen, das rechte nicht.

Beim Gehen wird die rechte Fussspitze eine Spur nachgeschleift.

Sensibilität an den Beinen erhalten, ohne Unterschied zwischen rechts und links.

19. IX. 03. In der Rückenlage besteht ein Tremor im rechten Bein; er besteht aus rhythmischen Bewegungen, die sich teils im Quadriceps, teils in den Fussstrecken abspielen, es kommen 4—5 Zitterbewegungen auf die Sekunde. Entspricht ganz dem Zittern der Paralysis agitans, auch in der Hinsicht, dass aktive Bewegungen einen hemmenden Einfluss auf den Tremor haben; ebenso lässt er sich durch passive sistieren. Er soll seit Frühjahr bestehen.

Falsches Fusszittern. Verlangsamung der Zehenbewegungen.

Auch am Kopf ab und zu ein rhythmisches Wackeln im Sinne von leichten Schüttelbewegungen.

Händedruck links kräftiger als rechts.

Keine lokale Druck- und Klopfempfindlichkeit am Schädel.

Kleine Gegenstände werden in der rechten Hand erkannt. Keine Ataxie in der rechten oberen Extremität.

Sehnenphänomene an den Armen von gleicher Stärke.

Schreiben nicht beeinträchtigt.

Beim Sprechen und besonders beim Lachen verzieht sich der Mund nach links.

In der Unterhaltungssprache keine Störung.

Gang heute ohne Besonderheit. Pat. steht auch unipedal sicher. Im rechten Bein besteht eine sich auf alle Muskeln erstreckende mässige Schwäche.

Zehenbewegungen rechts verlangsamt.

Sensibilität für alle Reize auch am rechten Bein normal, der Temperatursinn scheint herabgesetzt (Patient unterscheidet heiss und kalt nicht genau, hat davon Schmerz-, keine Temperaturempfindung).

Keine spontanen Schmerzen in der rechten Körperseite.

Sehschärfe beiderseits normal; keine Hemianopsie.

2. XII. 03. Die vorher zweifelhafte Aphasie ist jetzt deutlich geworden. So werden von vorgehaltenen Gegenständen Wolle und Fingerhut nicht bezeichnet; andere Worte umschreibt er. Auch in der Unterhaltungssprache macht sich jetzt ein erheblicher Defekt bemerkbar. Desgleichen Beeinträchtigung der Sprachperzeption, versteht z. B. die Aufforderung: „Machen Sie eine Faust!" nicht.

Schwäche im rechten Arm hat zugenommen.

Stauungspapille vorgeschritten.

Soweit aus den Abwehrbewegungen zu schliessen ist, wird Druck in der linken Schläfengegend sehr schmerzhaft empfunden.

Der spontane Kopfschmerz soll seinen Sitz besonders in der linken Schädelhälfte haben.

In der linken Hinterhauptsgegend findet sich eine mit dem Schädel verwachsene Narbe. Patient ist psychisch sehr erregbar.

Vor 8 Tagen soll eine Schwellung der rechten Hand bestanden haben.

Tremor hat im rechten Bein nicht zugenommen; Art und Charakter desselben unverändert; Pat. meint, dass auch der rechte Arm etwas zittere.

Kniephänomen beiderseits gleich.

Zehenphänomen rechts plantar, Unterschenkelphänomen dorsal.

Auch heute lässt sich am rechten Unterschenkel nur Thermhypästhesie nachweisen.

Sprachliche Verständigung sehr erschwert.

Das Verhalten der Reaktion auf Geruchsreize lässt erkennen, dass linksseitige Hyposmie besteht. Aether wirkt beiderseits.

Mässiger Grad von Paralexie, liest z. B. statt Hirten hinteren.

Beim Oeffnen des Mundes deviiert der Unterkiefer eine Spur nach rechts.

Vorgehaltene Gegenstände werden im ganzen heute richtig bezeichnet.

Aufgefordert, die Stirn zu furchen, fasst er nach dem Kinn; statt nach dem Gaumen, fasst er nach dem Daumen. Eine ganze Summe von Aufträgen versteht er richtig.

9. I. 04. Spricht heute zusammenhängend, liest auch gut. Für kompliziertere Dinge fehlt jedoch die Mitteilungsfähigkeit. Auf den Namen seiner Aerzte kann er sich nicht besinnen. Die Schrift ist zunächst durch den Tremor beeinträchtigt, ausserdem besteht aber auch eine echte Agraphie.

Bezüglich des Geruches ist heute kein sicheres Resultat zu erzielen.

Die Merkfähigkeit ist nicht schlecht, behält z. B. eine Reihe vorgesagter Worte eine Weile im Gedächtnis. Mit Zahlen operiert er flott. Druckempfindlichkeit ist nicht lokalisiert.

Keine Hemianopsie.

Das rechte Bein liegt jetzt eine ganze Weile vollkommen ruhig. Nachdem man den Fuss in dorsalflektierte Stellung gebracht hat, stellt sich ein falsches Fusszittern ein, das aber bald wieder aufhört. Sehr deutlich ist aber der Einfluss der Gemütsbewegung auf den Tremor. So stellt sich bei der Frage nach seinen Kindern etc. im rechten Bein ein sehr lebhaftes Zittern ein.

Mehrmals treten während der Untersuchung Zustände ein, während deren das Gesicht einen vollständig leeren Ausdruck annimmt und das Sprachverständnis vollkommen aufgehoben ist. Er versteht die wiederholt an ihn gestellten Fragen nicht und vermag seinen Vorstellungen keinen Ausdruck zu verleihen. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht bezeichnet; nach einer Weile wird das Verständnis besser. Auffallend ist, dass gerade bei diesen Zuständen der sonst deprimierte Patient sich in heiterer Stimmung befindet. Ein Einfluss der Körperlage auf die Sprachstörung ist nicht zu statuieren; freilich hatte sich der Anfall in der Rückenlage eingestellt.

Der rechte Oberschenkel misst 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes 42 cm, der linke an derselben Stelle 44 cm.

Parese des rechten Facialis im ganzen sehr gering.

Journal der chirurgischen Klinik.

R., 30jähr. Landwirt; aufgenommen den 8. XII. 03.

Anamnese (nach Angaben der Frau): Pat. war früher angeblich immer gesund. Vor mehr als 10 Jahren erlitt er eine Verletzung am Kopfe durch Steinwurf; sie hatte aber keine wesentlichen Folgen.

Seit mehr als 2 Jahren hat er sich öfter für ein paar Tage ins Bett gelegt, ohne dass er sagte, was ihm fehle; er war dann reizbar, klagte auch wohl über Kopfschmerz und Schmerz in den Gliedern. Seit langer Zeit leidet er an Obstipatio alvi.

Etwa im Februar 1902 begann er über Schwindel und Verdunkelung vor den Augen zu klagen und zwar nur anfallsweise. Er fiel nie dabei um, aber er musste stehen bleiben, sich festhalten oder setzen, bis die Anwandlung nach einigen Minuten vorüber war. Den Angehörigen fiel es auf, dass ihm dabei immer das Wasser im Munde zusammenlief und er stark ausspuckte.

Nie Zuckungen, nie Erbrechen.

Diese Anwandlungen, zwischen denen er sich völlig wohl fühlte, traten zuerst alle paar Tage auf, besonders wenn er aufgeregt war.

Seit Weihnachten 1902 kamen sie öfter; seit 3 Wochen nicht mehr. Um diese Zeit wurde zuerst Sprachstörung bemerkt und zwar der Art, dass er oft das rechte Wort nicht finden konnte. Erst seit etwa 4 Wochen ist die Sprachstörung eine dauernde geworden und hat sich sehr gesteigert. Mit dem Eintritt der Sprachstörung wurde er redseliger, schwatzhaft; er soll sich des abnormen Rededranges aber nicht bewusst sein.

Vom Beginn des Leidens an klagte er über Kopfschmerzen und Schwere in den Gliedern. Im Laufe des letzten Sommers traten die Kopfschmerzen etwa alle 14 Tage bis 3 Wochen oder noch öfter ein und hatten eine Dauer von zirka einem Tage, oft erwachte er nachts mit Kopfschmerz. Früher betraf der Schmerz den ganzen Kopf, in den letzten Wochen besonders die linke Seite.

Kein Erbrechen.

Im Frühjahr 1903 öfter Klagen über Schwäche im rechten Bein; er schleift seit der Zeit die rechte Fussspitze am Boden. Seit September d. J. wird auch der rechte Arm schwächer und seit 4—5 Wochen verspürt er etwas Unsicherheit und Zittern in demselben.

Im Januar 1903 sollte Pat. in einem Theaterstück mitspielen, konnte aber die Rolle nicht lernen; wurde im ganzen vergesslich, besonders in Bezug auf das Neue.

In den letzten 4—5 Wochen will er fast nichts mehr behalten.

Zwangslachen sowie Witzelsucht ist nie bemerkt worden. In der letzten Zeit sei er sehr reizbar. In den letzten 14 Tagen sei die Libido sexualis auffällig gesteigert; er verfolge die Frau Tag und Nacht, obwohl er kaum imstande sei, den Coitus auszuführen.

Seit einem Jahre habe er Eifersuchtsideen.

Nach einem Bericht seines Arztes ist er Oktober 1902 rücklings vom Wagen auf Hinterkopf und Arm gefallen und hat in der Folgezeit wiederholt über Kopfschmerz geklagt. (Unfall-Konstruktion?)

Ergänzende Angaben zur Anamnese (vom Schwager). Seit Weihnachten 1902 bemerkt man eine geringe Schwäche im rechten Bein, oft mit Zittern in diesem, seltener im Arm. Das habe sich allmählich sehr gesteigert.

Mein (Oppenheims) erster Bericht an die chirurgische Klinik vom 2. XII. 03 lautet: „Der R. bietet die Symptome eines Tumor cerebri, und zwar treten besonders folgende hervor: Doppelseitige Stauungspapille, Kopfschmerz, partielle Aphasie gemischten Charakters, Hemiparesis dextra ohne gröbere Sensibilitätstörungen und ohne deutliche spastische Erscheinungen. Dagegen besteht der Symptomenkomplex der sog. posthemiplegischen Paralysis agitans, im rechten Bein vorwiegend.

Diese Erscheinungen deuten auf einen Tumor in den zentralen Ganglien der linken Seite: Thalamus opticus oder Linsenkern. Im ganzen möchte ich, besonders wegen des Fehlens der Hemianopsie und gröberer Sensibilitätsstörungen, mehr an den letzteren denken. Auch würde man dann das Hinzutreten der immer deutlicher werdenden Aphasie besser verstehen. Dass der Tumor einer direkten und radikalen Behandlung zugänglich ist, ist also recht unwahrscheinlich. Da aber die linke Schläfengegend gegen Perkussion und Druck auffallend empfindlich ist, dürfte der Tumor doch nicht zu weit von der Oberfläche entfernt liegen und bei etwaigem cystischen Charakter wenigstens durch die Punktion erreichbar sein.

Es fragt sich nun, ob man bei der Schwere und schnellen Progression des Leidens nicht den Versuch einer Palliativ-Trepanation machen soll. Von diesem Gesichtspunkte aus erlaube ich mir, Ihnen den Pat. zur Aufnahme zu empfehlen."

6. XII. 1903 (Status der chir. Klinik): Kniephänomen rechts gesteigert, links lebhaft. Achillessehnenreflex rechts sehr lebhaft Kein Babinski. Cremaster- und Bauchreflex beiderseits vorhanden.

Rechte Pupille eine Spur weiter als linke, beide reagieren prompt. Augenbewegungen normal.

Bei ruhiger Rückenlage fast andauerndes Zittern in der Streckmuskulatur des rechten Oberschenkels, wesentlich befallen ist der Quadriceps, bisweilen breitet sich der Tremor auf die Strecker und Beuger des Unterschenkels aus.

Bei leicht gebeugtem Knie fühlt man das Zittern auch in den Beugern und in der Wadenmuskulatur.

Die Zuckungen sind zuweilen so stark, dass das ganze Bett erschüttert wird. Durch Kontraktion der Streckmuskeln können sie sekundenlang unterdrückt werden. Bei Aufregung nehmen sie zu. Beim Gehen treten sie fast gar nicht hervor. Der rechte Fuss wird dabei nachgeschleift.

Passive Bewegungen frei; ganz leichter Spasmus (?) im rechten Quadriceps und in den Adduktoren.

Im rechten Arm besteht eine geringe Schwäche, besonders beim Händedruck. In den Beinen sind die Bewegungen gleichmässig kräftig.

Zunge kommt gut hervor, weicht vielleicht eine Spur nach rechts ab. Gaumen kontrahiert sich gleichmässig.

Nasolabialfalte rechts nicht so tief wie links, der rechte Mundwinkel steht eine Spur tiefer wie der linke; beim Pfeifen bleibt die rechte Oberlippe etwas zurück. Das Gesicht hat beim Mienenspiel rechts etwas Maskenhaftes, der ganze Mund scheint etwas nach links verzogen. Im oberen Facialis keine Differenz.

Acustici normal; Geschmack ebenso.

Opticus: Beiderseits Stauungspapille, keine Blutungen.

Kein Doppelsehen.

Sensibilität für Berührungen und Temperaturreize überall erhalten.

Sprache: Es besteht eine sensorische Aphasie, Patient klagt, dass er die richtigen Worte nicht finden könne; für schwierige Worte, z. B. Artillerie, besteht auch eine geringe motorische Störung; Patient ermüdet leicht beim Sprechen.

In den ersten Tagen war der Kranke hier aufgeregt, drängte aus dem Bett, wusste nicht, wann und wo er angekommen war, weinte häufig. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand, Pat. wurde ruhiger.

Die Kopfschmerzen, die er Tag und Nacht hat, sind geringer geworden, doch ist der Schlaf noch oft unruhig.

Wenn er erregt ist, nehmen die klonischen Zuckungen im rechten Bein zu, sonst sind sie bisweilen kaum sichtbar.

Zählen und Rechnen langsam, aber meist richtig.

Er lokalisiert die Kopfschmerzen in der linken Schläfen- und Scheitelgegend.

Kräftiger Mann. Innere Organe ohne Anomalien.

Rechter Oberarm: Muskeln schwächer als links; es besteht ein Cubitus valgus dexter, auch kann der Arm im Ellenbogen nicht völlig gestreckt werden. Die Gelenkgegend ist verbreitert etc. (seit Kindheit).

Man bemerkt auf der behaarten Kopfhaut eine etwa 4 cm lange und $^{1}/_{2}$ cm breite Narbe, mitten auf dem Scheitel, am Angulus occipitoparietalis (Ende der Sagittalnaht) beginnend und in einem nach vorn leicht konvexen Bogen nach vorn auf das linke Scheitelbein übergehend, mit der Unterlage nur locker verwachsen. Am Anfang und Ende dieser Narbe fühlt man im Knochen eine flache Delle, die eben die Fingerkuppe aufnehmen kann; diese auf Druck vielleicht mehr empfindlich als die Umgebung. Perkussion des Schädels erzeugt überall einen dumpfen Schmerz, auf der linken Kopfhälfte mehr wie rechts.

Mein (Oppenheims) zweiter Bericht vom 9. I. 1904.

„Als ich heute mit der Untersuchung des R. begann, hatte ich auch zunächst eine wesentliche Besserung der Sprachstörung zu konstatieren, wenngleich sich immer noch eine gewisse Beeinträchtigung der Sprache, des Wortverständnisses und namentlich der Schrift nachweisen liess. Noch während der Untersuchung, als sich Pat. auf die Ruhebank gelegt hatte, stellte sich dann plötzlich eine fast komplette, sensorische Aphasie, amnestische Aphasie und Paraphasie ein, die sich dann langsam wieder besserte. Indes ist doch eine Besserung sicher, die des Tremors, der aber auch noch nicht ganz gewichen ist. Trotzdem glaube ich nicht, dass das Grundleiden eine Veränderung im günstigen Sinne erfahren hat, sondern es sind dies Schwankungen, die teils durch die Ruhe und Schonung im Krankenhause, teils durch die Wachstumsänderung der Geschwulst bedingt werden.

Was nun die Frage der operativen Behandlung und speziell des Angriffspunktes anlangt, so möchte ich noch einmal hervorheben, dass die Chancen einer Radikaloperation sehr geringe sind. Denn ich nehme einen unterhalb der Insel und I. Schläfenwindung, also im Gebiet der zentralen Ganglien, liegenden Tumor an, an den man entweder gar nicht oder nur bei der Punktion bezw. tiefem Eindringen herangelangen wird. An eine nachbarliche Beziehung zur Narbe glaube ich nicht. Ich würde also nach wie vor empfehlen, etwa über dem mittleren Bereich der oberen Schläfenwindung die Palliativtrepanation auszuführen und wegen der Gefahren des Prolapses (im Hinblick auf die hohe physiologische Dignität dieser Gegend) zunächst nur eine kleine Oeffnung anzulegen.“ 9. I. 1904.

Bericht aus der Augenklinik vom 17. XII. 1903.

S. = 1. Gesichtsfeld normal. Pupillenreaktion prompt. Beiderseits Stauungspapille.

Am 8. I. 1904 derselbe Befund, aber links strichförmige Blutung am nasalen Papillenrande. Kleine weisse Degenerationsherde auf der Papille.

26. I. S. = 1. Stauungspapille erheblich zugenommen, mehrere kleinere Blutungen etc.

29. I. 1904. Heftigster Kopfschmerz und mehrmals Erbrechen. Otoskopisch (Kgl. Ohrenklinik) normal.

Operation am 11. II. 04 (Exc. von Bergmann). Chloroformnarkose. Schnitt durch die Hautdecken sofort bis auf den Knochen, beginnend am Proc. zygomat. des linken Schläfenbeins in einem nach vorn konvexen Bogen bis 1 cm an die Mittellinie heran zum Angulus pariet. frontalis (2 cm ober-

halb der Haargrenze) direkt nach hinten, stets 1½ cm von der Pfeilnaht entfernt bleibend, bis 3 cm oberhalb der Protub. occ. ext., schliesslich die Linea semicircul. sup. entlang, so dass der Proc. mast. unterhalb des Schnittes bleibt.

Die profuse Blutung wird schnell durch Umstechungen gestillt, das Periost wird überall zu einem 1 cm breiten Spalt zurückgeschoben, 7 Bohrlöcher mit der Fräse gebohrt, diese durch die elektrische Kreissäge verbunden: nach einigen Meisselschlägen lässt sich der Lappen im ganzen zurückklappen. Die Dura ist an 2 Stellen leicht lädiert, an einer Stelle blutet ein Endast der A. meningea media. Die Dura pulsiert wenig, ist gespannt, ohne dass irgend eine Stelle Besonderheit bietet. Jodoformkompresse, grosser Kopfverband. Dauer der Operation eine Stunde.

Verlauf: Puls nach der Operation 80, mittelvoll, regelmässig. Verband stark durchblutet. Dann zunehmender Kollaps, starker Schweiss, Kälte der Nase und Hände. Puls leidlich voll, 120. Temperatur um 8 Uhr 35,3, ½8 Uhr 2 Spritzen Kampher, dann ½ stündlich 1 Spritze Kampher, ½9 Uhr Weinklystier.

9 Uhr Kochsalz (Oberschenkel) 800.

Starker Kaffee wird immer wieder erbrochen.

Um 11½ Uhr besser. Um ½4 Uhr Puls 140, sehr klein und weich. Champagner, Glühwein.

4½ Uhr Kochsalz 800.

Von 7 Uhr ab stündlich Kampher.

9 Uhr 800 Kochsalz (Bauch).

Um 7 Uhr zum letztenmal Erbrechen.

Von da an Kochsalz teelöffelweise.

Von 9 Uhr an halb Milch, halb ClNa.

15. II. 04 zweite Operation (von Bergmann).

Dauer 45 Minuten in Chloroformnarkose.

Die Verbandstoffe auf der Dura sind trocken, blutig, nur am Hinterkopf mit einer Spur Eiter durchtränkt. Sie werden überall entfernt, ohne erhebliche Blutung zu erzeugen, doch ist die Dura bereits überall mit Granulationen bedeckt, die leicht bluten; diese Blutung wird sorgfältig mit heissen Kochsalzkompressen gestillt. Dann wird die Dura vierzipflig eingeschnitten, zurückgeklappt. Zunächst ist nichts Auffallendes sichtbar. Beim Aufrichten des Kranken sinkt das Gehirn in toto ein wenig zurück. Die Konsistenz ist überall gleichmässig elastisch. Beim Palpieren fühlt man tief unter der Oberfläche dicht vor der Fossa Sylvii an der Basis der dritten Stirnwindung etwa ganz in der Tiefe eine etwas härtere Resistenz. Da dieser Teil des Gehirns noch durch den Knochen bedeckt wird, wird der Knochen mit der Schere abgekniffen.

Beim Entfalten der Sylvischen Furche mit dem Finger lässt sich eine abnorme Hervorwölbung oder auffallende Gefässentwicklung, überhaupt nichts Pathologisches entdecken; sogar die Resistenz, die man vorher fühlte, scheint nicht mehr vorhanden. Beim Abstreichen der Pia mater vom Schläfenlappen quillt die Hirnrinde plötzlich glasig durchscheinend vor, und noch ehe eine Probepunktion gemacht werden kann, gibt die deckende Schicht nach, und es entleert sich etwa ein Kaffeelöffel wenig trüber, etwas zäher Flüssigkeit, so dass eine gut taubeneigrosse Höhle zurückbleibt. Diese Höhle liegt in der ersten linken Schläfenwindung dicht unter dem Operculum, dieses etwas nach oben drängend. In der Tiefe der Höhle fühlt man nun jetzt etwas feste Resistenz, während die übrige Wandmasse weich und nachgiebig ist, glatt, vielleicht von einer feinen, weissen Membran überzogen, doch ist in der Tiefe die Wand nicht glatt, eher unregelmässig, zerklüftet. Es lässt sich demnach nicht mit Sicherheit entscheiden, ob eine Solitärcyste vorliegt oder ob es sich um die Erweichung eines Tumors mit Cystenbildung handelt. Zwecks Untersuchung werden die die Cyste ursprünglich deckenden Teile mit der Schere abgetragen. In die Höhle wird ein Jodoformstreifen eingeführt, die blutenden Gefässe der Dura unterbunden, im übrigen ist keine wesentliche Blutung eingetreten. Der grosse Knochen-Hautlappen wird wieder zugeklappt, die Haut mit Naht befestigt und nur je ein Jodoformstreifen als Drainage benutzt.

Die Narkose war während der Operation eine ganz glatte, der Puls nach derselben kräftig (88—96).

16. II. 1904. 3—4 Stunden nach der Operation ist Pat. besinnlich, verlangt zu trinken durch Aufheben des linken Arms.

Es lässt sich jetzt eine totale rechtsseitige Hemiplegie konstatieren, ausserdem komplette Aphasie.

Urin- und Stuhldrang wird angezeigt durch Erheben der Hand.

Urin normal.

Temperatur dauernd 37—38,0; Puls dauernd gut.

17. II. Verbandwechsel. Oberflächliche Tampons werden gewechselt, dafür sterile Gaze. Tampon des Gehirns erheblich angezogen. Etwas Kochsalzlösung verschwindet im Gehirn.

18. II. Pat. etwas unruhiger, Temperatur um 38°, Puls abends 108. Hemiplegie und Aphasie besteht fort. Starker Durst.

19. II. Verbandwechsel. Am Hinterkopf ist der Verband durchtränkt; durch eine Lücke des Tampons hat sich Gehirnmasse herausgedrängt, ebenso an zwei Bohrlöchern.

Der Gehirntampon selbst wird ganz entfernt. Der Austritt der Gehirnmasse am Hinterhaupt entspricht der Stelle, an der bei der ersten Operation die Dura wahrscheinlich durch den Meissel verletzt war und an der schon bei der zweiten Operation ein kleiner Hirnprolaps sichtbar war.

Pat. wird versuchsweise im Bett hoch aufgesetzt. Abends 12 Uhr Verbandwechsel wegen Durchtränkung in der Scheitelhöhe. Hinten wieder Hirnprolaps mit grösseren Piagefässen, vorn nichts.

Abtupfen der prolabierten Masse, Reinigung, Jodoformgaze. Morphium.

21. 2. 1904. Verbandwechsel. Am hinteren Wundwinkel ist noch Gehirn prolabiert, aber weniger, doch quetscht sich Gehirnmasse subkutan unter die Naht hinein. Pat. wird forziert aufgerichtet, derart, dass auch das Hinterhaupt nicht tiefer steht als der Vorderkopf.

22. II. Oppenheim: Pat. versteht heute von Fragen und Aufforderungen nur sehr wenig und bringt selbst keinen Laut hervor.

Totale Hemiplegia dextra mit erhöhtem Kniephänomen, Fussclonus und Babinski; kein dorsales Unterschenkelphänomen. Bauchreflex links deutlich, rechts fehlend. Auf Nadelstiche, die das rechte Bein treffen, reagiert er nicht, wohl aber an der rechten Hand. Die in die rechte Gesichtshälfte fallenden Reize scheinen seine Aufmerksamkeit nicht zu erregen (Hemianopia dextra).

23. II. Verbandwechsel; kein Hirnprolaps mehr.

In dem hinteren äusseren Wundwinkel pulsierende Lache von klarem Liquor. Einmal eine leichte Bewegung im rechten Bein.

26. II. Allgemeinbefinden unverändert. Sekretion minimal. Lappen so fest angeheilt, dass die Nähte sämtlich entfernt werden können.

1. III. Seit gestern die ersten Sprachlaute: „nee“ und „eh“. Schlafsucht.

Atrophie der Muskulatur am rechten Bein und der kleinen Handmuskeln rechts.

23. III. Beginnt das rechte Bein in der Hüfte zu heben, bisweilen auch Bewegungen im Fussgelenk.

26. IV. Beweglichkeit im rechten Bein hat erheblich zugenommen. Sensibilität anscheinend intakt. Arm und Sprache wie vorher.

3. V. Pat. sitzt im Stuhl und kann auf beiden Beinen fast sicher stehen.

28. V. Seit dem 16. d. M. hat. Pat. subfebrile Temperaturen, klagt über Kopf- und Leibschmerz. Während sich die Beweglichkeit des rechten Beines mehr und mehr bessert, bilden sich im rechten Arm Spasmen.

Am 26. V. vormittags ein Krampfanfall. Klonische Krämpfe im linken Arm, weniger im linken Bein; etwa 2 Minuten dauernd, mit Bewusstlosigkeit, starke Deviation. conjug. nach rechts.

Der Knochenlappen ist allmählich immer mehr über das Niveau getreten; besonders in seiner hinteren Zirkumferenz hat der jetzt völlig epi-

thelialisierte Hirnprolaps stark zugenommen, es hat sich nur eine eitrige granulierende Stelle erhalten; es secerniert nur noch eine Stelle vorn. Pat. ist sehr verstimmt, schreit oft stundenlang, Aphasie unverändert.

7. VI. Auf Wunsch der Angehörigen in die Heimat entlassen. Stirbt bald darauf zu Haus. Sektion verweigert.

Wenn diese Beobachtung auch wegen des fehlenden Obduktionsbefundes eine unabgeschlossene ist, hat doch die Biopsie die Richtigkeit der diagnostischen Beurteilung erwiesen.

In vieler Hinsicht erinnert der Fall an den als Beob. I in einer früheren Abhandlung (Beiträge zur top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. VI) beschriebenen, in welchem die von mir in der Tiefe des linken Lobus temporalis angenommene Geschwulst bei der Operation an dieser Stelle gefunden wurde.

Der heutige Fall bietet aber doch viel Besonderes, ja eine recht ungewöhnliche Konstellation von Erscheinungen. Im Vordergrunde steht die Hemiparalysis agitans dextra und die sensorisch-amnestische Aphasie. Man könnte daraus ein neues „syndrome" schaffen wollen, doch halte ich es nicht für angebracht, diese Neigung[1]) hier zur Geltung zu bringen, zumal ich kaum bezweifle, dass in der so völlig unübersehbaren Kasuistik der Hirntumoren auch dieser Symptomenkomplex schon aufgetaucht ist. Wichtig für die Beurteilung ist es, dass die Entwicklung der Paralysis agitans (besonders im rechten Bein) der der Aphasie vorausging, resp. dass mit der Vervollkommnung der Sprachstörung die Paralysis agitans sich zurückbildete oder doch an Intensität verlor. Ferner ist es bei der klinischen Analyse in Anschlag zu bringen, dass diese motorischen Reizphänomene sich nicht nachweisbar im Gefolge einer Hemiplegie entwickelten und auch nicht von ausgesprochenen Lähmungserscheinungen begleitet waren. Immerhin lag eine geringe Hemiparesis dextra vor von nicht deutlich spastischem Charakter. Schliesslich fehlten Sensibilitätsstörungen gänzlich bis auf eine geringe (vielleicht bei der Sprachstörung zweifelhafte) Thermhypästhesie am rechten Bein.

Auf die Lehre von den sogenannten posthemiplegischen Bewegungsstörungen brauche ich hier umso weniger einzugehen, als ich sie auch unter Berücksichtigung der modernen Literatur [ich verweise namentlich auf Halban-Infeld[2])] in der IV. Auflage meines Lehrbuches vor kurzem behandelt habe. Für die Beurteilung des vorliegenden Falles kommen besonders zwei Erfahrungstatsachen in Betracht: 1. die Häufigkeit von

---

[1]) Bis zu welchen Extravaganzen sie führt, das zeigt z. B. eine Abhandlung von A. Combe mit dem Titel: Syndrome de Benedic inférieur. Revue mens. des maladies de l'enfance. 1904. Dieser Autor hält es für angezeigt, einen „unteren Benedict" zu konstruieren, es fehlt uns also nur noch der mittlere.

[2]) Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube, mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arbeiten aus Obersteiners Institut. Bd. IX. 1902.

Herden in den zentralen Ganglien bei Individuen, die an posthemiplegischen Reizerscheinungen gelitten haben, 2. die Tatsache, dass als Grundlage eines Tremors vom Typus der halbseitigen Paralysis agitans mehrfach, so von Charcot, Benedikt, Blocq-Marinesco u. A. (auch eine Beobachtung Sorgos)[1]) darf hier eingereiht werden), ein Tumor der Hirnschenkelgegend gefunden worden ist. Als Locus morbi, von dem alle Erscheinungen abgeleitet werden konnten, schien mir das tiefe Mark des Lobus temporalis, da, wo es an den Linsenkern anstösst, besonders in Frage zu kommen. Dabei war auch den bezüglich des Hirnschenkels gemachten Erfahrungen Rechnung getragen. Der Umstand, dass im weiteren Verlauf des Leidens die sensorisch-amnestische Aphasie mehr und mehr zur Entwicklung kam, während die Paralysis agitans an Intensität zurücktrat, liess mich vermuten, dass die Geschwulst aus der Tiefe heraus mehr und mehr corticalwärts in den Lob. temp. vorgedrungen sei. Dabei konnte das Schwinden der Hemi-Paralysis agitans aus einer veränderten Wachstumsrichtung ober aus einer Abnahme der Kompression infolge Erweichung des Tumorgewebes (cystischer Entartung etc.) erklärt werden. Es war auch denkbar, dass es sich um ein Reizphänomen handelte, durch Irritation eines Hirnteiles, mit dessen Zerstörung die Reizerscheinungen schwinden mussten. Aber man hätte dann wohl erwarten müssen, dass sich Ausfallserscheinungen irgend welcher Art an ihrer Stelle entwickelt hätten; und für diese Annahme haben sich verwertbare Anhaltspunkte nicht gefunden. Doch soll damit keineswegs ein Einwand gegen die Theorie erhoben werden, welche diese Bewegungsstörungen von einer Reizwirkung ableitet.

Von besonderem Interesse war mir die Wahrnehmung, dass das Bild dieser symptomatologischen Paralysis agitans fast bis in die kleinsten Züge dem der echten glich. Art und Charakter des Zitterns, Einfluss aktiver und passiver Bewegungen, psychischer Erregungen etc. hier genau wie dort. Auch das vorwiegende Ergriffensein einer Extremität (des Beines bei geringer Beteiligung des Armes) entspricht dem typischen Verhalten der Parkinsonschen Krankheit, wenn es sich da auch meist um die vorwiegende Beteiligung der oberen Extremität handelt.

Dass das Symptom der Hyposmia sinistra mit dem angenommenen Sitz des Tumors im Einklang stand, bedarf nicht des Beweises; auch wegen dieser Erscheinung kann ich auf den schon angezogenen Fall der früheren Abhandlung verweisen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass ich in der Ortsbestimmung mich doch so sicher fühlte, um den durch eine Verletzungsnarbe gegebenen Hinweis auf den Sitz der Erkrankung als einen trügerischen zu erkennen, weil diese Narbe ziemlich weit hinter dem von mir angenommenen Locus morb. lag.

---

[1]) Ueber subkortikale Entstehung isolierter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren. Neurol. Centralbl. 1902.

Beobachtung VIII.

11jähriger Knabe. Seit September 1903 Kopfschmerz und Erbrechen. April 1904 Anfall von Bewusstlosigkeit, kurz darauf Entwicklung einer linksseitigen Hemiparesis. Erste Untersuchung im Mai 1904. Stauungspapille, Hemiparesis sinistra mit spastischen Erscheinungen; keine Sensibilitätsstörung.

Diagnose: Tumor im Mark des rechten Stirnlappens oder Corpus striatum.

Schmierkur ohne Erfolg. Dann Empfehlung einer Trepanatio decompressiva.

24. VI. Ausführung der Operation. Dabei auch Ventrikelpunktion ohne Ergebnis. Dünner Knochen. In der nächsten Zeit Besserung in Bezug auf Kopfschmerz, aber Pulsbeschleunigung und Zuckungen in den rechtsseitigen Gliedmassen. Am 10. XII. apoplektischer Insult, Zunahme der linksseitigen Hemiplegie, Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten. Stokessches Atmen. Exitus. Sektion: Tumor an der Oberfläche des rechten Stirnlappens, Cyste im tiefen Mark der rechten Hemisphäre.

S., 11jähriger Schüler aus Saratow in Russland. Untersuchung in meiner Sprechstunde am 20. V. 1904. Patient wird mir durch Dr. L. Feilchenfeld zugeführt.

Seit einem Jahr besteht Kopfschmerz und Erbrechen, einmal ist es zu einem Anfall von Bewusstlosigkeit gekommen, der 14 Stunden dauerte. Keine Krämpfe. Allmähliche Entwicklung einer linksseitigen Hemiparesis mit Kontrakturstellung ohne Kontraktur, aber erhöhte Sehnenphänomene am linken Bein mit Babinskischem Zeichen und dorsalem Unterschenkelphänomen. Besonders stark ist von der Parese der Facialis betroffen. Beiderseits Stauungspapille. Intelligenz gut. Vielleicht etwas Witzelsucht (?).

Therapie: Inunktionskur und Jodkalium, wenn kein Erfolg, eventuell Palliativ-Operation.

8. VI. Status idem. Keine Witzelsucht. Überweisung an Exzellenz v. Bergmann.

Meine Diagnose: Tumor im Mark der rechten Hemisphäre im Bereich des Stirnlappens bezw. Zentralgebiets. Therapie: Trépanation décompressive in diesem Gebiet.

Krankenjournal der chirurgischen Klinik.
S., 11 J., Schüler. Aufgenommen den 20. VI. 1904.
Exitus den 20. VII. 1904.

Eltern und Geschwister gesund, Pat. bis zur jetzigen Erkrankung ebenfalls gesund, nur soll er häufiger an Fieber gelitten haben.

Anfang September 1903 bemerkten die Eltern, dass der Knabe matt aus der Schule kam und über Kopfschmerzen und Erbrechen klagte; er führte das auf einen Schlag zurück, den er durch eine zufallende Tür erhalten habe. Besonders klagte er über Schmerzen in den Augen. Wurde zunächst auf Blutarmut behandelt, dann mit subkutanen Injektionen (Arsen?), worauf er sich im Dezember erholte. Im Februar dieses Jahres Ohnmachtsanfall in der Schule. Im Anschluss daran wurden Kopfschmerz und Erbrechen stärker. In Moskau wurde eine Schmierkur verordnet, die aber nicht ausgeführt wurde. Im März wieder Besserung. Mitte April hatte er einen Anfall von Bewusstlosigkeit von 14 Stunden Dauer. Dabei sollen die linken Extremitäten leicht gezuckt

haben. Nach kurzer Zeit trat eine Schwäche im linken Bein ein, so dass er zeitweilig nicht gehen konnte; sie nahm allmählich zu. Seit 14 Tagen ist eine allmähliche Abnahme der Sehkraft eingetreten, so dass er nur noch Lichtschimmer empfindet.

Status: Kräftig gebauter Knabe von gutem Ernährungszustand, wirft sich unruhig im Bett hin und her und greift sich stöhnend nach dem Kopf, fasst sich auch oft nach der Nasenspitze und reibt sie energisch, da sie angeblich dauernd stark juckt und kriebelt.

Puls völlig unregelmässig, an Spannung und Zahl wechselnd, meist 64—70, gewöhnlich nicht abnorm gespannt.

Linker Arm und linkes Bein im Vergleich zu rechter Seite atrophisch, motorische Kraft deutlich herabgesetzt, Patient vermag nicht zu stehen; Kniephänomen sehr lebhaft. Sensibilität anscheinend erhalten, auch feinere Berührungen werden richtig angegeben. Keine Ataxie im Arm und Bein. Der linke untere Facialis paretisch. Die Bewegungen des linken Auges nach aussen, innen und oben ziemlich stark beeinträchtigt (?). Zunge wird gerade hervorgestreckt. Die Gegend über den Augen ist bei der leisesten Berührung schmerzhaft. Pupille mittelweit.

Ophthalmoskopisch: Links deutlich ausgesprochene Stauungspapille, rechts Neuritis optica. Keine Blutungen.

Der Schädel ist beim Beklopfen überall schmerzhaft; keine besonders empfindliche Partie.

Diagnose (Prof. Oppenheim): Tumor im tiefen Mark der rechten Hemisphäre, bezw. der zentralen Ganglien (Corpus striatum).

24. VI. Operation in Sauerstoff-Chloroform-Narkose. (v. Bergman.)

Schnitt auf der Höhe des Scheitels an der Grenze zwischen rechtem Occipitale und Scheitelbein, parallel der Pfeilnaht. Trepanation, wobei eine etwa 10pfennigstückgrosse Stelle des Knochens entfernt wird. Das Schädeldach ist ausserordentlich dünn; aus der Oeffnung wölbt sich unter starkem Druck die Dura mit Gehirn hervor.

Die Punktion des Ventrikels ist ergebnislos. Darauf wird nach sorgfältiger Blutstillung die Haut durch eine Naht über dem Defekt geschlossen und ein komprimierender Verband angelegt.

Nach der Operation klagt Pat. über starke Kopfschmerzen. Puls zwar voll, aber unregelmässig (80—87 p. M.). Unruhe, Erbrechen.

25. VI. Puls voll, regelmässig, etwas beschleunigt (112). Ueber Kopfschmerz wird nicht mehr geklagt.

Linker unterer VII. deutlich paretisch.

28. VI. Fühlt sich bedeutend wohler, kein Kopfschmerz mehr. Amaurose besteht weiter. Im rechten Biceps ein paar klonische Zuckungen.

29. VI. Kurz dauernde Zuckungen im rechten Bein.

9. VII. Bis jetzt hatte sich Befinden gebessert, aber nun klagt er wieder über leichtes Druckgefühl im Kopf. Zuckungen sind nicht mehr aufgetreten.

10. VII. Heute früh 6½ Uhr apoplektiformer Insult mit tiefer Bewusstlosigkeit, schnarchender Atmung, Lähmung der linken Seite. Die linke Pupille ad maximum verengt, rechte unverändert, mittelweit, ohne Reaktion.

Macht mit der rechten Hand leichte Abwehrbewegungen bei Berührung des Auges; linke Seite gelähmt.

Es treten alsdann im Laufe des Vormittags klonische Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein auf, die Anfälle dauern ungefähr 2 Minuten und sind mit angio-neurotischen Störungen verbunden, indem die linke Gesichtsseite ganz blass, die rechte fieberhaft gerötet ist. Puls während des Anfalls klein, zeitweise kaum zu fühlen, nach dem Anfall kräftiger, wenn auch äusserst unregelmässig.

Die Anfälle folgen sich im Laufe des Nachmittags immer rascher, verbinden sich mit einer Art Cheyne-Stokesscher Atmung, indem sie immer flacher wird und eine Zeit lang ganz aufhört etc.

Nachmittags 3 Uhr unter starker Cyanose Exitus.

Sektionsbericht: Relativ grosses Gehirn. Gewicht 1560.

An der Konvexität der rechten Hemisphäre findet sich ein etwa apfelgrosser Tumor von rötlich-brauner Farbe und grobhöckriger Oberfläche.

Er beginnt an der medialen Hemisphärenfläche und lokalisiert sich vor allem im Gebiet des rechten Stirnlappens [Fig. VII[1])]. Er beginnt hier etwa entsprechend dem vorderen Ende des Sulcus frontalis superior und reicht bis an den Anfang der Zentralfurche. Der Gyrus praecentralis erscheint von ihm stark zusammengedrückt. Konsistenz hart, Begrenzung gegen die Hirnsubstanz überall scharf, scheinbar ist der Tumor durch eine bindegewebige Kapsel von der Hirnmasse getrennt, besonders an der medianen Fläche der rechten Hemisphäre. Letztere selbst ist seitwärts etwas ausgedehnt, besonders platt gedrückt sind die hinteren Windungen des Stirnhirns und die vorderen des Schläfenlappens; doch lässt sich eine geringe Abflachung an allen Gyri mit Ausnahme derer des Lobus occipitalis nachweisen. Die Rinde des Stirnhirns erscheint papierdünn infolge eines starken Hydrocephalus internus (? siehe unten).

An der Grenze zwischen Schläfen- und Scheitellappen ist die Substanz etwas vorgequollen, entsprechend der Operationswunde und frei von Pia. Die Dura ist an einer 5pfennigstückgrossen Stelle entsprechend ihrem Uebergang in die Falx dem Tumor etwas adhärent. Im Subduralraum einige Teelöffel stark getrübter Flüssigkeit.

Nach Formolhärtung auf Frontalschnitten untersucht, zeigt es sich, dass der Tumor den oberen dorsalen Bezirk des Querschnittes einnimmt, während unter ihm eine grosse Cyste liegt, die die Hemisphäre fast in ihrer ganzen Breite durchsetzt (Fig. VIII).

Die Geschwulst hat den Charakter des Fibrosarkoms.

Prof. v. Hansemann kennzeichnet die Neubildung als „einen von den Gefässen ausgegangenen kleinzelligen Tumor mit trabekulärem Stroma, regressiven hyalinen und kalkigen Veränderungen, die sich an die Trabekeln anlehnen".

Die Krankengeschichte bietet nicht viel Besonderes. Es ist das gewöhnliche Bild des Tumors im Hemisphärenmark, dessen Herderscheinungen von der Läsion der motorischen Leitungsbahn beherrscht werden. Bei dem völligen Fehlen von Störungen der Sensibilität und von Hemianopsie glaubte ich mehr einen Sitz im Bereich der vorderen Bezirke bezw. des Corpus striatum annehmen zu dürfen. Ueberraschend war nun der Sektionsbefund, solange die Untersuchung an der Oberfläche des einstweilen nicht zerlegten Hirnes haften blieb. Es fand sich ein Tumor von corticalem Sitz und zwar so recht im Gebiet der motorischen Zone resp. im hinteren Bereich des Stirnlappens mit Beteiligung der medialen Seite, eine Neubildung, die durchaus geeignet war, die charakteristische Symptomatologie des Rolandoschen Gebietes — Jacksonsche Epilepsie und Monoplegia cruralis — hervorzubringen. Dazu war der Tumor noch ausschälbar, sodass ich die Klage des Operateurs, dass ihm nicht das klinische Bild den Weg zu dieser Neubildung gebahnt hatte, verstehe. Als mir aber das Gehirn vorgelegt wurde, äusserte ich sogleich bestimmt den Verdacht, dass die fluktuierende Stelle unterhalb des oberflächlichen Tumors eine Tumor-Cyste sein würde. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde bei Herstellung eines Frontalschnitts sofort erkannt. Diese Cyste im Hemisphärenmark bildete zweifellos den ältesten Teil der Geschwulst und hatte die Erscheinungen des Krankheitsbildes hervorgebracht. Interessant ist es, dass

[1]) Diese Figur ist durch ein Versehen der Kunstanstalt falsch reproduziert, sodass sie als Spiegelbild zu betrachten ist.

unter diesen Verhältnissen die cortical-motorischen Symptome nicht in die Erscheinung treten konnten, da ja der Weg durch die motorische Leitungsbahn versperrt war. Nach der Trepanation kam es freilich zu lokalisierten Muskelkrämpfen, aber diese betrafen die Muskeln der nicht gelähmten rechten Seite. Wie ist das zu erklären? Die Neubildung griff auf die mediale Seite über, und es bedurfte gewiss nur einer geringen Verschiebung oder einer geringen Veränderung der Druckverhältnisse, damit der Tumor den anliegenden Lobul. paracentralis der gegenüberliegenden Seite ins Bereich seiner Wirkung ziehen konnte. Und diese Veränderung ist wohl durch die Trepanation geschaffen worden. Allerdings ist es auch möglich, dass der Anfall die Bedeutung eines allgemein-epileptischen hatte, der nur unvollkommen war infolge der Sperrung der rechten Pyramidenbahn.

Beobachtung IX.

9 jähriger Knabe. Seit einem Jahre Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen. Status: Stauungspapille, Areflexie der linken Cornea, spastische Erscheinungen (namentlich dorsales Unterschenkelphänomen) am rechten Bein nebst geringer Schwäche, Mitbewegungen vorwiegend rechts. Perkutorische Empfindlichkeit sowohl in linker Hinterhaupts- wie in linker Stirngegend. Diagnose schwankt erst zwischen Tumor cerebelli und lobi frontalis sinistr., später bestimmter als Tumor cerebelli hemisph. sinistr. gestellt. Es entwickelt sich cerebellare Ataxie und Nystagmus.

Exitus. Sektionsbefund: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre im basalen Bezirk.

B. K., 9 Jahre alter Knabe. Mutter leidet an Migräne, Vater gesund. In Bezug auf Lues nichts zu ermitteln.

Der Knabe hatte im dritten Lebensjahr einen ohnmachtsähnlichen Zustand ohne weitere Folgen. Er war dann gesund bis vor einem Jahr. Seitdem treten in unregelmässigen Intervallen Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen auf, die häufig durch Geräusch ausgelöst werden. Das Gesicht soll sich bei den Anfällen röten; es werden Speisen sowie Schleim und Galle erbrochen.

Seit Anfang Oktober soll die rechte Schulter etwas hängen.

Status 20. X. 1903: Perkussionsschall am Schädel klirrend, keine umschriebene perkutorische Empfindlichkeit.

Beiderseits Stauungspapille. Pupillenreaktion vorhanden. Cornealreflex links entschieden schwächer als rechts.

Die rechte Schulter hängt etwas, ohne dass sich eine wesentliche Schwäche in dem rechten Arm nachweisen liesse.

Sehr ausgeprägte Mitbewegungen in der kontralateralen Extremität beim Händedruck. Beim Vorstrecken der Zunge treten diese Mitbewegungen vorwiegend in der rechten Hand auf.

Leichte Skoliose.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Achillessehnenreflex stark.

Babinski beiderseits. Dorsales Unterschenkelphänomen nur rechts.

Im rechten Bein mässige Schwäche. Kein Schwindel, keine Gleichgewichtsstörung.

22. X. 1903. Nachdem ein heftiger Kopfschmerzanfall vorausgegangen ist, fehlt heute der Cornealreflex links vollständig; sonst keinerlei Gefühlsstörung im Gesicht.

Druckschmerzhaftigkeit in der linken Hinterhaupts-, aber auch in der linken Stirngegend. Augenbewegungen frei, nur ein paar nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen.

Starke Herabsetzung des Gehörs auf der linken, geringere auch auf der rechten Seite, indes besteht (nach Jansen) eine linksseitige Mittelohraffektion; ob auch eine Labyrinth- bezw. Acusticusaffektion, ist zweifelhaft.

Motorischer Trigeminus frei.

Fuss- und Zehenbewegungen sind rechts eine Spur langsamer als links; Kniephänomen heute eher links stärker, Babinski nicht konstant, aber dorsales Unterschenkelphänomen rechts sicher.

In der letzten Zeit soll der Schmerz bei rechtsseitiger Kopflage zugenommen haben. Momentan lässt sich das nicht feststellen.

Geruch beiderseits erhalten.

Im Gebiet des Cucullaris keine Ausfallserscheinungen.

Keine Diadocokinesis in den Extremitäten, die Folge von Pro- und Supination allerdings rechts schneller als links, dagegen lösen die rechtsseitigen leichter (stärker) Mitbewegungen aus etc.

Diagnose: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre.

Es folgt eine Periode von 6 Wochen, in der Kopfschmerz und Erbrechen aufhört. Dagegen stellt sich Unsicherheit des Ganges (cerebellare Ataxie) und deutlicher Nystagmus ein.

Im Radiogramm glaubt Dr. Kronecker einen Schatten in der linken Parietalgegend zu sehen.

Exitus am 18. XI. 1904.

Obduktion (Dr. G. Flatau) am 19. XI. 1904. Das Gehirn in toto in Formol gelegt.

Protokoll (21. XI.): Gehirn erscheint im ganzen sehr gross, besonders gilt das für die linke Hemisphäre. Bei der Herausnahme soll sich schon viel klare Flüssigkeit entleert haben. An der linken Hemisphäre sind die Sulci mehr verstrichen als rechts, die Windungen abgeflacht, besonders gilt das für die Basis des Stirn- und Schläfenlappens. Infundibulum stark vorgewölbt. Die linke Ponshälfte schmäler als die rechte. An der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre hebt sich in deren vorderem Bereich ein Gebilde etwa vom Umfang einer grossen Pflaume ab, das sich von dem übrigen Kleinhirn durch Konsistenz, Farbe und Struktur unterscheidet. Wie der Durchschnitt zeigt, ist es eine Neubildung, die in ihrer hinteren Hälfte cystisch entartet ist (Fig. IX). Die Wand der Cyste ist glatt. Nach der Eröffnung der Cyste kollabiert die entsprechende Kleinhirnhälfte.

Auf Frontalschnitten durch das ganze Gehirn lässt sich erkennen, dass ausserdem eine starke Erweiterung der Ventrikel und beträchtlicher Hydrocephalus vorliegt.

Auf eine Besprechung dieses Falles möchte ich verzichten, weil die beachtenswerten Momente schon gelegentlich einer Demonstration des Präparates in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. I. 1905 hervorgehoben worden sind[1]).

Dieser Ueberblick über diese von mir in den letzten beiden Jahren beobachteten Fälle von Tumor cerebri mit Obduktionsbefund lässt als wichtigstes Moment die Tatsache hervortreten, dass die allgemeine und lokale Diagnose immer eine zu-

[1]) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. 1905.

treffende gewesen ist. Und zwar handelt es sich nicht um eine willkürlich herausgegriffene Reihe, sondern um ungefähr das ganze Material einer bestimmten Zeit, zu dem dann noch 7 aus der jüngsten Zeit stammende Fälle mit ebenfalls richtiger Lokalisation[1]) kommen würden. Natürlich steht dem eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, in denen ich die topische Diagnose offen lassen bezw. mich unbestimmt aussprechen musste[2]), besonders wenn ich die Kranken nur einmal zu sehen Gelegenheit hatte, sowie schliesslich eine weitere nicht kleine Zahl, in denen ich die Patienten aus den Augen verloren habe, die Richtigkeit der Beurteilung also nicht kontrolliert werden konnte.

So sehr dieses Resultat geeignet ist, die schönen Fortschritte in der Diagnostik des Tumor cerebri und in der Erkenntnis der durch die Läsion bestimmter Hirnteile bedingten Funktionsstörungen vor Augen zu führen, dürfte es nun doch geboten sein, mit einigen Bemerkungen auf jene Krankheitszustände einzugehen, die am ehesten zu Fehldiagnosen Anlass geben können. Unter diesen steht bekanntlich obenan die Meningitis serosa oder der Hydrocephalus acquisitus. Ich[3]) habe wiederholentlich Anlass genommen, auf die symptomatologische Verwandtschaft dieses Leidens mit dem Tumor cerebri hinzuweisen. Zu der in meinen Abhandlungen angeführten Literatur kommt aus der neueren Zeit eine Anzahl Mitteilungen von F. Schultze[4]), Finkelnburg, Fuchs, Nonne[5]), Grober[6]), Degré[7]), Gerhardt[8]),

---

[1]) Es handelte sich um einen Tumor im subcorticalen Mark der Rolandoschen Gegend, um einen in den Zentralwindungen einen in der hinteren Schädelgrube (mit Erfolg operiert), einen im linken Lob. temporalis, einen weiteren im Lob. temporo-occipitalis und um zwei von Neurofibrom des Acusticus.

[2]) So sprach ich mich jüngst in einem Falle dahin aus, dass es sich um ein Gewächs des rechten Stirnlappens oder der Zentralganglien handele, hielt aber den Sitz im Stirnlappen für das Wahrscheinlichere, während es bei der Explorativtrepanation hier zunächst nicht gefunden worden ist.

[3]) H. Oppenheim: Ueber einen Fall von erworbenem, idiopath. Hydroc. int. Charité-Annalen, Jahrg. XV.

Derselbe, Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Gehirnchirurgie. Berl. k. W. 1897, No. 49.

Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, I.—IV. Aufl. Kapitel Hirntumor und Hydrocephalus.

Derselbe, Beiträge zur top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten, l. c. S. 386.

Derselbe, Geschwülste des Gehirns. I. Aufl. 1896, S. 205, u. II. Aufl. 1902, S. 249.

[4]) Krankheiten der Hirnhäute und Hydrocephalus. Nothnagels spezielle Pathologie. 1901.

[5]) Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri) etc. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904.

[6]) Herdsymptome bei Hydrocephalus acut. int. d. Erwachsenen. Mitteil. aus d. Grenzb., Bd. XI, H. 1.

[7]) Ueber Hydroceph. chronicus etc. Wiener med. Wochenschr. No. 13, 1903.

[8]) Hydrocephalus bei Erwachsenen. Therapie der Gegenwart, Juli 1903 etc.

Wezel[1]), Dinkler[2]), Southard-Roberts[3]), Herzfeld[4]), Weber[5]), Manasse[6]) Kohts[7]), M. Blumenthal[8 u. 9]) u. A.

Wie ich schon früher zeigte und wie es zum Teil auch aus den Abhandlungen der zitierten Autoren hervorgeht, ist es ganz besonders schwierig und häufig unmöglich, den Tumor der hinteren Schädelgrube von der Meningitis serosa chronica zu unterscheiden.

Ich will das heute durch einen weiteren Beitrag illustrieren.

Beobachtung X.

12jähriger Knabe. Aufnahme am 4. II. 1904. Tuberkulöse Belastung, sonst kein ätiologisches Moment. Vor 3 Jahren einmal ein Anfall von Fieber, Erbrechen und Genickschmerz. Dann gesund. Im Oktober 1903 nach Kegelschieben Erbrechen, Schwindel; seitdem bestehen diese Erscheinungen, sowie Kopfschmerz. Seit einigen Monaten Abnahme der Sehkraft.

Status: Beiderseits neuritische Atrophie des Sehnerven mit links fast kompletter Amaurose, rechts erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe. Eigentümliche Haltung des Kopfes im Sinne einer leichten Kontraktur des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris. Auch Bulbi häufig nach links eingestellt, aber frei beweglich, leichter Nystagmus in Endstellungen und Nictitatio. Sausen im linken Ohr und Hypacusia sinistra, wahrscheinlich nicht nervöser Natur. Druck und Perkussion besonders in linker Hinterhauptsgegend schmerzhaft. Leichte cerebellare Ataxie. Parese des rechten unteren Facialis, rechtes Bein etwas schwächer als linkes, Babinski rechts angedeutet (unsicher), Kniephänomen rechts etwas stärker als links.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor in der hinteren Schädelgrube links, vielleicht Neurofibroma acustici, aber Diagnose unsicher, besonders gegenüber Meningitis serosa.

---

[1]) Meningitis cerebralis serosa acuta. Inaug. diss., Berlin 1902.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 50.

[3]) A case of chronic internal hydrocephalus etc. Journ. of Nerv. and Ment. diss., Febr. 1904.

[4]) Ueber rhinogene Meningo-Encephalitis serosa. Berl. klin. Wochenschrift 1904.

[5]) Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus int. Deutsche med. Wochenschr., No. 49, 1904.

[6]) Deutsche med. Wochenschr. No. 3, 1905. (Ref.)

[7]) Deutsche Klinik VII, Ref. Neurol. Zentralbl. 1904, No. 22.

[8]) Ref. ebenda.

[9]) Lees und Barlow, Simple meningitis in children. Allbutts System of Med. Vol. VII.

12. III. Trepanation und Exploration des Kleinhirns ohne Befund. Starke Blutung, Prolaps, Kollaps, Exitus. Befund: Hydrocephalus internus chronicus.

F. K., 12jähriger Zimmermannssohn. (Poliklin. Journ.) Am 4. II. 1904 aus der Universitäts-Augenklinik überwiesen mit folgenden Angaben: Seit 3 Monaten Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen. Vor 4 Monaten Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel. Auf linkem Auge nur Lichtschein, rechts sieht er Finger in $1^1/_2$ m. Gesichtsfeld rechts hochgradig konzentrisch eingeengt. Ophthalmoskopisch beiderseits neuritische Atrophie des Sehnerven. Obliteration der Netzhautarterien.

Seit Oktober Erbrechen und Genickschmerz, Erbrechen auch früh nüchtern.

Status: Eigentümliche Haltung des Kopfes: Kinn nach rechts gedreht, Ohr etwas zur linken Schulter geneigt. Linke Gesichtshälfte etwas stärker innerviert als die rechte. Auffallend gleichmässiger, häufiger Lidschlag.

Kopfbewegungen etwas unvollkommen und unsicher. Fühlt bei diesen Bewegungen etwas Schmerz in der Nackengegend.

Geringes Ueberwiegen des linken Mundfacialis.

Augenbewegungen frei. Cornealreflex beiderseits gleich.

Pat. klagt über Sausen im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte. Kein Gefässgeräusch. Hörschärfe links: Flüstersprache erst dicht am Ohr, rechts in 5—6 m Entfernung.

Druck und Perkussion in der Hinterhauptsgegend schmerzhaft, besonders links.

Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten nicht zu erzielen. Beim Erheben der Arme leichtes Zittern im rechten Arm. Händedruck beiderseits gleich. Keine Ataxie in den Armen.

Puls etwas beschleunigt.

Bei geschlossenen Augen geringe Unsicherheit. Nach dem Bücken kommt er etwas ins Schwanken. Auch beim Kehrtmachen Unsicherheit.

Rumpfhaltung kyphotisch.

Knie- und Achillessehnenphänomene beiderseits vorhanden. Zehenreflex beiderseits unbestimmt, manchmal scheint es zur Dorsalflexion der grossen Zehe zu kommen. Auch Unterschenkelreflex unbestimmt.

In beiden Beinen aktive Bewegungen mit geringer Kraft ausgeführt, dabei kommt es zu einer Anspannung und Mitbewegung des gekreuzten Tibialis anticus und Extensor halluc. longus.

Kein nennenswerter Unterschied zwischen rechts und links. Keine Bewegungsataxie in den Beinen.

In der Planta pedis sollen rechts Nadelstiche weniger empfunden werden als links, doch sind die Angaben unsicher.

In der Rückenlage Puls 27 in der Quart; in linker Seitenlage 29—30, in rechter 27.

Unipedales Stehen links gleich rechts.

Keine pathologischen Lippenreflexe.

Unterkieferphänomen nicht erhöht.

Ol. menthae erzeugt rechts keine, dagegen links deutliche Geruchsempfindung (indes besteht Schnupfen).

Beim Weberschen Versuch wird der Ton links gehört.

Perzeptionsdauer der Stimmgabel beiderseits gleich.

Die genauere Untersuchung lehrt, dass die Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr nicht nervöser Natur ist.

5. II. 1904. Klagt heute über besondere Schmerzhaftigkeit am Hinterkopf. Kopfhaltung, Einstellung der Bulbi wie gestern. In den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Lidschluss beiderseits kräftig.

Ueberweisung an die chirurgische Klinik mit folgendem Bericht:

„Der p. K. bietet folgende Symptome: Steife Haltung des Kopfes im Sinne einer Kontraktur des linken Cucullaris und Sternocleidomastoideus,

Schwerhörigkeit und Sausen auf dem linken Ohr, perkutorische Druckempfindlichkeit der linken Hinterhauptsgegend, mässige cerebellare Ataxie, geringe Steigerung der Sehnenphänomene am rechten Bein. Ich habe nach diesem Befunde die Vermutung, dass es sich um eine endokranielle Neubildung der Fossa cerebellaris posterior sinistra handelt. Ich würde an das sog. Neuroma acustici denken, wenn die Schwerhörigkeit den Charakter des nervösen hätte, was jedoch nicht der Fall zu sein scheint. Ich bitte, den Befund noch kontrollieren zu lassen durch otiatrische Untersuchung.

F. K., 13 jähriger Schüler. (Kranken-Journal der chirurg. Klinik.) Aufgenommen den 12. II. 1904; Exitus 12. III. 1904.

Vater des Pat. hatte in Kindheit Drüsentuberkulose, mehrere seiner Geschwister sind tuberkulös; Mutter hat 17 mal geboren, darunter 2 Aborte, 11 Kinder leben, einige sind lungen- bezw. drüsenleidend.

Der Knabe ist ohne Kunsthülfe geboren, hatte als Kind Lungenentzündung und Masern.

Im Alter von 9 Jahren hat er an Genickschmerzen, Schwindel und Fieber gelitten, der Zustand soll 4 Wochen gedauert haben.

Im Sommer vorigen Jahres hatte er öfter Schmerzen im Genick; im Oktober hatte er eines Tages Kegel aufgesetzt und musste am anderen Morgen erbrechen; er blieb bis zum Abend im Bett und hatte dann beim Versuch aufzustehen, einen Schwindelanfall. Mehrere Wochen hindurch hatte er täglich 3—4 mal Erbrechen, immer am Vormittag. Das Erbrechen ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt plötzlich ein, ohne Aufstossen. In den letzten 8 Tagen hat das Erbrechen aufgehört.

Vor 2 Monaten begann er über Sehstörung zu klagen, erst über das linke, dann über das rechte Auge; es wurde Stauungspapille festgestellt. In den letzten Wochen kann er fast nichts mehr sehen.

Seit Beginn der Krankheit klagt er über Sausen und Summen im Kopf, seit gestern über Sausen im linken Ohr, doch sei die Hörfähigkeit gut geblieben.

Appetit und Stuhl waren immer in Ordnung.

Seit Oktober hatte er keinen Schwindelanfall mehr. Der Gang soll zwar unsicher sein, aber nur infolge der Erblindung.

Er hält den Kopf steif und nach links hinübergeneigt, liegt im Bett auf dem Rücken. Die aktiven Bewegungen waren nie behindert.

Geschmack und Geruch seien nicht gestört.

Status am 13. II. 1904: Guter Ernährungszustand, kräftiger Körperbau, keine Drüsenschwellung.

Gegenwärtige Beschwerden: Bisweilen Schmerzen im Hinterkopf, die unabhängig von Bewegungen auftreten, gleichmässig und nicht erheblich sind. Bisweilen Sausen im linken Ohr, das bei schnelleren Bewegungen heftiger wird.

Kopfhaltung: Spur nach links geneigt und nach rechts gedreht. Keine Kontraktur der Muskeln, doch besteht leichte Beschränkung der Rotationsbewegungen.

Lungen, Herz, Abdominalorgane im wesentlichen normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Lidspalten gleich weit, Augenmuskelbewegungen normal. Pupillen sehr weit, rechts Lichtreaktion prompt, links etwas träge. Sehvermögen: Links nur Lichtschein, rechts Finger auf 25 cm gezählt.

Kniephänomen rechts etwas gesteigert, rechts Babinski (? undeutlich). Nirgends Clonus.

Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Auch motorische Kraft in Extremitäten erhalten.

Gehör beiderseits gut; auch craniotympanale Leitung. Rinne positiv.

Beklopfen des Schädels im allgemeinen nicht schmerzhaft, nur links einige schmerzhafte Bezirke, und zwar der Process. mastoideus und der Bezirk oberhalb und hinter demselben, sowie die Gegend des Angulus frontoparietalis.

Beklopfen der Wirbelsäule in Höhe des 5.—7. Brustwirbels schmerzhaft; kein örtlicher Befund.

Intelligenz gut; keine Benommenheit.

In der Nacht vom 14. zum 16. II. plötzlich starkes Frieren und Zittern am ganzen Körper, etwas mehr rechts als links, ohne Zuckungen (mässiger Schüttelfrost), Temperatur 40°. Mehrmals Erbrechen. In der Nacht 3 mal Durchfall. Keine Bewusstseinsstörung. Klagen über heftige Kopfschmerzen, von diffuser Verbreitung. Puls gut und voll.

Zunge sehr belegt; Hals frei; auch sonst kein Befund.

Kein Exanthem.

15. II. Dauernd heftige Kopf- und Genickschmerzen; keine Nackensteifigkeit. Erbrechen. Abends Halsschmerz ohne Befund.

16. II. Temperatur 39,5. In der Nacht noch Erbrechen. Kopfschmerz heute etwas geringer, besonders im Hinterkopf. Pat. klagt auch noch über Halsschmerz. Der Hals ist leicht gerötet.

Starke Nackenschmerzen bei Bewegungen; etwas Starre. Etwas Muskelschmerz in Armen und Beinen.

Das Sehvermögen soll seit gestern wieder abgenommen haben.

Abends: Unruhe, kein Erbrechen; regelloses Zucken im linken Frontalis- und anderen Gesichtsmuskeln, auch in der Hand.

Jetzt Befund einer Tonsillitis follicul. rechts.

Starker Druckschmerz der Halswirbel und oberen Brustwirbel.

17. II. 1904. Temperatur 39,9. Starke Schwellung der rechten Tonsille. Erscheinungen einer Pneumonie des rechten Mittellappens. Drehen und Beugen des Kopfes etwas erschwert; letzteres verursacht Schmerzen im Genick. Beklopfen ist schmerzhaft dicht unterhalb der Protub. occ. ext. bis zum 3. Halswirbel; sehr schmerzhaft ist die Palpation hinter dem linken Kieferwinkel (geschwollene Drüse).

Sehkraft hat weiter abgenommen.

Augenbefund (Augenklinik): Doppelseitige neuritische Atrophie, hochgradige Endarteriitis oblit. der Netzhautarterien, Erkrankung der Aderhautarterien. In den Endstellungen etwas Nystagmus. Andauernder Blepharoclonus. Bulbi meist nach links eingestellt. Im rechten unteren Facialis leichte Parese (?). Ohrensausen links fast beständig; keine nervöse Schwerhörigkeit.

Haltung des Kopfes im Sinne einer Kontraktur des linken Musculus sternocleid.

Romberg nicht deutlich.

Fallen nach einer Seite nicht deutlich. Druckschmerz in der linken Hinterhauptgegend.

20. II. Die Temperaturen sind vom 18. II. ab kritisch abgefallen; seitdem Status wie anfangs.

Es hat sich bei der fieberhaften Affektion der letzten Tage um eine katarrhalische Pneumonie des rechten Mittellappens gehandelt; der Belag auf der rechten Mandel hat nur einen Tag bestanden. Schnelle Erholung.

Otiatrische Untersuchung. Otoskopisch ist beiderseits eine leichte Einziehung des Trommelfells nachzuweisen (durch die behinderte Nasenatmung). Keine nervöse Schwerhörigkeit.

22. II. 1904. Status von mir (Oppenheim) in der chirurgischen Klinik aufgenommen.

Die Bulbi sind gewöhnlich nach links eingestellt, doch kann Pat. sie ohne Mühe in die anderen Endstellungen bringen. In den Endstellungen Nystagmus. Andauernder Blepharoclonus. Puls gegenwärtig 100. Mit der Einstellung der Bulbi nach links ist es unsicher. Gleich darauf heisst es: Die Linksstellung der Bulbi ist zweifellos und unabhängig von äusseren Momenten. Die frühere Haltung des Kopfes im Sinne einer Kontraktur des linken Sternocleidomastoideus ist heute nicht ausgesprochen. Drehung des Kopfes nach links etwas begrenzt. Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft, Druck ist links neben dem Occiput schmerzhaft.

Das Kniephänomen ist rechts stärker wie links; kein Fusszittern. Zehenreflex rechts unbestimmt, eher dorsal, links normal.

Im rechten Bein mässige Schwäche gegen links (?).

Sehnenphänomene an den Armen beiderseits nur angedeutet.

Im rechten unteren Facialis leichte Parese, im oberen nicht deutlich. Trigeminus normal (sensibel und motorisch). Keine gröbere Gehörstörung.

Man kann nur mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Tumor in der linken Fossa cerebellaris diagnostizieren, doch bleibt die Entscheidung (besonders gegenüber Hydroc. chronicus) unsicher.

12. III. 1904. Operation durch Prof. Lexer.

Der dünne Schädel wird mit einigen Meisselschlägen schnell eröffnet und über dem ganzen linken Kleinhirn und dem Sinus transversus fortgekniffen. Bei dem Versuch, den Sinus zu unterbinden, erfolgt zweimal eine enorme Blutung, die durch Tamponade gestillt wird.

Nach Inzision der Dura stürzt sofort das ganze linke Kleinhirn hervor und ist nicht mehr zu reponieren. Palpation auf Tumor im Cavum cranii, Inzision des Kleinhirns bleiben negativ. Das Kleinhirn bleibt vorgelagert. Tamponade, Nähte.

Tiefer Kollaps, aus dem sich der Knabe bald erholt. Im Laufe des Tages gibt er klare Antworten. Keine Lähmungen.

Abends plötzlich Exitus im Kollaps.

Autopsie: Kolossale Spannung im Schädelinnern; sehr hochgradiger Hydrocephalus internus; sonst nichts.

Wenn ich in diesem Falle auch die Diagnose: Hydrocephalus acquisitus sehr in Erwägung gezogen hatte, hielt ich doch das Vorhandensein eines Tumors der hinteren Schädelgrube, und zwar der linken Kleinhirnhälfte, für weit wahrscheinlicher[1]). Bestimmend für diese Auffassung war — abgesehen von dem Mangel einer nachweisbaren Aetiologie des Hydrocephalus — besonders die Tatsache, dass eine Reihe an sich unbedeutender, aber doch mit einander in Einklang stehender Symptome auf einen linksseitigen Sitz des Leidens resp. auf eine vorwiegende Beeinträchtigung der in der linken hinteren Schädelgrube enthaltenen Gebilde hinwiesen. Hierher rechne ich die Schmerzhaftigkeit der linken Hinterhauptsgegend bei Druck und Perkussion, die eigentümliche Kopfhaltung, die ich im Verein mit der Neigung zur Augeneinstellung nach links auf einen Reizzustand im Bereich des linken N. vestibularis[2]) bezw. des linken Fasciculus longitud. posterior bezog, die — in ihrer Deutung allerdings zweifelhaften — Zeichen von Seiten des linken N. acusticus (cochlearis) und die geringen Ausfallserscheinungen in der rechten Körperseite, welche ich auf eine schwache Kompression der linken Pyramidenbahn oberhalb ihrer Kreuzung (im Pons oder in der Oblongata) zurückführte.

Jedenfalls liessen sich von einem Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre alle diese Erscheinungen gut ableiten. Auch nach der neuesten, soeben erschienenen Abhandlung über die Kleinhirngeschwülste von Greinger Stewart und Holmes[3]) würde diese Auffassung berechtigt gewesen sein.

---

[1]) In dieser Hinsicht hat unser Fall grosse Aehnlichkeit mit einem von F. Krause beschriebenen (Zur Freilegung der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 37, H. 3.). Freilich ist da auch von einem Erweichungsherd des Pons die Rede, dessen Natur nicht aufgeklärt zu sein scheint.

[2]) Vergl. dazu z. B. v. Stoyskal: Fall reflektorischer Blicklähmung vom Labyrinth aus. Wiener klin. Rundschau. No. 22. 1904.

[3]) Symptomatology of cerebellar tumours; a study of forty cases. Brain, Winter 1904. Die Autoren haben es sich mit der Behandlung des Themas

Um so bemerkenswerter ist es, dass die Meningitis serosa einen derartigen Symptomenkomplex hervorzubringen vermag; dass also die Einwirkung dieser serösen Ergüsse auf das Gehirn sich durchaus nicht immer in ganz gleichmässiger, symmetrischer Weise geltend macht, dass vielmehr ein derartiges Ueberwiegen der Reiz- und Ausfallserscheinungen auf einer Seite bis zur Vorspiegelung einer Herderkrankung möglich ist. So plausibel ein derartiges Verhalten für die recht seltene Form von einseitigem Hydrocephalus [A. v. Bergmann, White[1]), Spiller[2]) u. A.] wäre, so hat es doch etwas Ueberraschendes für den gewöhnlichen Typus der Meningitis serosa, bei dem man sich die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln als eine gleichmässige, symmetrische vorstellt. Für die Prävalenz unilateraler Erscheinungen könnten — wenn wir hier von der seltenen Kombination mit Herderkrankungen, besonders mit Encephalitis absehen — feinere Gewebsveränderungen oder aber eine grössere Empfindlichkeit und Verletzbarkeit der entsprechenden Gebilde einer Seite in Frage kommen. Ob auch Körperlage und Kopfhaltung dabei eine Rolle spielen, steht dahin, ist aber nach vorliegenden Erfahrungen anderer Art nicht von der Hand zu weisen.

Einige Beobachtungen, die ich angestellt habe, lassen mich vermuten, dass sich mit dem Hydrocephalus zuweilen eine einseitige (oder auch nur einseitig überwiegende) Drucksteigerung im Labyrinth verknüpft — ein Vorgang, der geeignet wäre, die bekannten Erscheinungen von Seiten des N. cochlearis und vestibularis hervorzurufen. Vielleicht kommt auf diesem Wege auch Nystagmus, Deviation der Augen mit abnormer Haltung des Kopfes etc., zu Stande. Mehrfach beobachtete ich unter diesen Verhältnissen — so auch in dem unter X. beschriebenen Falle — Blepharoclonus.

Bei alledem bleibt aber eins bestehen, was ich in meinen früheren Abhandlungen über diesen Gegenstand als differentialdiagnostisch bedeutsam herausgehoben habe: es fehlen beim Hydrocephalus die groben unilateralen Ausfallserscheinungen[3]), die auf eine schwere Funktionshemmung unbeschriebener Hirnbezirke, z. B. der Pyramidenbahnen, hinweisenden Symptome, und ebenso tragen die in unvollkommener Ausbildung bestehenden Herderscheinungen nicht das Gepräge der Progredienz.

---

insofern bequem gemacht, als sie die gesamte vorliegende Literatur ignoriert und sich darauf beschränkt haben, die Symptomatologie an ihrem Material zu studieren. Sie sind dabei nur in wenigen Punkten zu neuen Resultaten gelangt — aber die Arbeit hat doch einen grossen, bleibenden Wert dadurch, dass sie die reiche Kasuistik der von Horsley operierten Fälle mit ihren überraschend günstigen Resultaten bringt.

[1]) American Journal of Insanity. Vol. 58. No. 3.

[2]) Two cases of partial internal Hydrocephalus from closure etc. The Americ. Journal of the Med. Sciences. Juli 1902.

[3]) Von cerebellarer Ataxie ist dagegen oft, von Paraplegie zuweilen die Rede.

Damit ist immerhin für eine grosse Summe von Fällen eine scharfe Grenzlinie gegenüber dem Tumor cerebri gezogen[1]).

Beachtenswert ist noch die Angabe, dass Patient schon 3—4 Jahre vor Eintritt seiner Krankheit einmal an einem fieberhaften Zustand mit Genickschmerz und Erbrechen gelitten habe, der ca. 4 Wochen gedauert haben soll. Leider haben wir nichts Genaues darüber erfahren können. Es wäre ja denkbar, dass es sich da schon um den ersten Schub einer Meningitis serosa oder gar um eine eitrige Cerebrospinalmeningitis gehandelt hat, nach deren Abheilung die Bedingungen für die Entwicklung einer serösen Meningitis bestehen blieben.

Auf ein Symptom — die Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze — komme ich nach Mitteilung des nächsten Falles zurück.

Beobachtung XI.

19jähriges Mädchen. Erste Untersuchung April 1904. Nach Entbindung im Mai 1903 öfter Fröste und schlechtes Befinden. Später viel Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Vor einigen Monaten Zustand von Bewusstlosigkeit von fünftägiger Dauer, Schwellung der Beine, Prominenz der Bulbi, Schwäche in der rechten Körperseite. In der Folgezeit öfter kurzdauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Konvulsionen. Seit einigen Wochen Abnahme der Sehkraft. Anamnese unvollkommen. Gegenwärtig Klagen über heftigen Kopfschmerz, öfteres Erbrechen, Interkostalschmerz, Schmerz von der Magen-Rückengegend bis zum Hinterkopf.

Status: Beiderseits Stauungspapille mit den Erscheinungen der Neuoretinitis albuminurica; aber keine Zeichen von Nephritis. Rechts Amaurose, links ungefähr dasselbe. Cerebellare Ataxie. Leichte Hemiparesis dextra, während später das linke Bein schwächer erscheint. Sehnenphänomene schwach, erst rechts etwas stärker als links, schwinden später völlig. Sausen im rechten Ohr. Schwindel beim Hintenüberlegen des Kopfes. Schädelperkussion bald überall, bald besonders links schmerzhaft. Schall klirrend. Druck auf Dornfortsätze und Wirbel schmerzhaft.

Diagnose: Meningitis serosa, eventl. verbunden mit Encephalitis.

Allmählich zunehmende Somnolenz. Am 17. V. Ventrikelpunktion, Entleerung von 30 ccm unter hohem Druck stehender Flüssigkeit. Erst Besserung für ca. eine Woche, dann ständig komatöser Zustand, Sedes inscii etc.

[1]) Der von Krönig angegebene cytologische Unterschied im Verhalten des durch Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis bei Tumor und Meningitis serosa ist nach Untersuchungen anderer Autoren, z. B. von Gerhardt, keineswegs ein sicheres Merkmal.

Am 4. VI. Lumbalpunktion. $^1/_2$ Stunde später Exitus. — Befund: Hydrocephalus internus. Im Kleinhirn symmetrische erweichte Partien, die jedoch mikroskopisch nicht das Bild der Erweichung bieten.

M. L., 19 jährige Dienstmagd. (Poliklin. Journal.) Am 28. April 1904 aus der Augenklinik mit folgendem Bericht überwiesen: Neuroretinitis albuminurica beiderseits. Stauungspapille (?). Links besteht totale Amaurose, rechts sieht sie Handbewegungen.

Anamnese: Im Mai 1903 Entbindung. Im Anschluss an diese Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Krämpfe, Abnahme des Sehvermögens.

Status: Gesichtsausdruck benommen; etwas cyanotische Färbung des Gesichtes. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend und über Steifigkeit in den Beinen; ferner über eine zuweilen auftretende Erschütterung des Körpers durch krampfhaftes Zusammenzucken. Häufig trete Erbrechen ein, auch nüchtern.

Die seitlichen Endstellungen werden von den Bulbi nur mühsam und unvollständig erreicht.

Rechte Gesichtshälfte etwas mehr gerötet als linke.

In der Ruhe sowie beim Oeffnen des Mundes, beim Sprechen etc. hängt der rechte Mundwinkel etwas. Trigeminus frei. Cornealreflex rechts wie links.

Geruch erhalten; ebenso Geschmack. Hypoglossus frei.

Beim Erheben der Arme bleibt der rechte eine Spur zurück; doch besteht keine ausgesprochene Parese. Händedruck beiderseits schwach.

Sehnenphänomene an oberen und unteren Extremitäten normal. Zehen- und Unterschenkelreflex normal.

Im rechten Bein wird wohl etwas weniger Kraft geleistet als im linken.

Während der ganzen Untersuchung klagt Pat. über starke Kopfschmerzen, die beim Niesen, Husten etc. zunehmen sollen.

Der Schädel ist gegen Druck und Perkussion überall empfindlich. Pat. klagt über Sausen im rechten Ohr. Am Schädel kein Gefässgeräusch.

Sie geht nur mit Unterstützung.

Sie hat täglich Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust, kann über die Art derselben nichts Bestimmtes aussagen.

Im Harn keine abnormen Bestandteile.

Erneute Untersuchung am 29. IV. 1904. Pat. sitzt mit vornüber geneigtem Kopf. Beim Hintenüberlegen des Kopfes stellt sich Schwindel ein. Sie klagt auch über Schmerzen in den oberen Intercostalräumen, die anfangs noch heftiger gewesen sein sollen.

Rechter Mundwinkel hängt etwas, dagegen deviiert der Unterkiefer beim Oeffnen des Mundes nach links.

Der Schädel ist zwar überall etwas druckschmerzhaft, besonders aber an der linken Hinterhauptsschuppe.

Im Beginn des Leidens soll die rechte Körperseite schwächer gewesen sein als die linke, im Gesicht habe Schwellung, in den Extremitäten Steifigkeit bestanden, damals scheint Exophthalmus vorhanden gewesen zu sein.

Bericht an die Augen- und chirurgische Klinik:

„Bei der p. L. finde ich ausser den Augensymptomen folgendes: Steife Haltung des Kopfes in bestimmter Stellung, grosse Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Perkussion fast überall, etwas mehr in der linken Hinterhaupts-Scheitelgegend, beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe, geringe Zeichen von rechtsseitiger Parese des Körpers, cerebellare Ataxie und Asynergie. Von den subjektiven Beschwerden der Pat. noch hervorzuheben: Kopfschmerz, zeitweilig exazerbierende Intercostalschmerzen, Auftreten von Krampferscheinungen.

Ohne Berücksichtigung der Anamnese würde ich an einen Tumor der linken hinteren Schädelgrube mit Hydrocephalus denken. Die anamnestischen Daten sind zwar unvollkommen, lassen aber eine ziemlich akute postpuerperale Entstehung und

einen teilweise regressiven Verlauf erkennen. Ich halte es daher für wahrscheinlich, dass sich im Anschluss an das Puerperium eine Meningitis serosa mit Encephalitis entwickelt hat (vielleicht bestand damals Nephritis, denn Pat. schildert eine Anurie). Nachdem letztere mehr weniger ausgeheilt, ist der Hydrocephalus geblieben und für die jetzt bestehenden Erscheinungen verantwortlich zu machen.

Man könnte eine vorsichtige Lumbalpunktion, event. auch Ventrikelpunktion empfehlen. Manchmal hat auch eine Merkurialkur einen günstigen Einfluss."

Augenbewegungen heute frei.

Perkussionsschall am Schädel ein wenig klirrend.

Beim Erheben der Arme bleibt der rechte etwas zurück. Händedruck rechts etwas matter als links.

Mässiger Grad von Genicksteifigkeit.

Keine Sensibilitätsstörung im Gebiet der Interkostalnerven. Druck auf die Dornfortsätze der Brustwirbel schmerzhaft. Bauchdecken schlaff. Bauchreflexe nicht hervorzubringen. Kniephänomen heute schwach, aber beiderseits vorhanden. Fersenphänomen rechts etwas stärker als links.

Heute wird mit beiden Beinen wenig Kraft geleistet.

Auffallende Mitbewegungen im Extensor halluc. long.

Ausgesprochene cerebellare Ataxie.

Am linken Augenhintergrunde ist die Stauung etwas ausgesprochener als rechts. Rechts an der Papille mehrere Degenerationsherde. Pupillen weit und lichtstarr.

Patientin wird der chirurgischen Klinik unter der Diagnose Meningitis serosa chronica (eventl. verbunden mit Encephalitis) überwiesen.

Protokoll der chirurgischen Klinik.

Aufnahme 30. IV. 04. Exitus 3. VI. 04.

Anamnese. Eltern leben und sind gesund, ebenso 2 jüngere Geschwister. Pat. ist auch bis zu ihrem jetzigen Leiden nie ernstlich krank gewesen.

Im Mai 1903 hat sie geboren. Die Geburt verlief normal und war ziemlich leicht. Am 2. Tage nach der Geburt hatte sie einen Schüttelfrost, den sie nicht weiter beachtete. Am 4. Tage stand sie auf, fühlte sich aber nicht wohl, hatte jeden Tag einen starken Frost, das ging so 8 Tage lang. 14 Tage nach der Entbindung versuchte sie auf dem Felde zu arbeiten. Dann begannen die Fröste von neuem, verloren sich jedoch allmählich, so dass sie sich wieder ganz wohl fühlte. Vor 1/4 Jahr wurde sie dann plötzlich von einem Schwindel mit Kopfschmerz befallen, verlor das Bewusstsein und fiel zu Boden. Damals sollen die Beine geschwollen und die Bulbi hervorgetreten gewesen sein. Fünf Tage lag sie bewusstlos zu Bett, und als sie dann aufstand, war sie unfähig, zu gehen. Seit dieser Zeit ist sie arbeitsunfähig.

Es trat nun fast täglich ein neuer Anfall auf, der jedoch nur 1/4 bis zu einigen Stunden dauert. Sie merkt das Nahen desselben schon einige Zeit vorher, indem ihr ein kalter Frost über den Rücken läuft, die Füsse und Arme steif und fast unbeweglich werden. Kurz danach tritt dann der Schwindel ein, dem Zuckungen und Bewusstlosigkeit folgen.

In letzterer Zeit sind diese Attacken nicht mehr so häufig aufgetreten.

Seit dem ersten Anfall hat sie beständig Schmerzen von krampfartigem Charakter, die von der Magengrube ausgehen, rechts hinüber nach dem Rücken ausstrahlen und von da bis in den Hinterkopf gehen. Diese Schmerzen sollen beständig vorhanden und besonders heftig bei Hungergefühl sein und nachlassen, wenn der Hunger gestillt ist.

Seit ungefähr 4—5 Wochen bemerkt sie ein Nachlassen der Sehkraft, das zur völligen Erblindung geführt hat.

Status praesens: Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustande. Herzgrenzen normal. Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Erster Ton an der Spitze etwas unrein, erster Ton über der Aorta etwas verstärkt und unrein.

Lungen normal. Schädel gegen Perkussion in der linken Temporalgegend etwas schmerzhaft. Pupillen sehr weit. Reaktion gering, aber deutlich. Doppelseitige Stauungspapille. Augenbewegungen frei.

Berührungsgefühl im Trigeminusgebiet normal.

In den lateralen Partien des linken N. frontalis leichte Hyperästhesie.

Rechter Mundwinkel steht eine Spur tiefer als linker, sonst Facialisgebiet frei. Zunge kommt gerade hervor.

Grobe Kraft im rechten Arm etwas herabgesetzt, ebenso Schmerzgefühl. Taktile Sensibilität normal. Keine Spasmen, kein Tremor. Motorische Kraft im linken Bein herabgesetzt. Berührungsgefühl in den unteren Extremitäten beiderseits erhalten. Im linken Oberschenkel Schmerzempfindung etwas stärker als rechts. Kniephänomen rechts eben noch auszulösen, fehlt links.

Grobe Kraft links herabgesetzt.

Zehenreflex plantar. Fersenphänomen nicht auszulösen.

Bauchdeckenreflex normal.

Sensibilität am Rumpf intakt.

Beklopfen der Dornfortsätze schmerzhaft.

Keine Ataxie.

17. V. In der letzten Zeit hat sich das Befinden der Patientin wenig geändert. Sie schläft sehr viel. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen.

Störungen des Schmerzgefühles in den letzten Tagen nicht nachweisbar.

Kniephänomen beiderseits nicht auszulösen.

Beiderseits vollkommene Amaurose.

In der Chloroformnarkose wird etwas nach aussen vom linken Tuber frontale mit dem Doyenschen Bohrer ein Loch in den Schädel gebohrt und eine Kanüle eingeführt (v. Bergmann). Es fliesst unter ziemlich hohem Drucke helle, wasserklare Flüssigkeit ab. Zirka 30 ccm werden abgelassen. Naht der Hautwunde, Verband.

19. V. Oedem des linken oberen Augenlids. Schmerzen in der Stirn.

20. V. Das Oedem hat noch etwas zugenommen. Kein Fieber.

26. V. Pat. hat sich in den letzten Tagen sehr gut gefühlt, hatte fast keine Schmerzen, ebenso heute morgen; sie ist dann aber plötzlich kollabiert und seitdem soporös geworden. Extremitäten liegen schlaff da, keine Reflexe. Pupillen über mittelweit, Lichtreaktion erhalten.

Puls ganz unregelmässig, zeitweise fliegend, nicht zählbar, zeitweise abnorm verlangsamt, unter 60.

Pat. reagiert auf Anrufen nicht.

31. V. Seit 3 Tagen befindet sie sich in einem soporösen Zustand, reagiert nur wenig auf Anruf, klagt über Schmerzen im Unterleib. Lässt Harn und Stuhl unter sich.

2. VI. Gestern Abend wieder Anfall von Erbrechen mit vollständiger Bewusstlosigkeit. Sedes inscii.

Pupillen andauernd weit und nur sehr träge reagierend. Schwäche im rechten Arm besteht fort.

4. VI. Es sind noch mehrmals Anfälle aufgetreten, bei denen Pat. sehr stark (über Kopfschmerz) jammert und fast völlig unbesinnlich ist. Krämpfe treten nicht auf. Der Anfall endigt nach mehreren Minuten mit Erbrechen.

In der Zwischenzeit liegt Pat. apathisch da, reagiert aber auf Anrufe.

Abends 7½ Uhr wird eine Lumbalpunktion gemacht und dabei ca. 10 ccm klarer Flüssigkeit entleert. Um 8 Uhr plötzlich Collaps. Schnappende Atemzüge. Exitus.

Sektion: Dura von normaler Beschaffenheit. Das Gehirn füllt prall die Schädelhöhle aus. Die Venen der Gehirnoberfläche sehr stark gefüllt. Pia und Arachnoidea nirgends getrübt. Beim Herausnehmen des Gehirns fliessen 20—30 ccm wasserklarer Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln ab.

Gehirnsubstanz von normaler Farbe, fühlt sich ziemlich fest an.

Seitenventrikel und 4. Ventrikel stark erweitert.

In beiden Kleinhirnhemisphären ungefähr in ihrer Mitte je ein haselnussgrosser Herd, in dem die weisse Substanz weicher ist als in der Um-

gebung. Die Herde sind nicht ganz scharf abgegrenzt und von weisslichgrauer Farbe.

An dem mir (Oppenheim) einige Tage nach dem Exitus vorgelegten, in Formol gehärteten Gehirn fällt die starke Erweiterung der Ventrikel, besonders der Seitenventrikel auf. Das Ependym derselben ist an einzelnen Stellen etwas granuliert. Es finden sich keinerlei Veränderungen an den Meningen der Basis und der Konvexität.

In den scheinbar erweichten Partien des Cerebellum sind Körnchenzellen nicht nachzuweisen.

Behufs weiterer Untersuchung wird das Gehirn in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt.

Die histologische Untersuchung ergibt auch an den verdächtigen Stellen keine Veränderungen.

Der Fall ist anamnestisch nicht ganz klar. Es ist aber wohl nicht zu bezweifeln, dass sich das Leiden an einen Partus angeschlossen hat. Es spricht manches dafür, dass sich auf dem Boden der Gravidität und des Puerperium zunächst eine Nephritis entwickelte (allgemeines Krankheitsgefühl, Fröste, Schwellung der Beine), auf die auch das ophthalmoskopische Bild noch hinzuweisen schien. Doch waren zur Zeit der Untersuchung keinerlei Zeichen einer Nierenaffektion vorhanden. Die Symptomatologie nähert sich der des vorstehend geschilderten Falles in den meisten Punkten, besonders auch darin, dass schwach ausgeprägte Merkmale einer Herderkrankung, vor allem eine geringe Schwäche der rechten Körperhälfte vorlagen, auf die dann noch die etwas ausgesprochenere perkutorische Empfindlichkeit der linken Kopfseite hindeuten konnte. Ich hatte deshalb an die Möglichkeit der Kombination einer Encephalitis mit der Meningitis serosa gedacht; der Obduktionsbefund schien zunächst dafür zu sprechen, aber es hat sich bei genauerer Untersuchung doch keine Herderkrankung feststellen lassen.

Aber es bestätigt sich ja auch hier wieder, dass es sich nicht um grobe Ausfallserscheinungen handelt und dass die vorhandenen nicht allein keine Progression, sondern eher eine Tendenz zur Rückbildung bezw. zum Umspringen (vom rechten Bein auf das linke) erkennen lassen. Eine Ausnahme macht in dieser Hinsicht die bei der Meningitis serosa so oft konstatierte cerebellare Ataxie, aber sie gehört ja auch nicht zu den Zeichen unilateraler Störung der Gehirnfunktionen.

Das Schwinden der Sehnenphänomene hat bei der Meningitis serosa nichts auffälliges; die Frage ist schon wiederholentlich von mir u. A. diskutiert worden und kann hier unerörtert bleiben. Ich will nur soviel sagen, dass ich die Erscheinung von der Drucksteigerung im Subarachnoidalraum des Rückenmarks ableite.

Für diese Auffassung sprechen besonders einige Fälle [Goldscheider, Oppenheim, Koch[1])], in denen beim Tumor oder Hydrocephalus das fehlende Kniephänomen nach der Lumbalpunktion wieder zum Vorschein kam. Es besteht in dieser Hinsicht eine grosse Analogie zwischen der Stauungspapille und dem Westphalschen Zeichen. So hatte ich z. B. Gelegenheit, in der chirurgischen Klinik einen Fall zu beobachten, in welchem

[1]) Charité-Annalen. Jahrgang 28.

ein in die Nähe des Seitenventrikels eingedrungenes Geschoss nur folgende Symptome hervorgebracht hatte: Pulsverlangsamung, leichte Neuritis optica, Schwinden aller Sehenphänomene, ohne jede Temperatursteigerung und bei im ganzen freiem Sensorium; ich sprach mich gegen die Annahme eines Abszesses aus und leitete die Erscheinungen von einer Meningitis serosa ventricularis ab, empfahl zuwartende Behandlung. Die Rückbildung der Symptome bewies die Richtigkeit meiner Auffassung.

Dass andererseits die Intoxikationstheorie nicht ganz in der Luft schwebt, lehren z. B. die nach Stovain-Injektion[1]) in den Subarachnoidealraum auftretenden Erscheinungen.

In dieser Hinsicht verdienen dann noch zwei Symptome unser Interesse: die Interkostalschmerzen und die ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der Wirbel — die letztere ein Zeichen, das auch in dem vorher beschriebenen Falle bestand. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass es sich da um Aeusserungen des spinalmeningitischen Prozesses bezw. um Folgen der Flüssigkeitsstauung im Wirbelkanal handelt. Und es wird künftigen Beobachtungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob darin ein häufiges und differentialdiagnostisch wertvolles Symptom der Meningitis serosa zu finden ist.

Beachtenswert und bislang wenig berücksichtigt sind ferner die im Verlauf des Leidens bei unserer Patientin vorgekommenen akuten Attaquen von Bewusstlosigkeit, von denen die eine sich über mehrere Tage erstreckt hat, während Anfälle von kürzerer Dauer mit oder ohne Konvulsionen öfter vorkamen und schliesslich wieder ein Zustand von Somnolenz resp. Sopor auf die Ventrikelpunktion folgte. Die Erscheinung wird auch sonst in vereinzelten Fällen, z. B. von Herzfeld[2]) erwähnt, bei dessen Patienten sich nach einer langen Periode relativen Wohlbefindens in geradezu apoplektiformer Weise ein tiefes Koma mit Konvulsionen entwickelte.

Sie dürfte wohl auf eine akute Steigerung des Ventrikelergusses oder auf eine unter dem Einfluss einer Lageveränderung sich geltend machende stärkere Kompression bestimmter Hirngebiete (Med. oblongata, vasomotorische Zentren etc.) zurückzuführen sein.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen dem Tumor cerebelli und dem Hydrocephalus acquisitus chronicus ist mir besonders noch durch eine ganze Reihe gleichartiger, fast bis in die Details übereinstimmender Beobachtungen vor Augen geführt worden, die ich im Laufe der letzten zwei Jahre anzustellen Gelegenheit hatte. Es waren meist Frauen, die über Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Sehstörung klagten. Das Ergebnis der objektiven Untersuchung waren folgende Symptome: Stauungspapille, Parese der Blickwender nach einer Seite, also z. B. nach rechts, oft nur dadurch angedeutet, dass

---

[1]) Sonnenburg, Rückenmarksanästhesie mittels Stovain. Deutsche med. Wochenschr. No. 9. 1905.

[2]) Ueber Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. 1905.

nur bei dieser Bewegung Nystagmus eintrat oder dass diese Bewegung immer nur gleichzeitig mit der Kopfdrehung nach rechts ausgeführt wurde (auch dass die Augeneinstellung beim Nachdenken immer nach der anderen Seite erfolgte), auf derselben (rechten) Seite Areflexie oder Hyporeflexie der Cornea und schliesslich meist Ohrensausen und nervöse Schwerhörigkeit auf derselben Seite. Gewöhnlich war auch cerebellare Ataxie vorhanden.

Es ist das ein geradezu typischer Symptomenkomplex. Anfangs habe ich ihn immer auf einen Tumor der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre, bezw. des Kleinhirnbrückenwinkels bezogen, der ja zweifellos diese Erscheinungen in den typischen Fällen Fällen hervorbringt. Aber gerade der unter Beobachtung X geschilderte Fall drängt doch zu der Erwägung, ob nicht auch die Meningitis serosa dieses Symptombild hervorzubringen vermag.

Nach meinen persönlichen Erfahrungen kann ich nur bezüglich der Areflexie der Cornea behaupten, dass ich sie bisher nicht beim Hydrocephalus, sondern nur beim Tumor beobachtet habe. Es ist aber durchaus denkbar, dass die durch den Ventrikelerguss bedingte Kompression des Trigeminus sich auch einmal zunächst durch das isolierte Symptom der Areflexie der Cornea äussert.

Hoffentlich wird diese differential-diagnostisch ungemein wichtige Frage recht bald durch entsprechende Beobachtungen entschieden.

Man sollte einen Beitrag zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor cerebri nicht abschliessen, ohne des sogen. „Pseudotumor cerebri“ gedacht zu haben. Die Bezeichnung, die übrigens keine sehr glückliche ist, hat Nonne[1]) geschaffen. Beobachtungen entsprechender Art lagen aber bereits vor.

Ausser einer kurzen Bemerkung Strümpells waren es besonders meine, in einer aus dem Jahre 1901 stammenden Abhandlung[2]) niedergelegten Beobachtungen, mit denen die Kenntnis dieser Zustände einsetzt. Es handelte sich da um Fälle, in denen das Krankheitsbild eines Tumors der motorischen Zone im Kindesalter durch einen zur Rückbildung gelangenden Prozess vorgetäuscht wurde. Bei dem Versuch der Deutung bin ich für die Hypothese eingetreten, dass eine Meningoencephalitis tuberculosa die Grundlage bilden möge, und dass diese der Spontanheilung fähig sei. Indes war diese Auffassung für mich doch nicht das Wesentliche. Ich kam vielmehr zu dem Resumé, „dass entweder eine bisher anatomisch nicht erforschte chronische Form der nichteitrigen Encephalitis oder die Méningite en plaque tuberculeuse oder endlich ein dritter, uns einstweilen in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch unbekannter Prozess

---

[1]) l. c.

[2]) Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 12 u. 13.

einem vorwiegend im Kindesalter auftretenden heilbaren Hirnleiden von der Symptomatologie der motorischen Hirnzone zugrunde liegt". Ich habe mich also weder auf das Kindesalter noch auf die Tuberkulose festgelegt — und das hat Nonne, der meinen Beobachtungen wenig Beachtung geschenkt hat, übersehen[1]). Aber das ist ja nebensächlich. Jedenfalls hat Nonne das Verdienst, nicht nur klinische Beobachtungen entsprechender Art vorgelegt und gezeigt zu haben, dass diese und verwandte Symptomenkomplexe auch bei Erwachsenen vorkommen, sondern vor allem durch die Leichenuntersuchung nachgewiesen zu haben, dass dem Krankheitsbild des Tumor cerebri ein negativer anatomischer Befund entsprechen kann. Das ist eine sehr überraschende Tatsache. Wenn auch die Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis die Annahme eines Hydrocephalus acquisitus intra vitam nahelegte, hat sich doch auch dieser post mortem nicht nachweisen lassen, denn selbst die Annahme einer Aufsaugung des Ergusses kann doch kaum aufrecht erhalten werden im Hinblick auf die fehlende Ventrikelerweiterung. Auch lag nur in dem einen seiner Fälle zwischen Abheilung des Hirnleidens und Obduktion ein längerer Zeitraum (6 Monate).

Dass eine Encephalitis ausheilen kann, ohne Spuren zu hinterlassen, ist gewiss denkbar, aber wo das kontrolliert werden konnte, wie in dem von mir[2]) beschriebenen und einem jüngst von Rosenfeld[3]) mitgeteilten Falle, haben sich doch greifbare Veränderungen gefunden. Ich möchte auch namentlich auf Grund einiger von mir in jüngster Zeit angestellter und der oben mitgeteilten Beobachtungen betonen, dass es Fälle von Tumor cerebri gibt, in denen die makroskopische Untersuchung vollkommen im Stiche oder wenigstens im Unklaren lassen kann, während das Mikroskop den Geschwulstcharakter in unzweideutiger Weise hervortreten lässt.

Die Nonneschen Beobachtungen bleiben rätselhaft. Die von ihm festgestellte Tatsache wird uns bei der Differentialdiagnose des Tumor cerebri noch viel Verlegenheit bereiten. Aber allzu pessimistisch brauchen wir deshalb nicht zu sein. Diese Fälle sind doch im ganzen so selten, dass ich bei den überaus zahlreichen Obduktionen und Operationen der unter der Diagnose Tumor cerebri von mir Behandelten mich keines Falles erinnere, den ich im Nonneschen Sinne deuten müsste.

Aber gewiss sollen die von mir und Nonne — soeben teilt auch Henneberg einen Fall dieser Art mit Obduktion mit —

---

[1]) Bei der Gelegenheit möchte ich noch folgendes bemerken: Nonne erinnert an die Fälle von Hemiplegie ohne anatomischen Befund, unter Hinweis auf Jacobson. Indes ist der erste Fall dieser Art von mir beschrieben worden ist in meiner Abhandlung: Ueber Hirnsymptome bei Carzinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen. Jahrgang XIII.

[2]) Weitere Beiträge zur Lehre von der akuten, nichteitrigen Encephalitis und der Poliencephalomyelitis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. 1899.

[3]) Ueber die Encephalitis des Tractus opticus. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 15. II. 1905.

angestellten Beobachtungen dazu beitragen, dass wir die Indikationen zur operativen Behandlung des „Tumor cerebri“ immer noch enger fassen.

Ich habe in dieser Abhandlung nur Fälle verwertet, in denen der letale Ausgang Gelegenheit zur Obduktion gegeben hat. Daraus dürfen aber keine falschen Schlüsse in Bezug auf die Frage nach den praktischen Erfolgen der chirurgischen Therapie des Tumor cerebri gezogen werden. So hätte ich auch eine Beobachtung aus jüngster Zeit mitteilen können, in der der von mir diagnostizierte Tumor im Bereich des Kleinhirns bei der von Professor Borchardt ausgeführten Schädeleröffnung an der erwarteten Stelle gefunden und mit vollem Heilungsresultat entfernt worden ist. Borchardt hat den Pat. auf dem letzten Chirurgenkongress vorgestellt. Mir war es in dieser Abhandlung um Fragen der Diagnostik zu tun. Wer sich für meine Stellung zur Frage nach den Chancen und Indikationen der chirurgischen Behandlung interessiert, den verweise ich auf das entsprechende Kapitel in der zweiten Auflage der „Hirngeschwülste“ und in der vierten Auflage meines Lehrbuches der Gehirnkrankheiten. Eine wesentliche Aenderung in den Anschauungen ist inzwischen nicht eingetreten. Nur dürfte die Horsleysche Kasuistik der von ihm operierten Kleinhirngeschwülste mit ihren überraschend günstigen Resultaten geeignet sein, unsere Bedenken in Bezug auf die Aussichten dieser Behandlung wesentlich zu verringern.

Für die Herstellung der Figuren bin ich dem Neurobiologischen Institut und seinem Leiter, Herrn Dr. Vogt, zu grossem Dank verpflichtet.

Figuren-Erklärung der Taf. III—VI.

Fig. I. Nach Pal gefärbtes Präparat des Pons-Tumors. Photographie zu Fall I.

Fig. II. Frontalschnitt durch Kleinhirn-Oblongata. Bei H zwei Geschwulstknoten (Tuberkel). Zu Fall II. Photographie des nach kurzer Formolhärtung hergestellten Schnittes.

Fig. III. Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels. Nach der Natur. Zu Fall III.

Fig. IV. Querschnitt durch die Medulla oblongata bei Cysticerken-Meningitis. Bei C die in den verdickten Meningen steckenden eingekapselten, degenerierten Parasiten. Präparat nach Gieson gefärbt und photographiert. Stammt von einem hier nur beiläufig angeführten Falle.

Fig. V. Zeichnung des sich bei der Operation im Bereich der vorderen Zentralwindung darbietenden Bildes der Geschwulst von Fall IV.

Fig. VI. Zeichnung (Skizze) des sich auf dem Frontalschnitt am in Formol gehärteten Gehirne abhebenden Geschwulstherdes (G) von Fall V.

Fig. VII. Oberflächenansicht des in Formol gehärteten Gehirns von Fall VIII. Photographie. (Siehe die Fussnote auf S. 242.)

Fig. VIII. Frontalschnitt desselben Gehirnes zur Veranschaulichung der Lage des Tumors und der Cyste von Fall VIII. Photographie.

Fig. IX. Tumor und Cyste der linken Kleinhirnhemisphäre, nach der Natur. Zu Fall IX. Photographie.

Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium
der Irrenanstalt zu Rom.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien der Menschen.

Von

Dr. GIOV. MINGAZZINI,
Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

(In das Deutsche übertragen von Kurt Meyer.)

(Schluss.)

In meinem Falle war, abgesehen von einer Agenesie einiger Teile des Wurmes und der Kleinhirnhemisphären mit gleichzeitiger Sklerose fast aller Windungen die Peripherie der Gollschen und Burdachschen Stränge, der Pyramidenseitenstrangbahnen, des direkten Kleinhirnbündels von Gowers und des Vorderstranges, mit einem Worte die ganze Peripherie des Rückenmarks im Zustande enormer Rarefizierung, die durch den leptomeningitischen Prozess und die Verdickung der Piaschichten bedingt war. Intra vitam waren die Symptome: Rigidität der Halsmuskulatur, Nystagmus, Strabismus convergens, seitlicher oszillatorischer Tremor des Kopfes, statische Ataxie, Intentionstremor an den Extremitäten, schwankender Gang, skandierende Sprache, Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Hyperalgie und mit epileptischen Krämpfen komplizierte Idiotie.

Im Falle von Vincelet-Svitalsky begann die Krankheit im Alter von 33 Jahren mit folgenden Erscheinungen. schwankender Gang, zögernde Sprache, Rombergsches Symptom, Herabsetzung der Patellarreflexe, akkommodatorische Irisparese bei erhaltener Lichtreaktion. Mit 44 Jahren Verschwinden der Patellarreflexe und Skoliose. Zu 50 Jahren Pes equino-varus; Muskelatrophie der Extremitäten, des Thenar und der Interossei.

Patient starb mit 50 Jahren. Bei der Autopsie fand man hochgradige Sklerose der Gollschen und Burdachschen Stränge, weniger schwer im Dorsalmark und fast ganz fehlend in der Cervikalgegend; weiterhin Degeneration des Gowersschen Bündels in seiner ganzen Ausdehnung, partielle Degeneration des Vorderstranges und der Clarkeschen Säulen. An den Kleinhirnhemisphären war die Zahl der Windungen bedeutend vermindert, die Furchen tiefer und breiter als normal, das zentrale Weiss etwas reduziert.

Barker, der zwei andere Kranke (XVIII und XX) aus Familie von Sänger-Brown untersuchte, berichtet folgendes: Bei beiden begann die Krankheit im Alter von 18 Jahren mit Kleinhirnsymptomen; in der Folge traten die übrigen wohl bekannten Erscheinungen des Marieschen Syndroms der hereditären Ataxie hinzu, nämlich Augenstörungen, Steigerung der Patellarreflexe u. s. w. Bei der Autopsie fand Barker, dass Rückenmark, Medulla oblongata, Kleinhirn und Brücke im Verhältnis zum Grosshirn zu klein waren; auch die Kleinhirnschenkel waren verhältnismässig klein. Das Rückenmark war im Fall XVIII verhältnismässig kleiner als im Fall XX. Mikroskopisch fand sich Degeneration der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Kleinhirns, und zwar deutlicher im Fall XVIII. Die Degeneration betraf die Nervenfasern des dritten Fötalsystems von Trepinsky (Hinterstränge), die Clarkeschen Säulen, das direkte Kleinhirnbündel, dessen Fortsetzung im Corpus restiforme, den Nucleus dentatus des Kleinhirns und das Brachium conjunctivum. Im Fall XVIII bestand

ausserdem noch eine unbedeutende Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzelfasern.

Im Falle von Fouchet und Thomas handelte es sich um eine Frau von 84 Jahren, die eine Parese des Orbicularis oris und der Kaumuskulatur aufwies, ferner Schluckstörungen, schwere Dysarthrie, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor der oberen, Extensionskontrakturen der unteren Extremitäten. Bei der Autopsie fand sich eine Atrophie des Kleinhirns, und zwar deutlicher an den Hemisphären als am Wurme, teilweise Erhaltung der zentralen weissen Substanz, Atrophie der Purkinjeschen Zellen, Rarefizierung der Molekularschicht, Atrophie der Fibrae retro- et intratrigeminales, der Nebenoliven und der Nuclei arciformes. Im Rückenmark bestand eine leichte Sklerose im Gebiet der Pyramidenvorderstrang- und Seitenstrangbahnen, sowie im Grundbündel.

Die Analyse der vorhergehenden Fälle gibt mir Veranlassung, über einige Probleme, welche die Physiopathologie und die Diagnostik der Kleinhirnläsionen betreffen, zu diskutieren.

Fassen wir noch einmal in den Hauptpunkten die am häufigsten vorkommenden Störungen bei den Kleinhirn-Rückenmarkatrophien zusammen, so können wir vor allem aussagen, dass die Kleinhirn-Rückenmarkatrophie zwei Grundcharaktere zeigt, die sie von den reinen Kleinhirnatrophien unterscheiden, nämlich 1. das Auftreten in jedem Lebensalter (vom 12. bis zum 60. Jahre), wenn sie auch im 6. Lebensdezennium am häufigsten auftritt, 2. die Neigung zum Vorwärtsschreiten, die sich bei den reinen Kleinhirnatrophien niemals findet. Die ersten Symptome der Krankheit wechseln von Fall zu Fall. Bald eröffnen Schmerzen in einer Extremität die Szene (Fall von Menzel), oder es sind der Schwindel und die Unsicherheit beim Gehen, die die Aufmerksamkeit des Kranken erwecken (Arndt); in anderen Fällen bilden eine zunehmende Schwäche der Extremitäten, verbunden mit Intentionstremor und Dysarthrie (Thomas) oder ataktischer Gang nach Art eines Trunkenen und Nystagmus (Vincelet-Svitalsky) den Beginn. Wenn die Krankheit auf ihrem Höhepunkt ist, so betreffen die bedeutendsten und konstant vorkommenden Störungen die Motilität der unteren und bisweilen auch der oberen Extremitäten. Häufig zeigen die Kranken eine allgemeine Schwäche, oder die Arme geraten in Zittern, wenn der Kranke sie vorstreckt. Zuweilen wird der Tremor nur bemerkbar, wenn der Kranke irgend einen Gegenstand zum Munde führt (Intentionstremor), oder wenn er die Hände ausstreckt. Aufrechtes Stehen ist nur möglich, wenn der Patient den Rücken anlehnt oder breitbeinig steht; andernfalls gerät der Körper in heftiges Schwanken, das das weitere Verbleiben in dieser Stellung unmöglich macht. Der Gang ist schwankend, unsicher, ähnlich dem eines Trunkenen, selten weist er Charaktere der spinalen Ataxie auf. Ein fast konstantes Symptom ist die Störung der Sprache, die alle Stufen von dem leichtesten Zögern über die Langsamkeit und das Skandieren bis zur Unverständlichkeit zeigt. Die am wenigsten häufigen Störungen bilden der Nystagmus, der Strabismus, unwillkürliches Zittern der Zunge und gröbere unwillkürliche Bewegungen derselben, näselnder Ton der Sprache, Tremor des Kopfes, der Stimmbänder oder des

ganzen Körpers, Einschränkung der Handbewegungen, Paresen der Lippen und der Schluckmuskulatur. Die Patellarsehnenreflexe sind häufig bis zum Fussklonus gesteigert, bisweilen aber auch aufgehoben. Nicht selten besteht über den ganzen Körper ausgebreitete Anästhesie oder Hypalgie oder Verzögerung in den Tastwahrnehmungen.

Wie man sieht, ist das Syndrom viel reicher und umfassender als das der reinen, doppelseitigen Kleinhirnatrophien, da sich die Ataxie und der Tremor der oberen Extremitäten, die skandierende Sprache, der Tremor des Kopfes, Symptome, die bei den reinen Kleinhirnaffektionen sehr selten sind, hier fast konstant finden. Wir haben hier also einen zweiten indirekten Beweis für die Behauptung, die ich oben ausgesprochen hatte, dass nämlich bei den reinen Kleinhirnerkrankungen das konstante Symptom in den Störungen beim aufrechten Stehen und beim Gehen besteht, ein Schluss, zu dem durch andere Ueberlegungen neuerdings auch Oppenheim[1]) und Monakow[2]) gelangt sind. Bei den Kleinhirn-Rückenmarkatrophien gesellen sich hierzu neue und tiefgreifende Störungen (Dysarthrien, Nystagmus, Tremor des Kopfes, der Zunge, Parese der Lippen, Hypalgie), die demnach offenbar auf die Veränderungen in der Medulla oblongata und im Rückenmark zu beziehen sind; und da in den verschiedenen Fällen nicht immer die gleichen Bündel des Rückenmarks betroffen sind, so ist begreiflich, warum jene neuen Symptome nicht in allen Fällen genau dieselben sind.

Man gelangt zu denselben Resultaten, wenn man die Symptome bei den Hunden betrachtet, die von Kleinhirnatrophie (kongenitaler oder erworbener) affiziert waren. Zwei solcher Fälle sind in Italien[3]) veröffentlicht worden. Die beiden gemeinsamen Symptome waren folgende: Unsicheres Stehen wegen fortwährender Oscillationen des Kopfes und des Rumpfes; das Tier konnte sich sicherer auf seinen 4 Beinen halten, wenn sie weit auseinander standen und ziemlich steif waren. Der Gang war unregelmässig wegen fortwährender Abweichungen nach rechts oder links und wegen zu hohen Aufhebens der Pfoten, die nach oben und nach auswärts gerichtet wurden.

Es könnte bei Betrachtung meiner Fälle scheinen, als wenn die epileptischen Krämpfe eine Begleiterscheinung der Kleinhirnerkrankungen darstellten. Der Leser wird aber bemerkt haben, dass die an diesen Krankheitserscheinungen leidenden Patienten fast alle Idioten waren, und es ist bekannt, wie häufig Zustände geistiger Schwäche mit der klassischen Epilepsie vergesellschaftet

[1]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns (Nothnagels spezielle Path. u. Therap., Bd. IX, I. Teil, III. Abt.).

[2]) Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagels spez. Path. u. Therap., Bd. IX, I. Teil, S. 621 u. ff.).

[3]) Borgherini, Atassia locom. di origine cerebellare (Riv. di Fren., Vol. XIII, p. 4) und Dogonello-Spongaro, Aplasia cong. del cervelletto (Riv. di patol. nerv., Vol. I, p. 64).

sind, ohne dass man dafür irgend eine Erkrankung des Kleinhirns verantwortlich machen könnte; andererseits war in den mikroskopisch untersuchten Fällen, wie in dem meinen, die Hirnrinde alles eher als gesund: die Pia war verdickt, und die Zellen der grauen Substanz waren kleiner als normal, Befunde, die mehr als ausreichend sind, die Neigung der Hirnrinde zur Hervorbringung von Krampfanfällen zu erklären. Dagegen lasse ich die Frage unentschieden, ob die von der Kleinhirnerkrankung abhängige Ataxie nur die unteren Extremitäten betrifft, und ob ihre Ausbreitung auch auf die oberen Extremitäten, wie man sie bisweilen beobachtet, auf extracerebellaren Veränderungen beruht. Auffällig ist jedenfalls die Tatsache, dass in einigen Fällen von doppelseitiger Atrophie des Kleinhirns ataktische Störungen an den oberen Extremitäten vorhanden waren, die sich durch die geringe Sicherheit, mit der die Kranken Gegenstände ergriffen, bemerkbar machten. Auch Monakow gelangt nicht zu einem bestimmten Urteil. Er glaubt, dass der Gegensatz zwischen oberen und unteren Extremitäten hinsichtlich der Häufigkeit der an ihnen bestehenden Ataxie leicht eine Erklärung findet, wenn man sich überlegt, dass die cerebellare Ataxie in erster Linie eine Störung des Gleichgewichts darstellt und dass die Hände bei dessen Erhaltung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Wenn es nun auch scheint, dass das Kleinhirn auch einen gewissen Einfluss auf die Koordination der oberen Extremitäten ausübt, so ist doch sicher, dass die für diese Funktion bestimmten Fasern nicht von derselben Region wie die für die unteren Extremitäten bestimmten Bündel entspringen; es sei denn, dass die cerebellaren Ausfallserscheinungen an den oberen Extremitäten leichter ausgeglichen werden können als diejenigen, die die unteren Extremitäten betreffen.

Nicht geringer sind die Schwierigkeiten, wenn man nach dem Ergebnis der klinischen Fälle die unbekannten Gebiete des Kleinhirns abgrenzen und die Funktionen in den verschiedenen Teilen lokalisieren will. Die Unmöglichkeit, diesen Wunsch zu befriedigen, beruht auf der Tatsache, dass die Beschreibungen der Autoren zum grössten Teile sehr dürftig sind; sie begnügen sich (mit wenigen Ausnahmen) damit, in den Fällen von Agenesie die gröberen oder geringeren Verkleinerungen der Hemisphären und des Wurmes anzugeben, ohne sich auf Einzelheiten einzulassen. Einige haben überhaupt nur über das Gewicht und die Grösse des Kleinhirns berichtet. Allerdings muss man zugeben, dass es in der Tat, besonders wenn die Verkleinerung des Organs beträchtlich ist, sehr schwierig sein kann, festzustellen, welches im konkreten Fall die zugrunde gegangenen Lappen sind. Auch darf nicht vergessen werden, dass in den Fällen von Agenesie das scheinbar normale Aussehen der noch erhaltenen Teile ohne eine genaue und ausgedehnte mikroskopische Untersuchung nicht als solches genommen werden darf. Immerhin erlauben uns einige Ueberlegungen, mit der nötigen Vorsicht gewisse Schlüsse zu ziehen.

Der Fall von Ingels, in dem das Gewicht des Organs auf $^1/_{20}$ des normalen verringert war, zeigt, dass das Kleinhirn zum grössten Teile fehlen kann, ohne dass sich irgend eine Störung entwickelt. Man könnte vielleicht annehmen, dass sich dieses Fehlen von Symptomen nur dann findet, wenn nur die Hemisphären betroffen sind, der Wurm aber intakt ist, indem man an den Fall von Shuttleworth denkt, bei dem, wie es scheint, nur der Wurm intakt geblieben war. Hier fehlten in der Tat die Störungen des Ganges. Hieraus aber mit Nothnagel zu schliessen, dass die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre allein keine Krankheitserscheinungen zur Folge habe, ist noch ein weiter Schritt. Denn gegen diese Hypothese spricht die Tatsache, dass in den Fällen von Atrophie einer einzigen Hemisphäre die Störungen einen um so höheren Grad erreichten, je ausgedehnter die Erkrankung war. Umgekehrt beweist der Fall von Fusari, der während des ganzen Lebens keine Erscheinungen machte, obgleich der Wurm fehlte, dass auch das Fehlen des Wurmes ohne Störungen verlaufen kann. Es geht hieraus hervor, dass beim Menschen verschiedene Teile (welche?) des Kleinhirns fehlen oder in irgend einer Weise ausser Funktion gesetzt sein können, ohne dass man merkbare Folgen sieht. Allerdings glaubt Luciani, dass viele der als latent verlaufend beschriebenen Fälle es nur insoweit waren, als jene ausgeprägten Formen von Dysmetrie der Bewegungen, die als Koordinationsstörungen bezeichnet werden, fehlten. Sicher kann niemand eine solche Vermutung ausschliessen; jedoch habe ich Grund, daran zu zweifeln, wenn ich erwäge, dass gerade in den Fällen von einseitiger Agenesie oder Atrophie des Kleinhirns der Verlauf häufiger unbemerkt blieb als in den Fällen von doppelseitiger Atrophie oder Agenesie. Uebrigens nimmt Luciani selbst die Möglichkeit eines Latentbleibens der Symptome an und sucht die Erklärung dafür in einem verschiedenen Mechanismus, je nachdem das Kleinhirn von Atrophie oder Agenesie betroffen ist. Im ersten Falle (Atrophie) soll das Ausbleiben der Störungen auf einer wahren Kompensation beruhen, da in dem Masse, wie sich die Ausfallserscheinungen geltend machen, sie auch durch gleichzeitige Kompensationsprozesse in den anderen Teilen des Kleinhirns beseitigt oder ausgeglichen werden. Wo man es dagegen mit einer Entwicklungshemmung des Kleinhirns (Agenesie) zu tun hat, können sich, wie Luciani meint, organische und funktionelle Anpassungen von Seiten anderer Organe ausserhalb des Kleinhirns ausbilden. Diese doppelte Hypothese kann man so, wie sie ist, annehmen; auch widerspricht sie nicht den Resultaten der soeben erörterten Analyse. Denn es wird so begreiflich, warum in den Fällen von einseitiger Agenesie oder sklerotischer Atrophie, in denen die Kompensation nicht allein mit Hülfe extracerebellarer Organe, sondern auch durch die gesund gebliebene Hälfte des Kleinhirns möglich war, ein Ausbleiben von Symptomen ziemlich häufig ist. Allerdings haben wir Beispiele von ziemlich ausgedehnter Agenesie des Kleinhirns, in denen die

Entwicklungshemmung beider Kleinhirnhemisphären sehr bedeutend war und dessenungeachtet jedes Symptom fehlte, während in anderen Fällen von viel weniger ausgedehnter Agenesie die Symptome des Funktionsausfalls des Kleinhirns sehr deutlich waren. Dies scheint dafür zu sprechen, dass auch bei den Agenesien der Ausgleich eher durch ausserhalb des Kleinhirns gelegene Organe erfolgt; jedoch darf man nicht vergessen, dass in einigen Fällen von Agenesie des Kleinhirns eine mikroskopische Untersuchung der intakt gebliebenen Teile nicht ausgeführt worden ist, sodass es immer ungewiss bleibt, ob die anscheinend gesunden Teile in der Tat auch funktionsfähig gewesen sind. Wie dem auch immer sei: wie wir schon oben bemerkten, sind wir noch weit davon entfernt, bestimmen zu können, welches die in ihrer Funktion kompensierbaren Gebiete sind. Zwar wissen wir z. B. bestimmt, dass das Brachium pontis hauptsächlich von der Rinde der Kleinhirnhemisphären ausgeht, dass die Brachia conjunctiva zum grossen Teil im Nucleus dentatus ihren Ursprung haben, dass das Corpus restiforme mit der kontralateralen unteren Olive in Verbindung tritt; aber der genaue Ursprung eines jeden der drei Kleinhirnschenkel ist uns wenig bekannt, ebenso wie wenig bekannt ist über den Ursprung der im Rückenmark verlaufenden Kleinhirnfasern (Marchi), sowie über die Endigung des aufsteigenden antero-lateralen Bündels und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Ein wahrscheinlich sehr wichtiges Gebilde ist wegen seiner unzweifelhaften und ausschliesslichen Beziehungen zum Nervus vestibularis der Deitersche Kern, und es ist demgemäss zu vermuten, dass in Fällen, in welchen dieser beteiligt ist, die Atrophie oder Agenesie des Kleinhirns schwer ausgeglichen werden kann, während es einleuchtet, dass, wenn z. B. an der Zusammensetzung des Brachium conjunctivum zum kleinsten Teil Hemisphärenfasern, grösstenteils Fasern des Nucleus dentatus beteiligt sind, eine Erkrankung der Kleinhirnrinde allein leicht durch die andere Kategorie von Fasern (die vom Nucleus dentatus stammenden) ausgeglichen werden und das Brachium conjunctivum auf diese Weise weiter gut funktionieren könnte.

Es ist hier auch der Ort, daran zu erinnern, dass Babinski und Nageotte[1]) bei einem an einem luetischen Prozess der Brücke, der Medulla oblongata und des Kleinhirns erkrankten Patienten Schwindelempfindungen, Lateropulsion, Tremor der oberen Extremitäten und Hemiasynergie der der Seite der Erkrankung homonymen unteren Extremität beobachtet haben, mit einem Worte Störungen, die zufällig sich zu den Grundstörungen der Atrophien und Agenesien des Kleinhirns gesellen. Nun hatten die in der Brücke, der Medulla oblongata und dem Kleinhirn angetroffenen Krankheitsprozesse doppelseitige Veränderungen der Kleinhirn-Olivenbündel (bezw. olivociliaren Bündel), einseitige Erkrankung des Bündels, das den Deitersschen Kern mit dem Rückenmark verbindet, und

[1]) Babinski et Nageotte, Hémiasynergie, latéropulsion etc. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. Vol. XV, pag. 492.

Unterbrechung des Gowersschen Bündels hervorgebracht. Wenn sich durch weitere Beobachtungen diese Tatsachen bestätigen sollten, so wird man schliessen dürfen, dass die Erkrankungen der oben genannten Bündel einen ganz bestimmten Symptomenkomplex zur Folge haben.

Weiter hat die Untersuchung der Fälle von einseitiger Atrophie des Kleinhirns ergeben, dass die Sklerose der grauen Substanz nur zu epileptiformen Krämpfen Veranlassung gibt, während die Sklerose der zentralen Kleinhirnsubstanz zu Retropulsionserscheinungen führt. Hieraus folgt logisch, dass die Fähigkeit, Störungen von cerebellarem Typus hervorzurufen, nicht eine Eigenschaft der oberflächlichen Schichten der Kleinhirnrinde ist, was mit den kürzlich veröffentlichten Beobachtungen von Pagano[1]) in Uebereinstimmung steht. Dieser Autor hat nämlich gefunden, dass, wenn man unter die Dura des Kleinhirns Curare spritzt, ohne die darunterliegende nervöse Substanz zu verletzen, die dann sich darbietenden Erscheinungen ganz verschieden von denen sind, die nach parenchymatöser Injektion auftreten. In diesem letzteren Falle erbrechen die Tiere, zeigen Rigidität und Kontrakturen der Muskeln und vollführen schnelle Rotationen um ihre Längsachse. Wenn dagegen die Injektion des Curare vorsichtig unter die Dura mater erfolgte, derart, dass sie nicht in die tieferen Schichten eindrang, so trat keine erwähnenswerte Erscheinung auf. Es eröffnen also physiologische Experimente wie pathologisch-anatomische Befunde die Möglichkeit, die Lokalisation der einzelnen Funktionen in den verschiedenen Teilen des Kleinhirns festzustellen.

Es scheint uns nunmehr zweckmässig, die Kriterien anzuführen, die geeignet sind, die verschiedenen Formen von einfacher und komplizierter Atrophie des Kleinhirns zu unterscheiden und sie alle von der multiplen Sklerose zu trennen. Vor dieser Besprechung muss ich jedoch noch zeigen, dass einige Fälle, die manche Autoren irrtümlicher Weise in die Kategorie der einfachen ein- oder doppelseitigen Kleinhirnatrophien eingereiht haben, zur multiplen Sklerose gerechnet werden müssen, ich meine die Fälle von Schultze, Claus, Hammarberg, Meschede, Royet-Coller, Spiller und Kirchhoff.

1. Claus: Zur Kasuistik der Erkrankungen des Zentralnervensystems etc. (Archiv f. Psychiatrie. XII. S. 669.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn. Die Windungen waren von braungelblicher Färbung und an den oberen Flächen wie an den Seiten verschmälert. Die Schnitte durch die Kleinhirnsubstanz zeigen eine dunkele rötliche Farbe, Verminderung und Atrophie der Purkinjeschen Zellen und der Zellen der oberflächlichen Schicht. Die weisse Substanz ist ebenfalls sklerosiert und ebenso der Nucleus dentatus.

---

[1]) Pagano, Saggio di localizzazioni cerebellari. (Riv. di patol. nervosa. Mai 1904.)

Sonstige Gehirn- und Rückenmarksveränderungen.

Sklerotische Herde im Grosshirn.

Symptome.

Schwachsinn und epileptische Anfälle.

In der letzten Zeit war der Gang schwankend und taumelnd.

2. Hammarberg: Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Nord. med. Arch. 1890. Bd. XXII.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn. Beide Hemisphären in gleichem Grade atrophisch. Der Wurm ist an der Atrophie nicht beteiligt. Jedoch sind die Teile, die makroskopisch normal erscheinen, mikroskopisch nicht normal. An den am stärksten veränderten Stellen fehlen alle nervösen Elemente in der Rindensubstanz mit Ausnahme einiger Reihen von Körnerzellen. In den am wenigsten betroffenen Teilen fehlen die Nervenfasern in der grauen Substanz, ebenso die Purkinjeschen Zellen. In der weissen Substanz besteht eine bedeutende Reduktion der hinteren Kommissur und der horizontalen Faserzüge. In den Hemisphären waren die guirlandenartigen und die baumförmigen Fasern degeneriert. In den Kleinhirnschenkeln waren die Fasern zum Teil zu Grunde gegangen.

Sonstige Gehirn- und Rückenmarksveränderungen.

Sklerotische Herde in der linken Olivengegend der Medulla oblongata und in den Hirnwindungen.

Symptome.

Mann von 24 Jahren.

Nach einer Gehirnaffektion, die er mit 7 Jahren durchmachte, begann er pendelnde Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Arme zu zeigen. Da diese Bewegungen progressiv zunahmen, so konnte Patient anfangs nicht mehr gehen.

Die Sprache stellte sich in der Folge wieder her, blieb aber skandierend. Der Gang war stets unsicher.

3. Spiller: Four cases of cerebellar diseases etc. (Brain, winter 1896.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn sehr klein.

Die Sklerose betrifft hauptsächlich den rechten Teil des Medianlappens, links erstreckt sie sich auf den hinteren Teil des Nucleus dentatus. In den sklerotischen Gewebsteilen sind alle Schichten der Rinde zu Grunde gegangen.

Sonstige Gehirn- und Rückenmarksveränderungen.

Mikrocephalie. Grosshirnhemisphären fast ganz von einander getrennt wegen der Kleinheit des Balkens. Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre. Linker Thalamus kleiner als der rechte. Rechte untere Olive kleiner als die linke; die vorderen Windungen sind Sitz sklerotischer Herde.

Es fehlen die Nuclei arciformes und die Fibrae arciformes. Die drei Schichten der Fibrae transversae pontis sind stark reduziert. Die Brückenkerne sind zu Grunde gegangen. Corpora restiformia klein.

Symptome.

Mann von 19 Jahren. Eine Schwester leidet an der gleichen Krankheit. Er fing mit drei Jahren an zu laufen. Zu fünf Jahren war er noch sehr schwach. In jener Zeit begann er Sprachstörungen zu zeigen. Der Gang war unsicher, doch hob Patient gut die Beine vom Boden. Bei den Turnübungen waren seine Schritte kurz und schnell, der Rumpf wurde leicht nach vorn, der Kopf etwas zur Seite geneigt. Strabismus convergens.

4. Meschede: Ein Fall von Epilepsie mit Zwangsbewegungen und Zwangsvorstellungen und Sklerose einer Kleinhirnhemisphäre.

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn. Rechte Hemisphäre atrophisch und sklerosiert. Der Nucleus dentatus hat die Grösse eines Pflaumenkerns. Die beiden Oliven haben eine beträchtlich härtere Konsistenz als gewöhnlich.

Symptome.

Epileptiker, später schwachsinnig. Nach einem epileptischen Anfall ist Patient gezwungen, sich um seine Körperachse zu drehen und zwar von links nach rechts. (Epilepsia rotatoria postparoxysmalis.)

Schwankender Gang. Kopf und Nacken leicht nach hinten rotiert.

Sprache etwas skandierend.

5. Royet et Collet: Sur une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances bulbo-protubérantielles. (Archives de Neurologie. 1893. S. 353.)

Kleinhirnveränderungen.

Die mittleren Kleinhirnschenkel sind in ein dichtes Bindegewebe umgewandelt.

Sonstige Gehirnveränderungen.

Die unteren Oliven und die Nebenoliven sind von einem sehr dichten sklerotischen Gewebe durchsetzt. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheinen sie aus einer homogenen Masse ohne Zellen und Fasern bestehend. Auf einem Frontalschnitt durch die Brücke sieht man die sklerosierten Querfasern, die Zwischenräume einschliessen, in denen sich normale, dem Hirnschenkelfuss angehörende Fasern befinden.

Symptome.

Die Krankheit begann mit 48 Jahren.

Nystagmus. Leichter Tremor der oberen Extremitäten, wenn der Kranke die Arme nach vorn streckt. Die Gegenstände werden mit leichtem Schwanken zum Munde geführt. Wenn der Kranke steht, so schwankt er, falls er nicht seine Unterstützungsfläche vergrössert. Schluss der Augen vermehrt die Schwierigkeit des aufrechten Stehens nicht. Langsame und stolpernde Sprache. Leichtes, dauerndes Offenbleiben der Stimmritze.

Steigerung der Patellarsehnenreflexe, besonders links. Allmähliche Zunahme der Symptome.

6. Schultze: Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und Rückenmarke, wahrscheinlich infolge von Alkoholismus. (Virchows Archiv 1887.)

Kleinhirnveränderungen.

Sklerotische Atrophie des Kleinhirns. Mark- und Rindensubstanz stark reduziert. Es handelt sich weniger um eine Degeneration als um eine allgemeine Rarefizierung der markhaltigen Fasern.

Glia vermehrt. Purkinjesche Zellen zugrunde gegangen. Die Körnerschicht hat am wenigsten gelitten. Der Nucleus dentatus ist atrophisch, seine Zellen sind zugrunde gegangen.

Oliven atrophisch. Die Pyramidenfasern sind wenig deutlich. Das Corpus restiforme ist in seinem medialen Teile entfärbt.

Sonstige Gehirn- und Rückenmarksveränderungen.

In den beiden unteren Dritteln des Cervikalmarks besteht eine Degeneration der Pyramidenbündel, die bis zum Lendenmarke noch zunimmt. Ausserdem im Halsmark ein kleiner sklerotischer Herd vor dem Pyramidenbündel.

In dem vor der Austrittsstelle des Facialis gelegenen Teile ist die Brücke stark degeneriert.

Symptome.

Mann von 39 Jahren.

In der Jugend bestanden folgende Symptome: Er ging wie ein Trunkener, schwankte und taumelte und konnte nicht allein auf der Strasse gehen. Die Worte wurden langsam hervorgebracht und folgten sich nicht in regelmässigem Rhythmus. Nicht selten Schwindelanfälle, Kopfschmerzen und Erbrechen. Viel später wurde ein geringer Grad von Nystagmus festgestellt. Die Sprache undeutlich. An den Armen eine leichte Andeutung von Intentionstremor. Unsicherer Gang.

In der Folge wurde das Gehen unmöglich, die Sprache unverständlich.

7. Kirchhoff: Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Archiv f. Psych. Bd. 12. 1882.)

Kleinhirnveränderungen.

Kleinhirn: Linke Hälfte kleiner als die rechte. An vielen Stellen sind die hinteren Windungen der linken Hemisphäre derber als gewöhnlich. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die Transversalwindungen und den hinteren Lappen des Wurms. Das Declive, das Folium cacuminis und der dem Tuber valvulae entsprechende Teil der linken Hemisphäre sind besonders betroffen. Nuclei dentati intakt.

Sonstige Gehirnveränderungen.

Wahrscheinlich sklerotische Herde in den rechten Zentralwindungen.

Symptome.

Mädchen von 5 Jahren.

Die Patientin litt an epileptiformen Krämpfen; jedoch waren die klonischen Zuckungen links stärker, begannen im Gebiet des linken Nervus facialis und gingen dann auf den gleichnamigen Arm über, wo sie an athetotische Bewegungen erinnerten.

Bei der objektiven Untersuchung ergab sich, dass Patientin zu gehen versuchte, doch war ihr Gang taumelnd, als ob sie getrunken hätte. Eine Schwäche der unteren Extremitäten war deutlich.

Sie konnte die Stärke ihrer Bewegungen nicht abmessen, war daher ataktisch und konnte auch keine genauen Angaben über die Lage ihrer Glieder machen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten waren ebenfalls ataktisch. Wenn man sie eine Bewegung mit ihnen ausführen liess, so schleuderte sie den Arm und beschrieb kreisförmige Bewegungen. Diese Störung war besonders links ausgesprochen. Wenn sie im Bett sass, schwankten ihr Oberkörper und ihr Kopf. In der Folge nahmen diese ataktischen Störungen noch zu, und man beobachtete auch skandierende Sprache und Erschwerung des Schluckaktes.

Resumé: Im Fall von Hammarberg waren sklerotische Herde in der Olive und in den Stirnwindungen vorhanden; die Kleinhirnhemisphären zeigten eine bedeutende Verminderung der Fasern und der Nervenzellen. Der Patient zeigte eine pendelnde Bewegung des Kopfes, des Rumpfes und der Arme. Der Gang war stets unsicher, und die Sprache blieb skandierend.

Im Falle von Claus war das Kleinhirn im Zustande der Atrophie mit Sklerose aller seiner Teile; aber auch das Grosshirn wies mehrere sklerotische Herde auf. Patient war ein dementer Epileptiker, der als einziges Symptom unsicheren und taumelnden Gang zeigte.

Im Falle von Meschede wurde bei dem Kranken die Tendenz, um seine eigene Achse von links nach rechts zu rotieren, beobachtet. Da nun die rechte Hemisphäre die erkrankte war, so erfolgte also die Drehung um die Längsachse von der gesunden nach der kranken Seite. Der Gang war schwankend: es bestand eine deutliche Tendenz des Kopfes, nach hinten zu rotieren, sowie skandierende Sprache.

In den Fällen von Spiller und Schultze waren die Kleinhirnhemisphären und die Medulla oblongata im Zustande sklerotischer Atrophie; ausserdem waren sklerotische Herde im Halsteil des Rückenmarks vorhanden. Bei der objektiven Untersuchung bemerkte man einen geringen Grad von Nystagmus, Spuren von Intentionstremor und unsicheren Gang. Patient wurde später schwach und schliesslich nahezu paralytisch. Die Sprache war unverständlich.

Im Falle von Royet und Collor befand sich das Kleinhirn im Zustande sklerotischer Atrophie, doch hatte der Prozess sich auch auf die Medulla oblongata und die Brücke erstreckt; denn die Autoren heben ausdrücklich hervor, dass diese beiden Formationen eine sklerotische Konsistenz aufwiesen. Das Syndrom der Krankheit war ziemlich reich und erinnert in allem an das Bild der multiplen Sklerose. Die Sprache war langsam und

stolpernd; später konstatierte man ein Oszillieren der Stimmbänder und Nystagmus bei den Augenbewegungen. Wenn der Kranke Gegenstände zum Munde führte oder die Arme wie zum Schwure erhob, bemerkte man einen leichten Tremor. Beim Stehen musste Patient seine Unterstützungsfläche vergrössern, um nicht zu schwanken; diese Schwierigkeit blieb bei geschlossenen Augen unverändert bestehen. Die Hauptsymptome waren demnach ein cerebellares Taumeln, Intentionstremor der oberen Extremitäten, Nystagmus, Parese der Stimmbänder und skandierende Sprache.

Im Falle von Spiller handelte es sich um eine sklerotische Atrophie, die vor allem den rechten Teil des Medianlappens und den Wurm betraf. Ausserdem waren die Grosshirnhemisphäre und der Thalamus links kleiner als rechts. (Die im Hinterstrang gefundenen hämorrhagischen Herde sind wohl als agonale Veränderungen aufzufassen.) Die vorderen Windungen der unteren Olive waren ebenfalls der Sitz sklerotischer Herde. Der Patient zeigte ausser Sprachstörungen und einem Strabismus convergens eine Neigung des Rumpfes nach vorn und des Kopfes etwas nach der Seite. Beim Gehen hob er die Füsse gut vom Boden, doch war sein Gang unsicher.

Im Falle von Kirchoff war eine Verminderung der Muskelkraft an den linken Extremitäten, d. h. auf der der erkrankten Kleinhirnhemisphäre entsprechenden Seite vorhanden, ausserdem eine Tendenz des Kopfes und des Oberkörpers zu schwanken. Der Kranke hatte keine genaue Vorstellung von der Lage seiner Glieder und litt weiterhin an klonischen Krämpfen am Gesicht und am Arme, die die der erkrankten Hemisphäre entsprechende Seite betrafen. Nur bei Annahme einer gleichzeitigen Erkrankung der rechtsseitigen Grosshirnrinde (sklerotische Herde), die der Beobachtung entgangen ist, lässt sich in diesem Falle das Vorkommen der klonischen Krämpfe von Jacksonschem Typus erklären. Denn die Natur der Zuckungen und der Jacksonsche Typus sind den Erkrankungen der Grosshirnrinde eigentümlich und bisher von niemandem bei Läsionen des Kleinhirns beobachtet worden. Für die Annahme einer multiplen Sklerose spricht auch das Symptom der skandierenden Sprache.

In einigen Fällen, wie in denen von Hammarberg, Claus, Meschede und Spiller, wo nur vereinzelte sklerotische Herde im Kleinhirn und der Medulla oblongata vorhanden waren, war auch die Symptomatologie ziemlich spärlich; es fanden sich schwankender Gang und skandierende Sprache und in einem Falle die Tendenz des Kopfes nach hinten zu rotieren. Vollständiger war das Symptomenbild in den Fällen von Schultze und von Royet-Coller, was gut zu der Tatsache stimmt, dass die sklerotischen Flecken sich in einem Falle auch auf das Halsmark, im anderen auf die Brücke erstreckten. Hier wurden beobachtet Nystagmus, Unsicherheit beim Gehen und Schwäche in den Beinen, Intentionstremor, skandierende Sprache und Paresen der Stimmbänder. Zugunsten der Annahme einer multiplen Sklerose spricht nicht nur die Analyse des makroskopischen Befundes, sondern auch die Symptomatologie (namentlich die Paresen) und die Tatsache, dass bei fast allen Patienten sich die Krankheit in jugendlichem Alter entwickelt hatte, sowie auch die Tendenz zu langsamem Fortschreiten.

Mit einem Worte: der pathologisch-anatomische Befund und das Symptomenbild zeigen aufs deutlichste, dass man es hier mit Fällen von multipler, hauptsächlich im Kleinhirn lokalisierter Sklerose zu tun hat.

Welches sind nun die Kriterien, an Hand derer wir eine Agenesie des Kleinhirns von einer sklerotischen Atrophie und beide wiederum von verwandten oder komplizierenden Krankheitsprozessen, besonders von der multiplen Sklerose, unterscheiden können? Natürlich ist klar, dass Fälle von Agenesie oder Atrophie des Kleinhirns, die in latenter Weise verlaufen, überhaupt keinen diagnostischen Verdacht erwecken. Wenn wir uns dagegen einem Patienten gegenüber befinden, bei dem man als Hauptsymptome

konstatiert: schwankenden und taumelnden Gang, Unfähigkeit, sich ohne Spreizen der Beine aufrecht zu halten, Notwendigkeit, sich irgend einer Stütze zu bedienen, um beim Gehen nicht zu fallen, ferner dabei das Vorhandensein von Epilepsie und eine geringe geistige Entwicklung, so hat man die Berechtigung, eine Atrophie oder Agenesie des Kleinhirns anzunehmen, besonders wenn dieses Syndrom seit Jahren besteht und nicht von Erbrechen, Kopfschmerzen, Stauungspapille, kurz, von keinem der charakteristischen Symptome eines Entzündungs- oder Neubildungsprozesses im Gehirne begleitet ist. Man wird Grund haben, eher eine Agenesie als eine Atrophie des Kleinhirns zu vermuten, wenn das Syndrom sich seit der ersten Kindheit entwickelt hat; man wird dagegen eine sklerotische Atrophie annehmen, wenn das Syndrom nach einer Infektionskrankheit unvermutet allmählich aufgetreten ist.

Wenn zu den obengenannten Symptomen noch ataktische Störungen an den oberen Extremitäten, Zittern und Schwäche der Glieder, Nystagmus und skandierende Sprache hinzukommen, so wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die Atrophie oder die Agenesie des Kleinhirns mit Rückenmarksveränderungen vergesellschaftet ist. Diese Vermutung wird umsomehr Berechtigung haben, je reicher die Reihe der spinalen Symptome ist. Schwierig wird die Diagnose sein, wenn man es mit Formes frustes der multiplen Sklerose zu tun hat, besonders mit solchen, für die die Fälle von Hammarberg, Claus und Meschede Beispiele darstellen, bei denen die Sklerose fast ausschliesslich das Kleinhirn betraf und das Rückenmark verschont hatte. In derartigen Fällen wird meiner Meinung nach die Diagnose unmöglich.

Zu einigen Betrachtungen gibt auch noch das Wesen der von mir bei meiner Patientin und bei anderen histologisch untersuchten Fällen in den verschiedenen Teilen des Cerebrospinalsystems gefundenen mikroskopischen Veränderungen Veranlassung. Im Kleinhirn konstatierte ich eine Agenesie verschiedener Windungen des Wurms und der Hemisphären, ein fast vollständiges Fehlen der Purkinjeschen Zellen, eine Verminderung der Elemente der Molekularschicht, Verdickung der Pia des Kleinhirns, Vermehrung der Gliaelemente in den oberflächlichen Schichten, sowie Reduktion der Nervenfasern in den Markstrahlen der Windungen des Wurms und der Hemisphären. Dieser Befund stellt durchaus nicht eine Wiederholung dessen dar, was in anderen Fällen von sklerotischer Atrophie des Kleinhirns angetroffen wurde. Denn die Autoren, die ähnliche Fälle wie ich untersuchten, sahen in der Substanz der sklerotischen Windungen bald eine einfache Vermehrung der Bindegewebselemente, bald eine schwere Atrophie der Marksubstanz und der nervösen Rindenelemente. Die Atrophie dieser letzten weist alle Grade auf, von einer kaum wahrnehmbaren Volumsverminderung bis zu einem vollständigen Schwunde. Bisweilen ist nur eine einzige Schicht

der Kleinhirnrinde betroffen, z. B. die Molekularschicht oder die Schicht der Purkinjeschen Zellen, manchmal alle beide oder auch die letztgenannte und die Körnerschicht (Fraser). Im Falle von Dejerine-Thomas war der grösste Teil der Purkinjeschen Zellen zugrunde gegangen, die Körnerzellen waren weniger intensiv gefärbt als im normalen Zustande, unregelmässig und mit körnigem Protoplasma, oval statt regelmässig rund. In den Fällen von Menzel und von Lannois-Paviot waren die Körner- und die Molekularschicht arm an Elementen. In meinem Falle enthielt die Molekularschicht sicher zu wenig Elemente; dagegen zeigten die Körnerzellen weder hinsichtlich der Grösse noch der Zahl der Schichten eine Abweichung von der Norm; der Ausfall der grossen Purkinjeschen Zellen war ausserordentlich stark. Nach Lannois-Paviot soll man bei den Atrophien des Kleinhirns sehr deutlich eine Schicht von besonderen, zwischen Molekular- und Körnerschicht gelegenen Zellen finden, die einen intensiv gefärbten und doppelt so grossen Kern wie die Körnerzellen besitzen sollen. Die genannten Autoren halten ihr Vorkommen für konstant bei allen Atrophien des Kleinhirns und glauben, dass sie nur der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen sind. Mir ist es jedoch in meinem Falle nicht gelungen, sie aufzufinden, nur schien es mir, als ob an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht die Elemente grösser waren als die Körnerzellen, dass aber diese Grössenzunahme auf ihrem grösseren Reichtum an Protoplasma, nicht auf dem Kern beruhte, der ebensogross und ebenso intensiv gefärbt war wie bei den Körnerzellen.

Der Nucleus dentatus ist zuweilen gut erhalten, zuweilen aber verschwindet er bis auf die geringsten Spuren. Vom Nucleus fastigii, Nucleus globosus und Nucleus emboliformis schweigen fast alle Autoren. Im Falle von Dejerine-Thomas waren die Kerne ziemlich klein, in meinem fehlten sie.

Die Nervenfasern fehlen fast immer in dem Rindengrau der Kleinhirnwindungen. In einigen Fällen, wie in dem meinen, sind die Fasern des Markkerns hauptsächlich in dessen zentralem Abschnitte reduziert. Im Falle von Dejerine-Thomas war die weisse Substanz im oberen und unteren Drittel wenig dicht, und im Markkern waren die Fasern fast sämtlich zugrunde gegangen. Bisweilen betrifft die Reduktion besonders oder ausschliesslich die weisse Substanz innerhalb der Lamellen; doch schweigen über diesen Punkt viele Autoren. Jedenfalls möchte ich daran erinnern, dass die Nervenfasern der Lamellen stark reduziert waren im Falle V von Thomas, im Falle von Arndt und auch in meinem Falle, wenn auch nicht in allen Windungen, wie der Leser aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes entnehmen kann. Einige neuere Autoren berichten auch über Veränderungen in den einzelnen Fasersystemen des Kleinhirns. So sagen Dejerine-Thomas, dass in ihrem Falle nur die Fibrae

semicirculares internae und externae vermindert waren, die in meinem Falle wiederum sich gut entwickelt zeigten.

Wer die Anatomie des Kleinhirns kennt, den kann es nicht Wunder nehmen, dass bei den Agenesien und Atrophien dieses Organs auch extracerebellare Gebilde in höherem oder geringerem Maasse atrophisch oder fehlend gefunden werden, je nachdem dieser oder jener Abschnitt des Kleinhirns mehr oder minder atrophisch ist oder ganz fehlt. So erscheinen zuweilen die Corpora restiformia in rudimentärem Zustande, oder die Kleinhirnschenkel entbehren ganz der Fasern (Anton). Oder die Agenesien bezw. Atrophien dieser Gebilde sind auf eine Seite der Brücke beschränkt (Fall von Edinger, rechtsseitige Kleinhirnagenesie). So waren auch im Falle von Fusari die Brachia conjunctiva, die Corpora restiformia und die Fibrae transversae pontis nur auf der rechten Seite atrophisch. In anderen Fällen dagegen, wie in dem meinen, sind die Kleinhirnschenkel normal.

Auch die Grosshirnschenkel sind bei den komplizierten Formen bisweilen atrophisch oder entbehren zum Teil der Fasern (Fall von Anton). Sehr häufig finden sich in den Systemen der Medulla oblongata sekundäre Atrophien; so waren in den Fällen IV und V von Thomas, den Fällen von Fusari, Arndt und Menzel, hier mehr, dort weniger, die Fibrae circumolivares und circumpyramidales, die Fibrae arciformes internae und die Nuclei arciformes zugrunde gegangen, die Oliven und Nebenoliven atrophisch. In den Fällen wie in dem meinen, wo sich zu den Läsionen des Kleinhirns auch solche des Rückenmarks gesellten, variieren die Veränderungen von Fall zu Fall. In dem meinen handelte es sich, wie sich gezeigt hat, nicht um eine Systemdegeneration, sondern um eine durch chronische Leptomeningitis bedingte Randdegeneration. Eine ziemlich ähnliche Veränderung fand sich im Falle IV von Thomas. In der Mehrzahl der Fälle dagegen handelt es sich um eine Systemdegeneration eines mehr oder weniger grossen Teils der Rückenmarksstränge. Bisweilen wurde die Degeneration, wie bei den kombinierten Sklerosen, in den Gollschen und Burdachschen Strängen oder in einem bestimmten Gebiete derselben, in der Kleinhirnseitenstrangbahn, im Gowersschen Bündel und in den Pyramidenseitenstrangbahnen gefunden. Bald lässt sich die Degeneration durch das ganze Rückenmark, bald nur in einem bestimmten Abschnitte verfolgen. Schliesslich möchte ich noch daran erinnern, dass die Vorderhornzellen und die Zellen der Clarkeschen Säulen sich mehr als einmal im Zustande der Atrophie fanden.

Was die Grosshirnrinde betrifft, so haben wir gesehen, dass in meinem Falle die spärliche Entwicklung der Rindenzellen auffiel, die, abgesehen von ihrer Kleinheit, auch keine bestimmten Formen zeigten. Die Nervenfasern der Hirnrinde fehlten zum Teil, besonders in der supraradiären Schicht. Die Pia mater zeichnete sich durch eine enorme Verdickung und besonders durch zahlreiche Zellinfiltrate und durch grosse neugebildete, stark

erweiterte und dicht mit roten Blutkörperchen angefüllte Gefässe aus.

Die Frage der einfachen und komplizierten Atrophien des Kleinhirns (und ebenso der Agenesien) ist mit dem pathologisch-anatomischen und klinischen Studium ihrer verschiedenen Formen nicht erledigt. Es ist bekannt, dass ausser einer spinalen und cerebellaren Atrophie, die ich „isolierte" nennen möchte (da sie sich isoliert bei einem Patienten entwickeln), es auch „hereditär-familiäre" Formen gibt, bei denen nämlich der cerebellare oder spinale Krankheitsprozess bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auftritt oder sich vererbt. Die spinalen hereditären Ataxien haben den Namen „Friedreichsche Krankheit" erhalten, während die anderen unter dem Namen der cerebellaren Heredo-Ataxie (Marie) bekannt sind.

Hier erheben sich nun einige Fragen: ob es in der Tat eine cerebellare hereditäre Ataxie gibt, ob ihre Symptome stets auf eine reine Kleinhirnerkrankung zurückzuführen sind, ob es möglich ist, sie von der Friedreichschen spinalen hereditären Ataxie zu unterscheiden, weiter, ob es, da ich ein cerebello-spinales Syndrom unterscheiden konnte, auch eine hereditär-familiäre Form dieser Erkrankung gibt und schliesslich, ob in derselben Familie Mitglieder vorhanden sein können, von denen die einen an cerebellarer, die anderen an spinaler und noch andere schliesslich an cerebello-spinaler Atrophie leiden.

Um diese Fragen zu beantworten, müssen wir noch etwas näher auf die Fragen eingehen, die sich an die cerebellare Heredo-Ataxie von Marie und an die Friedreichsche Krankheit knüpfen. Zur Unterscheidung dieser beiden Leiden hat man heute folgende Kriterien:

1. Vom symptomatologischen Gesichtspunkte insofern, als bei der cerebellaren Heredo-Ataxie die Patellarsehnenreflexe erhalten sind (während sie bei der Friedreichschen Krankheit fehlen); ferner finden sich multiple Störungen des Sehvermögens und der Augenbewegungen; es fehlen trophische Störungen (Skoliosen und Pes valgus).

2. Hinsichtlich der Zeit des Auftretens: die Friedreichsche Krankheit beginnt in der Kindheit, während die cerebellare Heredo-Ataxie erst nach dem 20. Jahre beobachtet wird.

3. In ätiologischer Beziehung: bei allen Fällen von cerebellarer Heredo-Ataxie findet sich der familiale Charakter, und man kann leicht den hereditären Einfluss der Aszendenten verfolgen, während bei der Friedreichschen Krankheit der hereditäre Charakter selten ist.

4. Bei der cerebellaren Heredo-Ataxie beobachtet man keine Rückenmarksveränderungen, sondern einfach Atrophie des Kleinhirns mit oder ohne Veränderung der Purkinjeschen Zellen, während bei der Friedreichschen Krankheit atrophische Prozesse im Rückenmark konstant sind.

Keiner dieser differentiellen Charaktere hält jedoch gegenüber den neuerdings gemachten Beobachtungen stand. So ist 1. bei einigen Fällen von cerebellarer Heredo-Ataxie das Fehlen von Augenstörungen (sowohl an den Pupillen, wie an den äusseren Augenmuskeln) bemerkt worden; ebenso ist das Vorkommen einer Skoliose festgestellt worden, so dass die Autoren schliesslich haben zugeben müssen, dass sich die cerebellare Heredo-Ataxie von der Friedreichschen Krankheit nur durch die Steigerung der Patellarsehnenreflexe unterscheidet (Brissaud). Aber schliesslich kann auch dieses letzte Symptom verschwinden, da ein Kranker, der in einem gegebenen Augenblicke das Fundamentalsymptom (Steigerung der Patellarsehnenreflexe) noch gezeigt hat, durch eine einfache Aenderung dieser Reflexe vom Typus Marie zum Friedreichschen Typus übergehen, d. h. sich zu diesem entwickeln kann. So war es bei dem von Vincelet-Svitalsky beschriebenen Patienten François Hand, der einer Familie angehörte, in welcher die cerebellare Ataxie erblich war, bei dem gelegentlich der ersten Untersuchung die Patellarsehnenreflexe erhalten waren, während sie bei einer späteren Prüfung abgeschwächt erschienen.

2. Hinsichtlich der Zeit des Auftretens gibt es keinen sicheren Anhaltspunkt, der uns die Trennung der beiden Formen gestattete, da einigemale die cerebellare Heredo-Ataxie im Alter von 10 Jahren und auch noch früher aufgetreten ist, während die Friedreichsche Krankheit nicht selten später, bis hinauf zu 23 Jahren, begonnen hat.

3. Was die Aetiologie anlangt, so ist nicht immer bei der heredo-cerebellaren Ataxie Heredität bei allen Mitgliedern derselben Familie gefunden worden. Andererseits ist zuweilen auch bei der Friedreichschen Krankheit das Leiden auf dem Wege der Heredität übertragen worden.

4. Schliesslich sind auch in pathologisch-anatomischer Beziehung die Veränderungen bei den beiden hereditär-familialen Formen, der cerebellaren und spinalen, durchaus nicht eindeutig. So sind bisweilen bei Kranken, die an dem Friedreichschen Syndrom litten, auch Veränderungen im Kleinhirn gefunden worden; umgekehrt ist sehr häufig dieses Organ völlig unversehrt bei Patienten gefunden worden, die klinisch eine hereditär-familiale cerebellare Ataxie zeigten. Es wird zweckmässig sein, diese letztgenannten Fälle noch einmal Revue passieren zu lassen.

Zur cerebellaren Heredo-Ataxie sind gezählt worden:

Zwei Patienten aus der Familie Hand.

Drei von Sänger-Brown intra vitam untersuchte Patienten.

Ein Patient von Fraser.

Ein Patient von Nonne.

Von den beiden Patienten aus der Familie Hand ist der eine (François) von Vincelet-Svitalsky beschrieben worden. Wie ich schon oben bemerkte, waren die Störungen dieses Patienten zum Teil cerebellare (trunkener Gang), zum Teil spinale (Aufhebung der Patellarsehnenreflexe, Pes varus, Atrophie des Thenar

und der Interossei); doch fand sich bei der Autopsie hauptsächlich Degeneration der verschiedenen Rückenmarksbündel und nur eine geringe Reduktion der zentralen weissen Substanz im Kleinhirn.

Die Schwester des Patienten, Amelia Hand, ist von Thomas und Roux untersucht worden. Die Krankheit begann bei ihr zu 35 Jahren mit Schmerzen, die besonders in der linken unteren Extremität lokalisiert waren, mit taumelndem Gang und mit spontanem Tremor der Muskulatur der unteren Extremitäten. Die Patellarsehnenreflexe waren gut erhalten, die Bewegungen der Arme langsam. Die Sprache war stolpernd. Ferner bestand Thermanästhesie und Hyperalgesie an den unteren Extremitäten. Seh- und Hörvermögen waren herabgesetzt, die Pupillenreaktion war gut. In der letzten Zeit entwickelte sich ein Pes equinus, und die Beine wurden durch Sehnenverkürzung unbeweglich. Bei der Autopsie fanden Thomas und Roux Atrophie des Zentralnervensystems und zwar besonders des Rückenmarks und seiner Wurzeln; Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks und zwar am ausgesprochensten an der Basis der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen; Atrophie der Gollschen Bündel und Degeneration der Gowersschen Bündel (im Dorsal- und Cervikalteil) sowie der direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen. Das Kleinhirn war intakt.

Noch interessanter sind die Befunde in den drei Fällen, die zur Aufstellung des klinischen Typus der cerebellaren Heredo-Ataxie Veranlassung gegeben haben, nämlich der drei Patienten aus der an einem cerebellaren Syndrom leidenden Familie, die von Sänger-Brown untersucht worden sind. Bei einem von diesen, der auch von Meyer beobachtet wurde, begann die Krankheit mit 45 Jahren mit zuerst leichter, dann stärkerer Ataxie. Mit 63 Jahren war das Herumgehen noch möglich, aber sehr schwierig, auch die Bewegungen der Hände waren behindert. Das Sehvermögen war geschwächt, die Sprache langsam, aber verständlich. Kurz vor dem Tode trat Steigerung der Patellarsehnenreflexe auf. Die bei der Autopsie gefundenen anatomischen Veränderungen waren nicht im Kleinhirn lokalisiert, doch erstreckten sie sich auf das cerebellare System im ganzen Rückenmark. Nicht nur war das Rückenmark kleiner als normal, sondern die spinalen Veränderungen waren auch um so deutlicher, je mehr man sich den oberen Abschnitten des Rückenmarks näherte. Die Kleinhirnseitenstrangbahn war am stärksten betroffen, und ihre Degeneration setzte sich noch in die Medulla oblongata fort, um dann im Corpus restiforme zu verschwinden. Die Zellen der Clarkeschen Säule waren vermindert, und auch die Fasern der Pyramidenbahnen waren an Zahl geringer als gewöhnlich. Das Kleinhirn erschien auch auf mikroskopischen Schnitten normal.

Schliesslich ist noch des Befundes von Barker an den anderen beiden an cerebellarer Heredo-Ataxie leidenden Patienten aus der Familie Sänger-Brown zu gedenken. Diese beiden Kranken hatten während des Lebens das vollständige cerebellare

Syndrom gezeigt, genau entsprechend der Beschreibung Maries. Doch fand sich bei der Autopsie nicht nur eine Atrophie der weissen und grauen Substanz des Kleinhirns, sondern auch eine Atrophie in mehreren Bündeln des Rückenmarks (nämlich des dritten Fötalsystems von Trepinsky, der Kleinhirnseitenstrangbahn sowie der Clarkeschen Säulen).

In zwei Fällen von cerebellarer Heredo-Ataxie also, nämlich bei Amelia Hand (Thomas-Roux) und bei dem von Mayer untersuchten Kranken von Sängern-Brown, „war das Kleinhirn intakt“, trotzdem es sich um Fälle handelte, bei denen die Ataxie von cerebellarem Typus nicht nur familial, sondern auch hereditär war; hier war also der Begriff der „cerebellaren“ Heredo-Ataxie durch den autoptischen Befund nicht bestätigt worden. Aber was noch mehr ins Gewicht fällt, die Untersuchung der nervösen Zentren bei einem anderen Kranken aus der Familie Hand, nämlich bei François, dem Bruder der Amelia, stimmt noch schlechter zu dem einseitigen Begriffe Maries, da, wie ich schon bemerkte, Vincelet und Svitalsky eine intensive Sklerose der Gollschen und Burdachschen Bündel, eine Degeneration des Gowersschen Bündels, partielle Degeneration des Vorderstrangs und Veränderungen in den Clarkeschen Säulen fanden. Im Kleinhirn war allerdings die Zahl der Windungen erheblich vermindert und die Furchen viel tiefer als normal. Aber auch in diesem Falle sind also die Veränderungen im Kleinhirn bedeutend weniger auffallend im Vergleich zu denen im Rückenmark. Dasselbe kann man von den beiden anderen Fällen von cerebellarer Heredo-Ataxie aus der Familie Sänger-Brown, die von Barker untersucht worden sind, sagen. Wenn unter diesen Umständen bei den typischsten Fällen, bei denen das cerebellare Syndrom sich in seiner ganzen Schärfe intra vitam entwickelte und sich bei den Deszendenten und den Verwandten derselben Familie wiederholte, wenn, sage ich, nichtsdestoweniger der Befund von Fall zu Fall wechselt, wenn zuweilen zwar das Rückenmark, aber nicht das Kleinhirn erkrankt ist, wenn in anderen Fällen von allen erkrankten Teilen des Zentralnervensystems gerade das Kleinhirn dasjenige ist, das bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung am wenigsten verändert erscheint, so ist klar, dass nach Maries nosologischem Begriff der cerebellaren Heredo-Ataxie schliesslich jede Grundlage entschwindet. Man kann sogar behaupten, dass in verschiedenen als Beispiele für das Syndrom der Heredo-Ataxie von cerebellarem Typus angeführten Fällen (bei einem Mitglied der von Sänger-Brown untersuchten Familie und einem aus der Familie Hand) das Kleinhirn ganz oder nahezu normal gefunden wurde. Nicht zu vergessen ist auch, dass umgekehrt in einigen Fällen, bei denen eine hereditäre cerebellare Ataxie vorlag und das Kleinhirn atrophisch war (Fälle von Nonne und Fraser), das Symptomenbild durchaus nicht dem von Marie gezeichneten entsprach.

Diese Schwierigkeiten sind schon seit einer Reihe von Jahren

den Autoren entgegengetreten, und viele haben auf mancherlei Weise versucht, das Mariesche Syndrom vor dem Schiffbruch zu retten[1]). Einige wie Bonnus[2]) wagen zwar nicht, die Existenz des Marieschen Syndroms zu leugnen, bleiben aber im Ungewissen darüber, ob sie es mit der Friedreichschen Krankheit identifizieren sollen. Andere haben die Möglichkeit einer Entwicklung der Krankheit vom cerebellaren Typus im Sinne Maries zum Friedreichschen Typus vertreten. So steht nach Londe[3]) die Kleinhirnatrophie bei der Friedreichschen Krankheit anatomisch gesprochen sicher in sekundärem Verhältnis zu der Rückenmarkserkrankung, und Londe gibt schliesslich die Vergesellschaftung der Friedreichschen Krankheit mit der cerebellaren Heredo-Ataxie zu. Auch Soca[4]) gibt die Möglichkeit anderer begleitender Veränderungen zu, wie z. B. in einem der Fälle von Schultze, in dem ausser einer Randdegeneration des Seitenstranges eine ähnliche am inneren Rand der Vorderstränge vorhanden war. Er weist ferner darauf hin, dass auch in den von Rutimeyer beschriebenen Fällen von Friedreichscher Krankheit, obgleich die Veränderungen im Grunde unstreitbar Systemcharakter trugen, nebenbei noch eine schmale degenerierte Randzone im Cervikalmark (Fall II) vorhanden war, so zwar, dass nur ein Teil des Gowersschen Bündels oberflächlich degeneriert war. Da nun der Fall von Schultze sehr alt, der von Rutimeyer dagegen ganz frisch war, so ist nach Soca das Umsichgreifen der Systemerkrankung, die mit der Zeit diffus wird, besser zu verstehen. Soca glaubt daher, dass man es bei der Friedreichschen Krankheit nicht mit einer durch die Meningen vermittelten Ausbreitung des Prozesses zu tun habe, sondern, in Uebereinstimmung mit Kahler und Pick, mit einer ursprünglich systematischen Sklerose des Rückenmarks, und dass das Fortschreiten des Prozesses nach der Peripherie zu eine chronische Spinalmeningitis hervorruft, die ihrerseits wiederum zu der zirkulären Randdegeneration die Veranlassung gibt.

Nachdem einmal dieser Begriff der klinischen Zwischenformen zwischen der cerebellaren Heredo-Ataxie und der Friedreichschen Krankheit ohne Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes eingeführt war, versteht man leicht, wie sich die Beispiele von atypischen und anormalen Formen bald häuften. Denn nachdem man sich einmal gezwungen glaubte, das klinische Syndrom entweder in die Gruppe der Heredo-Ataxie oder in die der

---

[1]) Die Schwierigkeit, die cerebellare Heredoataxie von der Friedreichschen Krankheit zu unterscheiden, wurde weitläufig von mir und Perusini in einem klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von Friedreichscher Krankheit behandelt. (Mingazzini und Perusini: Two cases of familial heredo-spinal atrophy. Journal of mental pathology, Vol. II, No. 1—5, 1904.)

[2]) Bonnus: Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich. Paris 1898.

[3]) Londe: Maladies famil. du syst. nerveux. Thèse. Paris 1895.

[4]) Soca: Etude clinique sur la maladie de Friedreich. Thèse de Paris. 1888.

Friedreichschen Krankheit einzureihen, war man genötigt, das klare und undiskutierbare Ergebnis des mikroskopischen Befundes dem Bilde jener beiden Krankheitsformen unterzuordnen. Ich führe als Beispiel hierfür den Fall von Pescher[1]) an. Die beiden Brüder, die den Gegenstand der Arbeit bilden, zeigten, abgesehen von einem Intelligenzdefekt, eine vollständige kongenitale spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, Nystagmus und Störungen der Sprache. Bei der Autopsie des einen von ihnen fand sich, dass ein Teil der Rückenmarksbündel degeneriert war. Gleichzeitig bemerkte man einen Faserschwund in den Grosshirnhemisphären, im Grosshirnschenkel, in der Brücke und in der Medulla oblongata, ausserdem Kleinheit der Pyramidenzellen und schliesslich noch im Kleinhirn Verminderung der Purkinjeschen Zellen und der Markfasern. Kurz, der ganze Befund entspricht einer sehr schweren Hypoplasie des ganzen Cerebrospinalsystems mit Ueberwiegen der Veränderungen in der weissen Substanz und ohne irgend welche sklerosierte Partien. Logischer Weise kann also der Fall weder in Bezug auf die Symptomatologie noch hinsichtlich des anatomischen Befundes zu den Fällen von Heredo-Ataxie oder von Friedreichscher Krankheit gerechnet werden; er ist ein typisches Beispiel von Aplasie einiger Hauptbündel des Cerebrospinalsystems. Trotzdem bemüht sich die Verfasserin, zu beweisen, dass ihre Fälle sich einerseits der spastischen familialen Paraplegie, anderseits der spastisch-ataktischen Erkankung (Friedreichschen Krankheit und cerebellare Heredo-Ataxie) nähern.

Auch Brissaud[2]) sieht sich genötigt, der Friedreichschen Krankheit jede konstante anatomische Basis zu nehmen; er erinnert daran, dass der Befund bei der Friedreichschen Krankheit in einer Sklerose einiger Bündel der Seitenstränge sowie einer solchen der Hinterstränge besteht, fügt aber sogleich hinzu, dass die Sklerose bei der Friedreichschen Krankheit nicht immer die gleichen Fasersysteme betrifft, dass sie sich zu einer Atrophie mit ganz eigentümlichen Veränderungen entwickeln kann und erklärt schliesslich, dass in einigen Fällen auch die Medulla oblongata und das Kleinhirn sich als erkrankt erwiesen.

Miura[3]) veröffentlichte die Krankengeschichten zweier Brüder, deren Mutter vermutlich an derselben Krankheit gelitten hatte, ebenso waren auch eine Schwester und eine Cousine von ihr befallen. Von klinischen Symptomen bemerkte man bei beiden Kleinheit der Lidspalte und der Bulbi, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, blasse Papillen, explosive Sprache, Schwanken beim Sitzen und Stehen, cerebellaren Gang, keine Steigerung der Patellarsehnenreflexe; alles Symptome (die Augenstörungen, das

---

[1]) Pescher: Un cas d'affection familiaire. Thèse de Paris. 1900.

[2]) Brissaud: Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1893—1894. S. 68.

[3]) Miura, Ueber Hérédo-Ataxie cérébelleuse. (Mitteilungen der med. Fakultät der kaiserl. japan. Universität Tokio 1898.)

Erhaltensein der Sehnenreflexe, die langsame Entwicklung des Leidens), die gegen die Friedreichsche Krankheit und für eine hereditäre cerebellare Ataxie sprechen. Bei der Autopsie des einen von ihnen fanden sich nun die Hinter- und Seitenstränge intakt (was mit Sicherheit gegen Friedreichsche Krankheit spricht), dagegen Kleinheit der Brücke, der Medulla oblongata und des Kleinhirns sowie Verdickung der Pia an der unteren Fläche des Kleinhirns. Es ist klar, dass der anatomische Befund nicht für eine reine Kleinhirnerkrankung sprechen würde, denn der Autor redet auch von Kleinheit der Brücke und der Medulla oblongata; aber wahrscheinlich waren diese beiden Organe infolge ihres Gehalts an Fasern, die ihnen das Kleinhirn zusendet, verkleinert.

Das Bestreben, reine Atrophien oder Agenesien des Kleinhirns mit anderen, die mit Rückenmarksveränderungen kompliziert sind, zu vereinigen, hat eine enorme Verwirrung in der Nosographie hervorgerufen. Wir brauchen in dieser Hinsicht nur an die Fälle von Menzel und Arndt zu erinnern; rechnet man sie zu dem cerebellospinalen Syndrom, so findet der Kliniker sogleich eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen dem anatomischen Befund und dem Symptomenbild; werden sie dagegen als atypische Fälle aufgefasst, so können sie wohl zur Friedreichschen Krankheit wie zur cerebellaren Heredo-Ataxie zählen, da die Symptome spinal und cerebellar waren und die mikroskopische Untersuchung sowohl zu Gunsten der einen wie der anderen Erkrankung sprach. Und so ist es in der Tat gewesen. Man braucht nur die verschiedenen Autoren auf neuropathologischem Gebiete zu lesen, um sich zu überzeugen, wie ein jeder auf seine Weise die Pathogenese dieser Fälle aufgefasst hat. Zur Vermehrung der Verwirrung hat noch der Umstand beigetragen, dass man um jeden Preis behaupten wollte, es entspräche einer hereditären cerebellaren Atrophie eine bestimmte Gruppe von Störungen, so dass sie schon intra vitam von dem Friedreichschen Syndrom (spinale hereditäre Atrophie) unterschieden werden könnte. Dieser Wunsch hat sich aber nicht verwirklichen lassen; wie wir bereits gesehen haben, gehen zuweilen auch Atrophien des Kleinhirns mit Störungen einher, die vollkommen spinalen Atrophien entsprechen, und umgekehrt. Der Grund hierfür ist in erschöpfender Weise von der Anatomie und der Physiologie nachgewiesen worden, indem sie gezeigt haben, dass einige Bündel sich aus dem Rückenmark ins Kleinhirn fortsetzen und umgekehrt. Wenn man z. B. an die Verbindungen denkt, die zwischen Kleinhirn und Rückenmark bestehen, direkt durch die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowerssche Bündel und indirekt durch Vermittelung der Hinterstrangkerne, so kann es nicht Wunder nehmen, dass, wenn im Kleinhirn gerade diese Faserbündel infolge einer Sklerose oder Atrophie geschädigt werden, ein Symptomenbild zustande kommt, das dem bei der Friedreichschen Krankheit beobachteten vollkommen gleich ist.

Dessen ungeachtet werde ich mich wohl hüten, nun die Friedreichsche Krankheit ganz auszuschalten — denn es gibt tatsächlich spinale Entwicklungshemmungen, die sich unter den Mitgliedern einer Familie vererben — oder den Begriff einer hereditär-familiären cerebellaren Ataxie abzuschaffen, da sich in der Tat, wie die Fälle von Fraser und Nonne lehren, Atrophien des Kleinhirns unter Mitgliedern derselben Familie vererben können. Wenn man demnach auch vom klinischen Gesichtspunkt aus das Syndrom einer cerebellaren Heredo-Ataxie im Sinne P. Maries nicht mehr gelten lassen kann, so sind wir doch diesem scharfsichtigen Beobachter zu Dank verpflichtet, weil er zuerst die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer Vererbung der Atrophien und Agenesien des Kleinhirns gelenkt hat. Es erscheint mir hiernach zweckmässig, die cerebellaren, spinalen und cerebello-spinalen Atrophien und Agenesien wie in nachstehendem Schema in isolierte und hereditär-familiale Formen einzuteilen.

1. Cerebellare Atrophien oder Agenesien:
   a) hereditär-familiale (Marie),
   b) isolierte.
2. Spinale Atrophien:
   a) hereditär-familiale (Friedreich),
   b) isolierte.
3. Cerebello-spinale Atrophieen oder Agenesien:
   a) hereditär-familiale (einige Mitglieder der von Sänger-Brown untersuchten Familie),
   b) isolierte.

Da nun bei meiner Patientin die allerdings sehr unsichere Anamnese nichts davon ergab, dass andere Mitglieder ihrer Familie an derselben Krankheit litten, so schliesse ich, dass sie an einer isolierten cerebello-spinalen Agenesie beziehungsweise Atrophie litt.

Die Tatsache, dass die Mitglieder ein und derselben Familie (Hand) ohne das Dazutreten besonderer bestimmender Ursachen an einem atrophischen Prozess bald des Kleinhirns, bald des Rückenmarks, bald beider Organe erkrankten, deutet auf eine Prädisposition zur Erkrankung entweder nur eines oder aller beider Organe. Von Bing[1]) ist der Versuch gemacht worden, diesem Begriff der Prädisposition eine konkretere Unterlage zu geben. Er geht von der von Edinger vertretenen Lehre aus, wonach, wenn ein Neuronenkomplex erkrankt ist, ein anderes System von Neuronen die Wirkung zu kompensieren sucht, indem es die Funktion des ersten übernimmt. Es können jedoch bei diesem Kompensationsversuch neue Bedingungen eingreifen, die ihn erfolglos machen, ja der Versuch kann sogar, indem er eine Steigerung der Arbeit bewirkt, schliesslich den anatomischen Verfall derjenigen Bahnen hervorrufen, die die Funktion der ersten zu ersetzen suchten. Nach Bing ist sowohl bei den

---

[1]) Bing, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4.

spinalen wie bei den cerebellaren hereditären Ataxien eine angeborene Kleinheit des Rückenmarks oder des Kleinhirns vorhanden, die andere Bahnen zwingt, ihre Funktionen zu übernehmen und schliesslich so stark erschöpft, dass ihr anatomischer Verfall eintritt. Wenn diese Hypothesen nun auch bloss das Ergebnis reiner Spekulationen sind, so kann man sich doch mit ihnen einverstanden erklären, da sie zum mindesten sehr wahrscheinlich sind. Man wird demnach annehmen dürfen, dass in einigen Familien oder bei einigen Individuen das Rückenmark oder das Kleinhirn von Geburt an kleiner als normal ist, dass, wenn irgendwelche, nicht immer leicht bestimmbare Umstände eintreten, diese die Veranlassung dazu geben, dass das betreffende Organ und auch die angrenzenden Organe eine mehr oder weniger partielle Degeneration erleiden.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—II.

Fig. 1. Querschnitt durch das Lendenmark. (Färbung Pal-Fuchsin.)

Man sieht eine deutliche Degeneration im ganzen Randgebiet des Rückenmarks, ohne dass ein bestimmtes Bündel besonders betroffen wäre. Die Vorderhornzellen sind klein. (Die Pia ist nicht mitgezeichnet.)

Fig. 2. Querschnitt durch das Brustmark. (Färbung Pal-Fuchsin.)

Die Pia ist erheblich verdickt und entsendet zahlreiche Bindegewebsbündel, die zwischen die oberflächlichen Faserbündel des Rückenmarks eindringen und sich bis zu einem Drittel oder bis zur Hälfte der weissen Substanz verfolgen lassen.

Fig. 3. Photogramm eines Frontalschnitts durch das Kleinhirn in der Gegend des hinteren Drittels.

Es fehlen die lateralen Windungen der Kleinhirnhemisphären und die dorsalen Windungen des Wurms. Die ventralsten Windungen des Wurms sind spärlich markhaltig.

Fig. 3a. Frontalschnitt durch die Windungen des Wurms in der Gegend des hinteren Drittels (Färbung Pal).

Man sieht die Markstrahlen und das Fasernetz der Körnerschicht in den ventralen Windungen (v) gut markhaltig, in den dorsalen Windungen (d) dagegen arm an Mark.

Fig. 4. Schnitt durch zwei benachbarte Windungen der Kleinhirnhemisphäre. (Färbung nach Nissl.)

p = Pia mater des Kleinhirns, die sowohl an der freien Oberfläche einer Windung wie auch in einer interlamellären Furche (sil) bedeutend verdickt ist. Die Furche ist zum grossen Teile von neugebildeten, von der Pia ausgehenden Bindegewebsmassen erfüllt; m = Molecularschicht, etwas arm an Zellen; g = Körnerschicht, die weder an Zahl der Elemente noch bezüglich deren Struktur von der Norm abweicht. Von den Purkinjeschen Zellen fehlt jede Spur. Unter der Pia sieht man eine retikuläre Schicht (Bergmannsche Membran), in der die vertikalen Fasern überwiegen.

Fig. 5. Schnitt durch Grosshirnrinde und Pia (Hämatoxylinfärbung).

Die Pia (p) ist erheblich verdickt und enthält zahlreiche neugebildete, strotzend mit roten Blutkörperchen erfüllte Gefässe mit verdickten Wandungen. C-Hirnrinde; die Schicht der kleinen Pyramidenzellen enthält zahlreiche Elemente von unregelmässiger Gestalt, die keine Fortsätze aufweisen und von grossen hellen Spalträumen umgeben sind.

Buchanzeige.

Binswanger, Siemerling, Cramer, Hoche, Westphal, Wollenberg: Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904. G. Fischer.

Vorliegendes, von sechs klinischen Lehrern bearbeitetes Werk will dem Studierenden eine kurzgefasste und zugleich möglichst vollständige Darstellung des ganzen Gebietes der allgemeinen und speziellen Psychiatrie als Ergänzung des klinischen Unterrichts geben; es soll auch dem praktischen Arzt Gelegenheit bieten, früher Gelerntes wieder aufzufrischen. Dass in Anbetracht des gewaltigen Stoffes bei der beschränkten Seitenzahl von nur 340 Seiten einzelne Abschnitte unter der notwendigen Kürzung leiden mussten, liegt in der Natur der Sache. So würde man gern ein näheres Eingehen auf die doch das grösste Interesse beanspruchende Differentialdiagnose zwischen so verwandten Psychosen, wie der Amentia, den verschiedenen Delirien, der akuten Form der „Paranoia“ und der unter dem Sammelnamen Dementia praecox beschriebenen Psychose wünschen; man vermisst das Herausarbeiten so scharf umschriebener Krankheitsbilder, wie sie z. B. die reinen Motilitätspsychosen in Wernickes Sinne bieten, deren Hauptsymptome nur als Begleiterscheinungen bei anderen Psychosen, z. B. der Dementia praecox, beiläufig geschildert werden. Im ersten, allgemeinen Teil tritt der mehr und mehr zunehmende Einfluss Wernickescher Lehren auf die herrschenden Anschauungen deutlich zu Tage, besonders in den wichtigen Kapiteln über Bewusstsein, Desorientierung, Sejunktion. Im speziellen Teil sind die übrigen Kapitel, so das über die affektiven Psychosen, die geistigen Schwächezustände und die organisch bedingten Psychosen, klar und übersichtlich. Dem Studierenden wird das Buch zur Einführung in die Psychiatrie willkommen sein. Lachmund-Breslau.

Therapeutisches.

Wesenberg empfiehlt das **Jothion** (Dijodhydroxypropan) zur perkutanen Applikation des Jods bei solchen Personen, deren Magendarmkanal die Joddarreichung per os nicht verträgt und bei denen subkutane Injektionen von Jodipin wegen der Schmerzen auf Widerstand stossen. Etwa 50 pCt. des Jod sollen zur Resorption gelangen. Für die Einreibung wird das Jothion mit Oel, Vaselin oder Lanolin verdünnt (Therapeutische Monatshefte).

Raschkow hat an der Wiener Klinik das **Neuronal** verwendet. Er stellt die schlaferzeugende Wirkung von 1,0 Neuronal ungefähr derjenigen von 0,5 Veronal oder 2,0 Hedonal gleich (Pharmazeutische und therapeutische Rundschau).

Spiller schlägt **Nerventransplantation** in solchen Fällen von Athetose vor, in welchen die athetotischen Bewegungen ganz vorzugsweise eine Muskelgruppe, z. B. die Flexoren, betreffen; ein in diesem Sinne von Frazier operierter Patient soll erheblich gebessert worden sein (Journ. of nerv. and ment. disease).

Tagesgeschichtliches.

Die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen tagt am 21. und 22. Oktober in Jena. Vorträge sind bis zum 15. September bei Herrn Prof. Binswanger in Jena anzumelden.

Bruchstück einer Hysterie-Analyse.

Von

Prof. Dr. SIGM. FREUD
in Wien.

Vorwort.

Wenn ich nach längerer Pause daran gehe, meine in den Jahren 1895 und 1896 aufgestellten Behauptungen über die Pathogenese hysterischer Symptome und die psychischen Vorgänge bei der Hysterie durch ausführliche Mitteilung einer Kranken- und Behandlungsgeschichte zu erhärten, so kann ich mir dieses Vorwort nicht ersparen, welches mein Tun einerseits nach verschiedenen Richtungen rechtfertigen, anderseits die Erwartungen, die es empfangen werden, auf ein billiges Maass zurückführen soll.

Es war sicherlich misslich, dass ich Forschungsergebnisse, und zwar solche von überraschender und wenig einschmeichelnder Art, veröffentlichen musste, denen die Nachprüfung von Seiten der Fachgenossen notwendiger Weise versagt blieb. Es ist aber kaum weniger misslich, wenn ich jetzt beginne, etwas von dem Material dem allgemeinen Urteil zugänglich zu machen, aus dem ich jene Ergebnisse gewonnen hatte. Ich werde dem Vorwurfe nicht entgehen. Hatte er damals gelautet, dass ich nichts von meinen Kranken mitgeteilt, so wird er nun lauten, dass ich von meinen Kranken mitgeteilt, was man nicht mitteilen soll. Ich hoffe, es werden die nämlichen Personen sein, welche in solcher Art den Vorwand für ihren Vorwurf wechseln werden, und gebe es von vornherein auf, diesen Kritikern jemals ihren Vorwurf zu entreissen.

Die Veröffentlichung meiner Krankengeschichten bleibt für mich eine schwer zu lösende Aufgabe, auch wenn ich mich um jene einsichtslosen Uebelwollenden weiter nicht bekümmere. Die Schwierigkeiten sind zum Teil technischer Natur, zum anderen Teil gehen sie aus dem Wesen der Verhältnisse selbst hervor. Wenn es richtig ist, dass die Verursachung der hysterischen Erkrankungen in den Intimitäten des psycho-sexuellen Lebens der Kranken gefunden wird, und dass die hysterischen Symptome der Ausdruck ihrer geheimsten verdrängten Wünsche sind, so kann die Klarlegung eines Falles von Hysterie nicht anders, als diese Intimitäten aufdecken und diese Geheimnisse verraten. Es ist gewiss, dass die Kranken nie gesprochen hätten, wenn ihnen die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Verwertung ihrer

Geständnisse in den Sinn gekommen wäre, und ebenso gewiss, dass es ganz vergeblich bliebe, wollte man die Erlaubnis zur Veröffentlichung von ihnen selbst erbitten. Zartfühlende, wohl auch zaghafte, Personen würden unter diesen Umständen die Pflicht der ärztlichen Diskretion in den Vordergrund stellen und bedauern, der Wissenschaft hierin keine Aufklärungsdienste leisten zu können. Allein ich meine, der Arzt hat nicht nur Pflichten gegen den einzelnen Kranken, sondern auch gegen die Wissenschaft auf sich genommen. Gegen die Wissenschaft, das heisst im Grunde nichts anderes als gegen die vielen anderen Kranken, die an dem Gleichen leiden oder noch leiden werden. Die öffentliche Mitteilung dessen, was man über die Verursachung und das Gefüge der Hysterie zu wissen glaubt, wird zur Pflicht, die Unterlassung zur schimpflichen Feigheit, wenn man nur die direkte persönliche Schädigung des einen Kranken vermeiden kann. Ich glaube, ich habe alles getan, um eine solche Schädigung für meine Patientin auszuschliessen. Ich habe eine Person ausgesucht, deren Schicksale nicht in Wien, sondern in einer fernab gelegenen Kleinstadt spielten, deren persönliche Verhältnisse in Wien also so gut wie unbekannt sein müssen; ich habe das Geheimnis der Behandlung so sorgfältig von Anfang an gehütet, dass nur ein einziger vollkommen vertrauenswürdiger Kollege darum wissen kann, das Mädchen sei meine Patientin gewesen; ich habe nach Abschluss der Behandlung noch vier Jahre lang mit der Publikation gewartet, bis ich von einer Aenderung in dem Leben der Patientin hörte, die mich annehmen liess, ihr eigenes Interesse an den hier erzählten Begebenheiten und seelischen Vorgängen könnte nun verblasst sein. Es ist selbstverständlich, dass kein Name stehen geblieben ist, der einen Leser aus Laienkreisen auf die Spur führen könnte; die Publikation in einem streng wissenschaftlichen Fachjournal sollte übrigens ein Schutz gegen solche unbefugte Leser sein. Ich kann es natürlich nicht verhindern, dass die Patientin selbst eine peinliche Empfindung verspüre, wenn ihr die eigene Krankengeschichte durch einen Zufall in die Hände gespielt wird. Sie erfährt aber nichts aus ihr, was sie nicht schon weiss, und mag sich die Frage vorlegen, wer anders daraus erfahren kann, dass es sich um ihre Person handelt.

Ich weiss, dass es — in dieser Stadt wenigstens — viele Aerzte gibt, die — ekelhaft genug — eine solche Krankengeschichte nicht als einen Beitrag zur Psychopathologie der Neurose, sondern als einen zu ihrer Belustigung bestimmten Schlüsselroman lesen wollen. Dieser Gattung von Lesern gebe ich die Versicherung, dass alle meine etwa später mitzuteilenden Krankengeschichten durch ähnliche Garantien des Geheimnisses vor ihrem Scharfsinn behütet sein werden, obwohl meine Verfügung über mein Material durch diesen Vorsatz eine ganz ausserordentliche Einschränkung erfahren muss.

In dieser einen Krankengeschichte, die ich bisher den Einschränkungen der ärztlichen Diskretion und der Ungunst der Verhältnisse abringen konnte, werden nun sexuelle Beziehungen mit aller Freimütigkeit erörtert, die Organe und Funktionen des Geschlechtslebens bei ihren richtigen Namen genannt, und der keusche Leser kann sich aus meiner Darstellung die Ueberzeugung holen, dass ich mich nicht gescheut habe, mit einer jugendlichen weiblichen Person über solche Themata in solcher Sprache zu verhandeln. Ich soll mich nun wohl auch gegen diesen Vorwurf verteidigen? Ich nehme einfach die Rechte des Gynäkologen — oder vielmehr sehr viel bescheidenere als diese — für mich in Anspruch und erkläre es als Anzeichen einer perversen und fremdartigen Lüsternheit, wenn jemand vermuten sollte, solche Gespräche seien ein gutes Mittel zur Aufreizung oder zur Befriedigung sexueller Gelüste. Im übrigen verspüre ich die Neigung, meinem Urteil hierüber in einigen entlehnten Worten Ausdruck zu geben.

„Es ist jämmerlich, solchen Verwahrungen und Beteuerungen einen Platz in einem wissenschaftlichen Werke einräumen zu müssen, aber man mache mir darob keine Vorwürfe, sondern klage den Zeitgeist an, durch den wir glücklich dahin gekommen sind, dass kein ernstes Buch mehr seines Lebens sicher ist."[1])

Ich werde nun mitteilen, auf welche Weise ich für diese Krankengeschichte die technischen Schwierigkeiten der Berichterstattung überwunden habe. Diese Schwierigkeiten sind sehr erhebliche für den Arzt, der sechs oder acht solcher psychotherapeutischer Behandlungen täglich durchzuführen hat und während der Sitzung mit dem Kranken selbst Notizen nicht machen darf, weil er das Misstrauen des Kranken erwecken und sich in der Erfassung des aufzunehmenden Materials stören würde. Es ist auch ein für mich noch ungelöstes Problem, wie ich eine Behandlungsgeschichte von langer Dauer für die Mitteilung fixieren könnte. In dem hier vorliegenden Falle kamen mir zwei Umstände zu Hilfe: erstens, dass die Dauer der Behandlung sich nicht über drei Monate erstreckte, zweitens, dass die Aufklärungen sich um zwei — in der Mitte und am Schlusse der Kur erzählte — Träume gruppierten, deren Wortlaut unmittelbar nach der Sitzung festgelegt wurde und die einen sicheren Anhalt für das anschliessende Gespinnst von Deutungen und Erinnerungen abgeben konnten. Die Krankengeschichte selbst habe ich erst nach Abschluss der Kur aus meinem Gedächtnis niedergeschrieben, so lange meine Erinnerung noch frisch und durch das Interesse an der Publikation gehoben war. Die Niederschrift ist demnach nicht absolut — phonographisch — getreu, aber sie darf auf einen hohen Grad von Verlässlichkeit Anspruch machen. Es ist nichts anderes, was wesentlich wäre,

[1]) Richard Schmidt, Beiträge zur indischen Erotik. 1902. (Im Vorwort.)

in ihr verändert, als etwa an manchen Stellen die Reihenfolge der Aufklärungen, was ich dem Zusammenhange zu Liebe tat.

Ich gehe daran, hervorzuheben, was man in diesem Bericht finden, und was man in ihm vermissen wird. Die Arbeit führte ursprünglich den Namen „Traum und Hysterie", weil sie mir ganz besonders geeignet schien, zu zeigen, wie sich die Traumdeutung in die Behandlungsgeschichte einflicht und wie mit deren Hülfe die Ausfüllung der Amnesien und die Aufklärung der Symptome gewonnen werden kann. Ich habe nicht ohne gute Gründe im Jahre 1900 eine mühselige und tief eindringende Studie über den Traum meinen beabsichtigten Publikationen zur Psychologie der Neurosen vorausgeschickt[1]), allerdings auch aus deren Aufnahme ersehen können, ein wie unzureichendes Verständnis derzeit noch die Fachgenossen solchen Bemühungen entgegenbringen. In diesem Falle war auch der Einwand nicht stichhaltig, dass meine Aufstellungen wegen Zurückhaltung des Materiales eine auf Nachprüfung gegründete Ueberzeugung nicht gewinnen lassen, denn seine eigenen Träume kann jedermann zur analytischen Untersuchung heranziehen, und die Technik der Traumdeutung ist nach den von mir gegebenen Anweisungen und Beispielen leicht zu erlernen. Ich muss heute wie damals behaupten, dass die Vertiefung in die Probleme des Traumes eine unerlässliche Vorbedingung für das Verständnis der psychischen Vorgänge bei der Hysterie und den anderen Psychoneurosen ist, und dass niemand Aussicht hat, auf diesem Gebiete auch nur einige Schritte weit vorzudringen, der sich jene vorbereitende Arbeit ersparen will. Da also diese Krankengeschichte die Kenntnis der Traumdeutung voraussetzt, wird ihre Lektüre für jedermann höchst unbefriedigend ausfallen, bei dem solche Voraussetzung nicht zutrifft. Er wird nur Befremden anstatt der gesuchten Aufklärung in ihr finden und gewiss geneigt sein, die Ursache dieses Befremdens auf den für phantastisch erklärten Autor zu projizieren. In Wirklichkeit haftet solches Befremden an den Erscheinungen der Neurose selbst; es wird dort nur durch unsere ärztliche Gewöhnung verdeckt und kommt beim Erklärungsversuch wider zum Vorschein. Gänzlich zu bannen wäre es ja nur, wenn es gelänge, die Neurose restlos von Momenten, die uns bereits bekannt geworden sind, abzuleiten. Aber alle Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass wir im Gegenteile aus dem Studium der Neurose den Antrieb empfangen werden, sehr vieles Neue anzunehmen, was dann allmählich Gegenstand sicherer Erkenntnis werden kann. Das Neue hat aber immer Befremden und Widerstand erregt.

Irrtümlich wäre es, wenn jemand glauben würde, dass Träume und deren Deutung in allen Psychoanalysen eine so hervorragende Stellung einnehmen wie in diesem Beispiel.

Erscheint die vorliegende Krankengeschichte betreffs der

[1]) Die Traumdeutung. Wien, Fr. Deuticke. 1900.

Verwertung der Träume bevorzugt, so ist sie dafür in anderen Punkten armseliger ausgefallen, als ich es gewünscht hätte. Ihre Mängel hängen aber gerade mit jenen Verhältnissen zusammen, denen die Möglichkeit, sie zu publizieren, zu verdanken ist. Ich sagte schon, dass ich das Material einer Behandlungsgeschichte, die sich etwa über ein Jahr erstreckt, nicht zu bewältigen wüsste. Diese bloss dreimonatliche Geschichte liess sich übersehen und erinnern; ihre Ergebnisse sind aber in mehr als einer Hinsicht unvollständig geblieben. Die Behandlung wurde nicht bis zum vorgesetzten Ziele fortgeführt, sondern durch den Willen der Patientin unterbrochen, als ein gewisser Punkt erreicht war. Zu dieser Zeit waren einige Rätsel des Krankheitsfalles noch gar nicht in Angriff genommen, andere erst unvollkommen aufgehellt, während die Fortsetzung der Arbeit gewiss an allen Punkten bis zur letzten möglichen Aufklärung vorgedrungen wäre. Ich kann also hier nur ein Fragment einer Analyse bieten.

Vielleicht wird ein Leser, der mit der in den „Studien über Hysterie" dargelegten Technik der Analyse vertraut ist, sich darüber verwundern, dass sich in drei Monaten nicht die Möglichkeit fand, wenigstens die in Angriff genommenen Symptome zu ihrer letzten Lösung zu bringen. Dies wird aber verständlich, wenn ich mitteile, dass seit den „Studien" die psychoanalytische Technik eine gründliche Umwälzung erfahren hat. Damals ging die Arbeit von den Symptomen aus und setzte sich die Auflösung derselben der Reihe nach zum Ziel. Ich habe diese Technik seither aufgegeben, weil ich sie der feineren Struktur der Neurose völlig unangemessen fand. Ich lasse nun den Kranken selbst das Thema der täglichen Arbeit bestimmen und gehe also von der jeweiligen Oberfläche aus, welche das Unbewusste in ihm seiner Aufmerksamkeit entgegenbringt. Dann erhalte ich aber, was zu einer Symptomlösung zusammengehört, zerstückelt, in verschiedene Zusammenhänge verflochten und auf weit auseinanderliegende Zeiten verteilt. Trotz dieses scheinbaren Nachteils ist die neue Technik der alten weit überlegen, ohne Widerspruch die einzig mögliche.

Angesichts der Unvollständigkeit meiner analytischen Ergebnisse blieb mir nichts übrig, als dem Beispiel jener Forscher zu folgen, welche so glücklich sind, die unschätzbaren, wenn auch verstümmelten, Reste des Altertums aus langer Begrabenheit an den Tag zu bringen. Ich habe das Unvollständige nach den besten mir von anderen Analysen her bekannten Mustern ergänzt, aber ebensowenig wie ein gewissenhafter Archäologe in jedem Falle anzugeben versäumt, wo meine Konstruktion an das Authentische ansetzt.

Eine andere Art von Unvollständigkeit habe ich selbst mit Absicht herbeigeführt. Ich habe nähmlich die Deutungsarbeit, die an den Einfällen und Mitteilungen der Kranken zu vollziehen war, im allgemeinen nicht dargestellt, sondern bloss die Ergebnisse derselben. Die Technik der analytischen Arbeit ist also, abge-

sehen von den Träumen, nur an einigen wenigen Stellen enthüllt worden. Es lag mir in dieser Krankengeschichte daran, die Determinierung der Symptome und den intimen Aufbau der neurotischen Erkrankung aufzuzeigen; es hätte nur unauflösbare Verwirrung erzeugt, wenn ich gleichzeitig versucht hätte, auch die andere Aufgabe zu erfüllen. Zur Begründung der technischen, zumeist empirisch gefundenen Regeln müsste man wohl das Material aus vielen Behandlungsgeschichten zusammentragen. Indes möge man sich die Verkürzung durch die Zurückhaltung der Technik für diesen Fall nicht besonders gross vorstellen. Gerade das schwierigste Stück der technischen Arbeit ist bei der Kranken nicht in Frage gekommen, da das Moment der „Uebertragung“, von dem zu Ende der Krankengeschichte die Rede ist, während der kurzen Behandlung nicht zur Entfaltung gelangte.

An einer dritten Art von Unvollständigkeit dieses Berichts tragen weder die Kranke noch der Autor die Schuld. Es ist vielmehr selbstverständlich, dass eine einzige Krankengeschichte, selbst wenn sie vollständig und keiner Anzweiflung ausgesetzt wäre, nicht Antwort auf alle Fragen geben kann, die sich aus dem Hysterieproblem erheben. Sie kann nicht alle Typen der Erkrankung, nicht alle Gestaltungen der inneren Struktur der Neurose, nicht alle bei der Hysterie möglichen Arten des Zusammenhanges zwischen Psychischem und Somatischem kennen lehren. Man darf billiger Weise von dem einen Fall nicht mehr fordern, als er zu gewähren vermag. Auch wird, wer bisher nicht an die allgemeine und ausnahmslose Gültigkeit der psychosexuellen Aetiologie für die Hysterie glauben wollte, diese Ueberzeugung durch die Kenntnisnahme einer Krankengeschichte kaum gewinnen, sondern am besten sein Urteil aufschieben, bis er sich durch eigene Arbeit ein Recht auf eine Ueberzeugung erworben hat.

I.

Nachdem ich in meiner 1900 veröffentlichten „Traumdeutung“ nachgewiesen habe, dass Träume im allgemeinen deutbar sind, und dass sie nach vollendeter Deutungsarbeit sich durch tadellos gebildete, an bekannter Stelle in den seelischen Zusammenhang einfügbare Gedanken ersetzen lassen, möchte ich auf den nachfolgenden Seiten ein Beispiel von jener einzigen praktischen Verwendung geben, welche die Kunst des Traumdeutens zuzulassen scheint. Ich habe schon in meinem Buche[1]) erwähnt, auf welche Weise ich an die Traumprobleme geraten bin. Ich fand sie auf meinem Wege, während ich Psychoneurosen durch ein besonderes Verfahren der Psychotherapie zu heilen bemüht war, indem mir die Kranken unter anderen Vorfällen aus ihrem Seelenleben auch Träume berichteten, welche nach Einreihung in den lange ausgesponnenen Zusammenhang zwischen Leidenssymptom und patho-

[1]) Die Traumdeutung. 1900. Fr. Deuticke, Leipzig und Wien. p. 68.

gener Idee zu verlangen schienen. Ich erlernte damals, wie man aus der Sprache des Traumes in die ohne weitere Nachhülfe verständliche Ausdrucksweise unserer Denksprache übersetzen muss. Diese Kenntnis, darf ich behaupten, ist für den Psychoanalytiker unentbehrlich, denn der Traum stellt einen der Wege dar, wie dasjenige psychische Material zum Bewusstsein gelangen kann, welches kraft des Widerstrebens, das sein Inhalt rege macht, vom Bewusstsein abgesperrt, verdrängt und somit pathogen geworden ist. Der Traum ist, kürzer gesagt, einer der Umwege zur Umgehung der Verdrängung, eines der Hauptmittel der sogen. indirekten Darstellungsweise im Psychischen. Wie die Traumdeutung in die Arbeit der Analyse eingreift, soll nun das vorliegende Bruchstück aus der Behandlungsgeschichte eines hysterischen Mädchens dartun. Es soll mir gleichzeitig Anlass bieten, von meinen Ansichten über die psychischen Vorgänge und über die organischen Bedingungen der Hysterie zum ersten Male in nicht mehr missverständlicher Breite einen Anteil öffentlich zu vertreten. Der Breite wegen brauche ich mich wohl nicht mehr zu entschuldigen, seitdem es zugegeben wird, dass man nur durch liebevollste Vertiefung, aber nicht durch vornehmtuende Geringschätzung den grossen Ansprüchen nachkommen kann, welche die Hysterie an den Arzt und Forscher stellt. Freilich:

„Nicht Kunst und Wissenschaft allein,
Geduld will bei dem Werke sein!"

Eine lückenlose und abgerundete Krankengeschichte voranschicken, hiesse den Leser von vornherein unter ganz andere Bedingungen versetzen, als die des ärztlichen Beobachters waren. Was die Angehörigen des Kranken — in meinem Falle der Vater des 18jährigen Mädchens — berichten, gibt zumeist ein sehr unkenntliches Bild des Krankheitsverlaufes. Ich beginne dann zwar die Behandlung mit der Aufforderung, mir die ganze Lebens- und Krankheitsgeschichte zu erzählen, aber was ich darauf zu hören bekomme, ist zur Orientierung noch immer nicht genügend. Diese erste Erzählung ist einem nicht schiffbaren Strom vergleichbar, dessen Bett bald durch Felsmassen verlegt, bald durch Sandbänke zerteilt und untief gemacht wird. Ich kann mich nur verwundern, wie die glatten und exakten Krankengeschichten Hysterischer bei den Autoren entstanden sind. In Wirklichkeit sind die Kranken unfähig, derartige Berichte über sich zu geben. Sie können zwar über diese oder jene Lebenszeit den Arzt ausreichend und zusammenhängend informieren, dann folgt aber eine andere Periode, in der ihre Auskünfte seicht werden, Lücken und Rätsel lassen, und ein andermal steht man wieder vor ganz dunklen, durch keine brauchbare Mitteilung erhellten Zeiten. Die Zusammenhänge, auch die scheinbaren, sind meist zerrissen, die Aufeinanderfolge verschiedener Begebenheiten unsicher; während der Erzählung selbst korrigiert die Kranke wiederholt eine Angabe, ein Datum, um dann nach längerem Schwanken etwa wieder auf

die erste Aussage zurückzugreifen. Die Unfähigkeit der Kranken zur geordneten Darstellung ihrer Lebensgeschichte, soweit sie mit der Krankheitsgeschichte zusammenfällt, ist nicht nur charakteristisch für die Neurose[1]), sie entbehrt auch nicht einer grossen theoretischen Bedeutsamkeit. Dieser Mangel hat nämlich folgende Begründungen: Erstens hält die Kranke einen Teil dessen, was ihr wohlbekannt ist und was sie erzählen sollte, bewusst und absichtlich aus den noch nicht überwundenen Motiven der Scheu und Scham (Diskretion, wenn andere Personen in Betracht kommen) zurück; dies wäre der Anteil der bewussten Unaufrichtigkeit. Zweitens bleibt ein Teil ihres anamnestischen Wissens, über welchen die Kranke sonst verfügt, während dieser Erzählung aus, ohne dass die Kranke einen Vorsatz auf diese Zurückhaltung verwendet: Anteil der unbewussten Unaufrichtigkeit. Drittens fehlt es nie an wirklichen Amnesien, Gedächtnislücken, in welche nicht nur alte, sondern selbst ganz rezente Erinnerungen hineingeraten sind, und an Erinnerungstäuschungen, welche sekundär zur Ausfüllung dieser Lücken gebildet wurden[2]). Wo die Begebenheiten selbst dem Gedächtnis erhalten geblieben, da wird die den Amnesien zugrunde liegende Absicht ebenso sicher durch Aufhebung eines Zusammenhanges erreicht, und der Zusammenhang wird am sichersten zerrissen, wenn die Zeitfolge der Begebenheiten verändert wird. Letztere erweist sich auch stets als der vulnerabelste, der Verdrängung am ehesten unterliegende Bestandteil des Erinnerungsschatzes. Manche Erinnerungen trifft man sozusagen in einem ersten Stadium der Verdrängung, sie zeigen sich mit Zweifel behaftet. Eine gewisse Zeit später wäre dieser Zweifel durch Vergessen oder Fehlerinnern ersetzt[3]).

Ein solcher Zustand der auf die Krankheitsgeschichte bezüglichen Erinnerungen ist das notwendige, theoretisch geforderte Korrelat der Krankheitssymptome. Im Verlaufe der Behandlung trägt dann der Kranke nach, was er zurückgehalten oder was ihm nicht eingefallen ist, obwohl er es immer gewusst hat. Die

---

[1]) Einst übergab mir ein Kollege seine Schwester zur psychotherapeutischen Behandlung, die, wie er sagte, seit Jahren erfolglos wegen Hysterie (Schmerzen und Gangstörung) behandelt worden sei. Die kurze Information schien mit der Diagnose gut vereinbar; ich liess mir in einer ersten Stunde von der Kranken selbst ihre Geschichte erzählen. Als diese Erzählung trotz der merkwürdigen Begebenheiten, auf die sie anspielte, vollkommen klar und ordentlich ausfiel, sagte ich mir, der Fall könne keine Hysterie sein, und stellte unmittelbar darauf eine sorgfältige körperliche Untersuchung an. Das Ergebnis war die Diagnose einer mässig vorgeschrittenen Tabes, die dann auch durch Hg-Injektionen (Ol. cinereum, von Prof. Lang ausgeführt) eine erhebliche Besserung erfuhr.

[2]) Amnesien und Erinnerungstäuschungen stehen im komplimentären Verhältnis zu einander. Wo sich grosse Erinnerungslücken ergeben, wird man auf wenig Erinnerungstäuschungen stossen. Umgekehrt können letztere das Vorhandensein von Amnesien für den ersten Anschein völlig verdecken.

[3]) Bei zweifelnder Darstellung, lehrt eine durch Erfahrung gewonnene Regel, sehe man von dieser Urteilsäusserung des Erzählers völlig ab. Bei zwischen zwei Gestaltungen schwankender Darstellung halte man eher die erst geäusserte für richtig, die zweite für ein Produkt der Verdrängung.

Erinnerungstäuschungen erweisen sich als unhaltbar, die Lücken der Erinnerung werden ausgefüllt. Gegen Ende der Behandlung erst kann man eine in sich konsequente, verständliche und lückenlose Krankengeschichte überblicken. Wenn das praktische Ziel der Behandlung dahin geht, alle möglichen Symptome aufzuheben und durch bewusste Gedanken zu ersetzen, so kann man als ein anderes, theoretisches Ziel die Aufgabe aufstellen, alle Gedächtnisschäden des Kranken zu heilen. Die beiden Ziele fallen zusammen; wenn das eine erreicht ist, ist auch das andere gewonnen; der nämliche Weg führt zu beiden.

Aus der Natur der Dinge, welche das Material der Psychoanalyse bilden, folgt, dass wir in unseren Krankengeschichten den rein menschlichen und sozialen Verhältnissen der Kranken ebensoviel Aufmerksamkeit schuldig sind wie den somatischen Daten und den Krankheitssymptomen. Vor allem anderen wird sich unser Interesse den Familienverhältnissen der Kranken zuwenden, und zwar, wie sich ergeben wird, auch anderer Beziehungen wegen als nur mit Rücksicht auf die zu erforschende Heredität.

Der Familienkreis der 18j. Patientin umfasste ausser ihrer Person das Elternpaar und einen um $1^1/_2$ Jahre älteren Bruder. Die dominierende Person war der Vater, sowohl durch seine Intelligenz und Charaktereigenschaften wie durch seine Lebensumstände, welche das Gerüst für die Kindheits- und Krankengeschichte der Patientin abgeben. Er war zur Zeit, als ich das Mädchen in Behandlung nahm, ein Mann in der zweiten Hälfte der Vierzigerjahre, von nicht ganz gewöhnlicher Rührigkeit und Begabung, Grossindustrieller in sehr behäbiger materieller Situation. Die Tochter hing an ihm mit besonderer Zärtlichkeit, und ihre frühzeitig erwachte Kritik nahm um so stärkeren Anstoss an manchen seiner Handlungen und Eigentümlichkeiten.

Diese Zärtlichkeit war überdies durch die vielen und schweren Erkrankungen gesteigert worden, denen der Vater seit ihrem 6. Lebensjahr unterlegen war. Damals wurde seine Erkrankung an Tuberkulose der Anlass zur Uebersiedelung der Familie in eine kleine, klimatisch begünstigte Stadt unserer südlichen Provinzen; das Lungenleiden besserte sich daselbst rasch, doch blieb der für nötig gehaltenen Schonung zu Liebe dieser Ort, den ich mit B. bezeichnen werde, für die nächsten zehn Jahre ungefähr der vorwiegende Aufenthalt sowohl der Eltern wie auch der Kinder. Der Vater war, wenn es ihm gut ging, zeitweilig abwesend, um seine Fabriken zu besuchen; im Hochsommer wurde ein Höhenkurort aufgesucht.

Als das Mädchen etwa 10 Jahre alt war, machte eine Netzhautablösung beim Vater eine Dunkelkur notwendig. Bleibende Einschränkung des Sehvermögens war die Folge dieses Krankheitszufalles. Die ernsteste Erkrankung ereignete sich etwa 2 Jahre später; sie bestand in einem Anfalle von Verworrenheit, an den sich Lähmungserscheinungen und leichte psychische Störungen anschlossen. Ein Freund des Kranken, dessen Rolle

uns noch später beschäftigen wird, bewog damals den nur wenig Gebesserten, mit seinem Arzte nach Wien zu reisen, um meinen Rat einzuholen. Ich schwankte eine Weile, ob ich nicht bei ihm eine Taboparalyse annehmen sollte, entschloss mich aber dann zur Diagnose diffuser vaskulärer Affektion und liess, nachdem eine spezifische Infektion vor der Ehe vom Kranken zugestanden war, eine energische antiluetische Kur vornehmen, infolge deren sich alle noch vorhandenen Störungen zurückbildeten. Diesem glücklichen Eingreifen verdanke ich wohl, dass mir der Vater 4 Jahre später seine deutlich neurotisch gewordene Tochter vorstellte und nach weiteren 2 Jahren zur psychotherapeutischen Behandlung übergab.

Ich hatte unterdes auch eine wenig ältere Schwester des Patienten in Wien kennen gelernt, bei der man eine schwere Form von Psychoneurose ohne charakteristisch-hysterische Symptome anerkennen musste. Diese Frau starb nach einem von einer unglücklichen Ehe erfüllten Leben unter den eigentlich nicht voll aufgeklärten Erscheinungen eines rapid fortschreitenden Marasmus.

Ein älterer Bruder des Patienten, den ich gelegentlich zu Gesichte bekam, war ein hypochondrischer Junggeselle.

Das Mädchen, das im Alter von 18 Jahren meine Patientin wurde, hatte von jeher mit seinen Sympathien auf Seite der väterlichen Familie gestanden und, seitdem sie erkrankt war, ihr Vorbild in der erwähnten Tante gesehen. Es war auch mir nicht zweifelhaft, dass sie sowohl mit ihrer Begabung und intellektuellen Frühreife als auch mit ihrer Krankheitsveranlagung dieser Familie angehörte. Die Mutter habe ich nicht kennen gelernt. Nach den Mitteilungen des Vaters und des Mädchens musste ich mir die Vorstellung machen, sie sei eine wenig gebildete, vor allem aber unkluge Frau, die besonders seit der Erkrankung und der ihr folgenden Entfremdung ihres Mannes alle ihre Interessen auf die Hauswirtschaft konzentriere und so das Bild dessen biete, was man die „Hausfrauenpsychose" nennen kann. Ohne Verständnis für die regeren Interessen ihrer Kinder, war sie den ganzen Tag mit Reinmachen und Reinhalten der Wohnung, Möbel und Gerätschaften in einem Maasse beschäftigt, welches Gebrauch und Genuss derselben fast unmöglich machte. Man kann nicht umhin, diesen Zustand, von dem sich Andeutungen häufig genug bei normalen Hausfrauen finden, den Formen von Wasch- und anderem Reinlichkeitszwang an die Seite zu stellen; doch fehlt es bei solchen Frauen, wie auch bei der Mutter unserer Patientin, völlig an der Krankheitserkenntnis und somit an einem wesentlichen Merkmal der „Zwangsneurose". Das Verhältnis zwischen Mutter und Tochter war seit Jahren ein sehr unfreundliches. Die Tochter übersah die Mutter, kritisierte sie hart und hatte sich ihrem Einfluss völlig entzogen[1]).

[1]) Ich stehe zwar nicht auf dem Standpunkte: Die einzige Aetiologie der Hysterie sei die Heredität, möchte aber gerade mit Hinblick auf einige frühere Publikationen (L'hérédité et l'étiologie des névroses. Revue neuro-

Der einzige, um $1^1/_2$ Jahr ältere Bruder des Mädchens war ihr in früheren Jahren das Vorbild gewesen, dem ihr Ehrgeiz nachgestrebt hatte. Die Beziehungen der beiden Geschwister hatten sich in den letzten Jahren gelockert. Der junge Mann suchte sich den Familienwirren möglichst zu entziehen; wo er Partei nehmen musste, stand er auf Seiten der Mutter. So hatte die gewöhnliche sexuelle Attraktion Vater und Tochter einerseits, Mutter und Sohn anderseits einander näher gebracht.

Unsere Patientin, der ich fortan ihren Namen Dora geben will, zeigte schon im Alter von 8 Jahren nervöse Symptome. Sie erkrankte damals an permanenter, anfallsweise sehr gesteigerter Atemnot, die zuerst nach einer kleinen Bergpartie auftrat und darum auf Ueberanstrengung bezogen wurde. Der Zustand klang im Laufe eines halben Jahres langsam unter der ihr aufgenötigten Ruhe und Schonung ab. Der Hausarzt der Familie scheint bei der Diagnose einer rein nervösen Störung und beim Ausschluss einer organischen Verursachung der Dyspnoe keinen Moment geschwankt zu haben, aber er hielt offenbar solche Diagnose für vereinbar mit der Aetiologie der Ueberanstrengung[2]).

Die Kleine machte die gewöhnlichen Kinderinfektionskrankheiten ohne bleibende Schädigung durch. Wie sie (in symbolisierender Absicht!) erzählte, machte gewöhnlich der Bruder den Anfang mit der Erkrankung, die er im leichten Grade hatte, worauf sie mit schweren Erscheinungen nachfolgte. Gegen das Alter von 12 Jahren traten migräneartige halbseitige Kopfschmerzen und Anfälle von nervösem Husten bei ihr auf, anfangs

logique, IV, 1896, No. 6), in denen ich den obigen Satz bekämpfe, nicht den Anschein erwecken, als unterschätzte ich die Heredität in der Aetiologie der Hysterie oder hielte sie überhaupt für entbehrlich. Für den Fall unserer Patientin ergibt sich eine genügende Krankheitsbelastung aus dem über den Vater und dessen Geschwister Mitgeteilten; ja, wer der Anschauung ist, dass auch Krankheitszustände wie der der Mutter ohne hereditäre Disposition unmöglich sind, wird die Heredität dieses Falles für eine konvergente erklären können. Mir erscheint für die hereditäre oder besser konstitutionelle Disposition des Mädchens ein anderes Moment bedeutsamer. Ich habe erwähnt, dass der Vater vor der Ehe Syphilis überstanden hatte. Nun stammt ein auffällig grosser Prozentsatz meiner psycho-analytisch behandelten Kranken von Vätern ab, die an Tabes oder an Paralyse gelitten haben. Infolge der Neuheit meines therapeutischen Verfahrens fallen mir nur die schwersten Fälle zu, die bereits Jahre lang ohne jeglichen Erfolg behandelt worden sind. Tabes oder Paralyse des Erzeugers darf man als Anhänger der Erb-Fournierschen Lehre als Hinweise auf eine stattgehabte luetische Infektion aufnehmen, welche in einer Anzahl von Fällen bei diesen Vätern auch von mir direkt festgestellt worden ist. In der letzten Diskussion über die Nachkommenschaft Syphilitischer (XIII. Internat. mediz. Kongress zu Paris, 2.—9. August 1900, Referate von Finger, Tarnowsky, Jullien u. A.) vermisse ich die Erwähnung der Tatsache, zu deren Anerkennung mich meine Erfahrung als Neuropathologe drängt, dass Syphilis der Erzeuger als Aetiologie für die neuropathische Konstitution der Kinder sehr wohl in Betracht kommt.

[2]) Ueber den wahrscheinlichen Anlass dieser ersten Erkrankung siehe weiter unten.

jedesmal mit einander, bis sich die beiden Symptome von einander lösten, um eine verschiedene Entwicklung zu erfahren. Die Migräne wurde seltener und war mit 16 Jahren überwunden. Die Anfälle von Tussis nervosa, zu denen ein gemeiner Katarrh wohl den Anstoss gegeben hatte, hielten die ganze Zeit über an. Als sie mit 18 Jahren in meine Behandlung kam, hustete sie neuerdings in charakteristischer Weise. Die Anzahl dieser Anfälle war nicht festzustellen, die Dauer derselben betrug 3 bis 5 Wochen, einmal auch mehrere Monate. In der ersten Hälfte eines solchen Anfalles war wenigstens in den letzten Jahren komplete Stimmlosigkeit das lästigste Symptom gewesen. Die Diagnose, dass es sich wieder um Nervosität handle, stand längst fest; die mannigfachen gebräuchlichen Behandlungen, auch Hydrotherapie und lokale Elektrisierung, blieben ohne Erfolg. Das unter diesen Zuständen zum reifen, im Urteil sehr selbständigen Mädchen herangewachsene Kind gewöhnte sich daran, der Bemühungen der Aerzte zu spotten und zuletzt auf ärztliche Hilfe zu verzichten. Sie hatte sich übrigens von jeher gesträubt, den Arzt zu Rate zu ziehen, obwohl sie gegen die Person ihres Hausarztes keine Abneigung hatte. Jeder Vorschlag, einen neuen Arzt zu konsultieren, erregte ihren Widerstand, und auch zu mir trieb sie erst das Machtwort des Vaters.

Ich sah sie zuerst im Frühsommer ihres 16. Jahres mit Husten und Heiserkeit behaftet und schlug schon damals eine psychische Kur vor, von der dann Abstand genommen wurde, als auch dieser länger dauernde Anfall spontan verging. Im Winter des nächsten Jahres war sie nach dem Tode ihrer geliebten Tante in Wien im Hause des Onkels und dessen Töchter und erkrankte hier fieberhaft an einem Zustand, der damals als Blinddarmentzündung diagnostiziert wurde[1]). In dem darauffolgenden Herbst verliess die Familie endgiltig den Kurort B., da die Gesundheit des Vaters dies zu gestatten schien, nahm zuerst in dem Orte, wo sich die Fabrik des Vaters befand, und kaum ein Jahr später in Wien dauernden Aufenthalt.

Dora war unterdes zu einem blühenden Mädchen von intelligenten und gefälligen Gesichtszügen herangewachsen, das ihren Eltern aber schwere Sorge bereitete. Das Hauptzeichen ihres Krankseins war Verstimmung und Charakterveränderung geworden. Sie war offenbar weder mit sich noch mit den ihrigen zufrieden, begegnete ihrem Vater unfreundlich und vertrug sich gar nicht mehr mit ihrer Mutter, die sie durchaus zur Teilnahme an der Wirtschaft heranziehen wollte. Verkehr suchte sie zu vermeiden; soweit die Müdigkeit und Zerstreutheit, über die sie klagte, es zuliessen, beschäftigte sie sich mit dem Anhören von Vorträgen für Damen und trieb ernstere Studien. Eines Tages wurden die Eltern in Schreck versetzt durch einen Brief, den sie auf oder in dem Schreibtisch des Mädchens fanden, in dem sie Abschied

---

[1]) Vgl. über denselben die Analyse des zweiten Traumes.

von ihnen nahm, weil sie das Leben nicht mehr ertragen könne[1]). Die nicht geringe Einsicht des Vaters liess ihn zwar annehmen, dass kein ernsthafter Selbstmordvorsatz das Mädchen beherrsche, aber er blieb erschüttert, und als sich eines Tages nach einem geringfügigen Wortwechsel zwischen Vater und Tochter bei letzterer ein erster Anfall von Bewusstlosigkeit[2]) einstellte, für den dann auch Amnesie bestand, wurde trotz ihres Sträubens bestimmt, dass sie in meine Behandlung treten solle.

Die Krankengeschichte, die ich bisher skizziert, erscheint wohl im ganzen nicht mitteilenswert. „Petite hystérie" mit den allergewöhnlichsten somatischen und psychischen Symptomen: Dyspnoe, Tussis nervosa, Aphonie, etwa noch Migränen, dazu Verstimmung, hysterische Unverträglichkeit und ein wahrscheinlich nicht ernst gemeintes Taedium vitae. Es sind gewiss interessantere Krankengeschichten von Hysterischen veröffentlicht worden und sehr oft sorgfältiger aufgenommene, denn auch von Stigmen der Hautempfindlichkeit, Gesichtsfeldeinschränkung und dgl. wird man in der Fortsetzung nichts finden. Ich gestatte mir bloss die Bemerkung, dass uns alle Sammlungen von seltsamen und erstaunlichen Phänomenen bei Hysterie in der Erkenntnis dieser noch immer rätselhaften Erkrankung um nicht vieles gefördert haben. Was uns not tut, ist gerade die Aufklärung der allergewöhnlichsten Fälle und der allerhäufigsten, der typischen Symptome bei ihnen. Ich wäre zufrieden, wenn mir die Verhältnisse gestattet hätten, für diesen Fall kleiner Hysterie die Aufklärung vollständig zu geben. Nach meinen Erfahrungen an anderen Kranken zweifle ich nicht daran, dass meine analytischen Mittel dafür ausgereicht hätten.

Kurz nach der Veröffentlichung meiner „Studien über Hysterie" mit Dr. J. Breuer im Jahre 1895 bat ich einen hervorragenden Fachgenossen um sein Urteil über die darin vertretene psychische Theorie der Hysterie. Er antwortete unumwunden, er halte sie für eine unberechtigte Verallgemeinerung von Schlüssen, die für einige wenige Fälle richtig sein mögen. Seither habe ich reichlich Fälle von Hysterie gesehen, habe mich einige Tage, Wochen oder Jahre mit jedem Falle beschäftigt, und in keinem einzigen Falle habe ich jene psychischen Bedingungen vermisst, welche die

---

[1]) Diese Kur und somit meine Einsicht in die Verkettungen der Krankengeschichte ist, wie ich bereits mitgeteilt habe, ein Bruchstück geblieben. Ich kann darum über manche Punkte keinen Aufschluss geben oder nur Andeutungen und Vermutungen verwerten. Als dieser Brief in einer Sitzung zur Sprache kam, fragte das Mädchen wie erstaunt: „Wie haben sie den Brief nur gefunden? Er war doch in meinem Schreibtisch eingeschlossen." Da sie aber wusste, dass die Eltern diesen Entwurf zu einem Abschiedsbrief gelesen hatten, so schliesse ich, dass sie ihnen denselben selbst in die Hände gespielt.

[2]) Ich glaube, dass in diesem Anfalle auch Krämpfe und Delirien zu beobachten waren. Da aber die Analyse auch zu diesem Ereignis nicht vorgedrungen ist, verfüge ich über keine gesicherte Erinnerung hierüber.

„Studien“ postulieren, das psychische Trauma, den Konflikt der Affekte und, wie ich in späteren Publikationen hinzugefügt habe, die Ergriffenheit der Sexualsphäre. Man darf bei Dingen, welche durch ihr Bestreben, sich zu verbergen, pathogen geworden sind, freilich nicht erwarten, dass die Kranken sie dem Arzt entgegentragen werden, oder darf sich nicht bei dem ersten „Nein“, das sich der Forschung entgegensetzt, bescheiden[1]).

Bei meiner Patientin Dora dankte ich es dem schon mehrmals hervorgehobenen Verständnis des Vaters, dass ich nicht selbst nach der Lebensanknüpfung, wenigstens für die letzte Gestaltung der Krankheit, zu suchen brauchte. Der Vater berichtete mir, dass er wie seine Familie in B. intime Freundschaft mit einem Ehepaar geschlossen hätten, welches seit mehreren Jahren dort ansässig war. Frau K. habe ihn während seiner grossen Krankheit gepflegt und sich dadurch einen unvergänglichen Anspruch auf seine Dankbarkeit erworben. Herr K. sei stets sehr liebenswürdig gegen seine Tochter Dora gewesen, habe Spaziergänge mit ihr unternommen, wenn er anwesend war, ihr kleine Geschenke gemacht, doch hätte niemand etwas Arges daran gefunden. Dora habe die zwei kleinen Kinder des Ehepaares K. in der sorgsamsten Weise betreut, gleichsam Mutterstelle an ihnen vertreten. Als Vater und Tochter mich im Sommer vor 2 Jahren aufsuchten, waren sie eben auf der Reise zu Herrn und Frau K. begriffen, die Sommeraufenthalt an einem unserer Alpenseen genommen hatten. Dora sollte mehrere Wochen im Hause K. bleiben, der Vater wollte nach wenigen Tagen zurückreisen. Herr K. war in diesen Tagen auch anwesend. Als der Vater aber zur Abreise rüstete, erklärte das Mädchen plötzlich mit grösster Entschiedenheit, sie reise mit, und sie hatte es auch so durchgesetzt. Einige Tage später gab sie erst die Aufklärung für ihr auffälliges Benehmen, indem sie der Mutter zur Weiterbeförderung an den Vater erzählte, Herr K. habe auf einem Spaziergang nach einer Seefahrt gewagt, ihr einen Liebesantrag zu machen. Der Beschuldigte,

---

[1]) Hier ein Beispiel fürs letztere. Einer meiner Wiener Kollegen, dessen Ueberzeugung von der Belanglosigkeit sexueller Momente für die Hysterie durch solche Erfahrungen wahrscheinlich sehr gefestigt worden ist, entschloss sich, bei einem 14jährigen Mädchen mit bedrohlichem hysterischen Erbrechen zur peinlichen Frage, ob sie vielleicht gar eine Liebesbeziehung gehabt hätte. Das Kind antwortete: Nein, wahrscheinlich mit gut gespieltem Erstaunen, und erzählte in seiner respektlosen Weise der Mutter: Denk' Dir, der dumme Kerl hat mich gar gefragt, ob ich verliebt bin. Es kam dann in meine Behandlung und enthüllte sich — freilich nicht gleich bei der ersten Unterredung — als eine langjährige Masturbantin mit starkem Fluor albus (der viel Bezug auf das Erbrechen hatte), die sich endlich selbst entwöhnt hatte, in der Abstinenz aber von dem heftigsten Schuldgefühl gepeinigt wurde, so dass sie alle Unfälle, welche die Familie betrafen, als göttliche Strafe für ihre Versündigung ansah. Ausserdem stand sie unter dem Einfluss des Romans ihrer Tante, deren uneheliche Gravidität (mit zweiter Determination für das Erbrechen) ihr angeblich glücklich verheimlicht worden war. Sie galt als ein „ganzes Kind“, erwies sich aber als eingeweiht in alles Wesentliche der sexuellen Beziehungen.

beim nächsten Zusammentreffen von Vater und Onkel zur Rede gestellt, leugnete aufs Nachdrücklichste jeden Schritt seinerseits, der solche Auslegung verdient hätte, und begann das Mädchen zu verdächtigen, das nach der Mitteilung der Frau K. nur für sexuelle Dinge Interesse zeige und in ihrem Haus am See selbst Mantegazzas „Physiologie der Liebe" und ähnliche Bücher gelesen habe. Wahrscheinlich habe sie, durch solche Lektüre erhitzt, sich die ganze Szene, von der sie erzählt, „eingebildet".

„Ich bezweifle nicht, sagte der Vater, dass dieser Vorfall die Schuld an Doras Verstimmung, Gereiztheit und Selbstmordideen trägt. Sie verlangt von mir, dass ich den Verkehr mit Herrn und besonders mit Frau K., die sie früher geradezu verehrt hat, abbreche. Ich kann das aber nicht, denn erstens halte ich selbst die Erzählung Doras von der unsittlichen Zumutung des Mannes für eine Phantasie, die sich ihr aufgedrängt hat, zweitens bin ich an Frau K. durch ehrliche Freundschaft gebunden und mag ihr nicht wehe tun. Die arme Frau ist sehr unglücklich mit ihrem Manne, von dem ich übrigens nicht die beste Meinung habe; sie war selbst sehr nervenleidend und hat an mir den einzigen Anhalt. Bei meinem Gesundheitszustand brauche ich Ihnen wohl nicht zu versichern, dass hinter diesem Verhältnis nichts Unerlaubtes steckt. Wir sind zwei arme Menschen, die einander, so gut es geht, durch freundschaftliche Teilnahme trösten. Dass ich nichts an meiner eigenen Frau habe, ist Ihnen bekannt. Dora aber, die meinen harten Kopf hat, ist von ihrem Hass gegen die K. nicht abzubringen. Ihr letzter Anfall war nach einem Gespräch, in dem sie wiederum dieselbe Forderung an mich stellte. Suchen Sie sie jetzt auf bessere Wege zu bringen."

Nicht ganz im Einklang mit diesen Eröffnungen stand es, dass der Vater in anderen Reden die Hauptschuld an dem unerträglichen Wesen seiner Tochter auf die Mutter zu schieben suchte, deren Eigenheiten allen das Haus verleideten. Ich hatte mir aber längst vorgenommen, mein Urteil über den wirklichen Sachverhalt aufzuschieben, bis ich auch den anderen Teil gehört hätte.

In dem Erlebnis mit Herrn K. — in der Lieberwerbung und der darauffolgenden Ehrenkränkung — wäre also für unsere Patientin Dora das psychische Trauma gegeben, welches seinerzeit Breuer und ich als unerlässliche Vorbedingung für die Entstehung eines hysterischen Krankheitszustandes hingestellt haben. Dieser neue Fall zeigt aber auch alle die Schwierigkeiten, die mich seither veranlasst haben, über diese Theorie hinaus zu gehen[1]),

---

[1]) Ich bin über diese Theorie hinausgegangen, ohne sie aufzugeben, d. h. ich erkläre sie heute nicht für unrichtig, sondern für unvollständig. Aufgegeben habe ich bloss die Betonung des sog. hypnoiden Zustandes, der aus Anlass des Traumas bei der Kranken auftreten und die Begründung für das weitere psychologisch abnorme Geschehen auf sich nehmen soll. Wenn es bei gemeinsamer Arbeit gestattet ist, nachträglich eine Eigentumsscheidung vorzunehmen, so möchte ich hier doch aussagen, dass die Aufstellung der

vermehrt durch eine neue Schwierigkeit besonderer Art. Das uns bekannte Trauma der Lebensgeschichte ist nämlich, wie so oft in den hysterischen Krankengeschichten, untauglich, um die Eigenart der Symptome zu erklären, sie zu determinieren; wir würden ebensoviel oder ebensowenig vom Zusammenhange erfassen, wenn andere Symptome als Tussis nervosa, Aphonie, Verstimmung und Taedium vitae der Erfolg des Traumas gewesen wären. Nun kommt aber hinzu, dass ein Teil dieser Symptome — der Husten und die Stimmlosigkeit — schon Jahre vor dem Trauma von der Kranken produziert worden sind und dass die ersten Erscheinungen überhaupt der Kindheit angehören, da sie in das 8. Lebensjahr fallen. Wir müssen also, wenn wir die traumatische Theorie nicht aufgeben wollen, bis auf die Kindheit zurückgreifen, um dort nach Einflüssen oder Eindrücken zu suchen, welche analog einem Trauma wirken können, und dann ist es recht bemerkenswert, dass mich auch die Untersuchung von Fällen, deren erste Symptome nicht bereits in der Kindheit einsetzten, zur Verfolgung der Lebensgeschichte bis in die ersten Kinderjahre angeregt hat[1]).

Nachdem die ersten Schwierigkeiten der Kur überwunden waren, machte mir Dora Mitteilung von einem früheren Erlebnisse mit Herrn K., welches sogar besser geeignet war, als sexuelles Trauma zu wirken. Sie war damals 14 Jahre alt. Herr K. hatte mit ihr und seiner Frau verabredet, dass die Damen am Nachmittag in seinen Geschäftsladen auf dem Hauptplatz von B. kommen sollten, um von dort aus eine kirchliche Feierlichkeit mitanzusehen. Er bewog aber seine Frau, zu Hause zu bleiben, entliess die Kommis und war allein, als das Mädchen ins Geschäft trat. Als die Zeit der Prozession herannahte, ersuchte er das Mädchen, ihn bei der Türe, die aus dem Laden zur Treppe ins höhere Stockwerk führte, zu erwarten, während er die Rollbalken herunterliess. Er kam dann zurück, und anstatt durch die offene Türe hinauszugehen, presste er plötzlich das Mädchen an sich und drückte ihm einen Kuss auf die Lippen. Das war wohl die Situation, um bei einem vierzehnjährigen, unberührten Mädchen eine deutliche Empfindung sexueller Erregtheit hervorzurufen. Dora empfand aber in diesem Moment einen heftigen Ekel, riss sich los und eilte an dem Manne vorbei zur Treppe und von dort zum Haustor. Der Verkehr mit Herrn K. dauerte nichtsdestoweniger fort; keiner von ihnen tat dieser kleinen Szene je Erwähnung, auch will sie dieselbe bis zur Beichte in der Kur als Geheimnis bewahrt haben. In der nächsten Zeit vermied sie übrigens die Gelegenheit, mit

„hypnoiden Zustände“, in welcher dann manche Referenten den Kern unserer Arbeit erkennen wollten, der ausschliesslichen Initiative Breuers entsprungen ist. Ich halte es für überflüssig und irreleitend, die Kontinuität des Problems, worin der psychische Vorgang bei der hysterischen Symptombildung bestehe, durch diese Namengebung zu unterbrechen.

[1]) Vgl. meine Abhandlung: Zur Aetiologie der Hysterie. Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 22—26.

Herrn K. allein zu sein. Das Ehepaar K. hatte damals einen mehrtägigen Ausflug verabredet, an dem auch Dora teilnehmen sollte. Nach dem Kuss im Laden sagte sie ihre Beteiligung ab, ohne Gründe anzugeben[1]).

In dieser, der Reihe nach zweiten, der Zeit nach früheren Szene ist das Benehmen des 14jährigen Kindes bereits ganz und voll hysterisch. Jede Person, bei welcher ein Anlass zur sexuellen Erregung überwiegend oder ausschliesslich Unlustgefühle hervorruft, würde ich unbedenklich für eine Hysterica halten, ob sie nun somatische Symptome zu erzeugen fähig sei oder nicht. Den Mechanismus dieser Affektverkehrung aufzuklären, bleibt eine der bedeutsamsten, gleichzeitig eine der schwierigsten Aufgaben der Neurosenpsychologie. Nach meinem eigenen Urteil bin ich noch ein gut Stück Weges von diesem Ziel entfernt; im Rahmen dieser Mitteilung werde ich aber auch von dem, was ich weiss, nur einen Teil vorbringen können.

Der Fall unserer Patientin Dora ist durch die Hervorhebung der Affektverkehrung noch nicht genügend charakterisiert; man muss ausserdem sagen, hier hat eine Verschiebung der Empfindung stattgefunden. Anstatt der Genitalsensation, die bei einem gesunden Mädchen unter solchen Umständen[2]) gewiss nicht gefehlt hätte, stellt sich bei ihr die Unlustempfindung ein, welche dem Schleimhauttrakt des Eingangs in den Verdauungskanal zugehört, der Ekel. Gewiss hat auf diese Lokalisation die Lippenerregung durch den Kuss Einfluss genommen; ich glaube aber auch noch die Wirkung eines anderen Momentes zu erkennen[3]).

Der damals verspürte Ekel ist bei Dora nicht zum bleibenden Symptom geworden, auch zur Zeit der Behandlung war er nur gleichsam potentiell vorhanden. Sie ass schlecht und gestand eine gelinde Abneigung gegen Speisen zu. Dagegen hatte jene Szene eine andere Folge zurückgelassen, eine Empfindungshalluzination, die von Zeit zu Zeit und auch während ihrer Erzählung wieder auftrat. Sie sagte, sie verspüre jetzt noch den Druck auf den Oberkörper von jener Umarmung. Nach gewissen Regeln der Symptombildung, die mir bekannt geworden sind, im Zusammenhalt mit anderen, sonst unerklärlichen Eigentümlichkeiten der Kranken, die z. B. an keinem Manne vorbeigehen wollte, den sie in eifrigem oder zärtlichem Gespräch mit einer Dame stehen sah, habe ich mir von dem Hergang in jener Szene folgende Rekonstruktion geschaffen. Ich denke, sie verspürte in der stürmischen Umarmung nicht bloss den Kuss auf ihren Lippen, sondern auch das Andrängen des erigierten Gliedes gegen ihren Leib.

---

[1]) Einen Beitrag zur Motivierung dieser Absage siehe Seite 302.

[2]) Die Würdigung dieser Umstände wird durch eine spätere Aufklärung erleichtert werden. Siehe Seite 439.

[3]) Accidentelle Ursachen hatte der Ekel Doras bei diesem Kusse sicherlich nicht, diese wären unfehlbar erinnert und erwähnt worden. Ich kenne zufällig Herrn K.; es ist dieselbe Person, die den Vater der Patientin zu mir begleitet hat, ein noch jugendlicher Mann von einnehmendem Aeussern.

Diese ihr anstössige Wahrnehmung wurde für die Erinnerung beseitigt, verdrängt und durch die harmlosere Sensation des Druckes am Thorax ersetzt, die aus der verdrängten Quelle ihre übergrosse Intensität bezieht. Eine neuerliche Verschiebung also vom Unterkörper auf den Oberkörper[1]). Der Zwang in ihrem Benehmen ist hingegen so gebildet, als ginge er von der unveränderten Erinnerung aus. Sie mag an keinem Manne, den sie in sexueller Erregung glaubt, vorbeigehen, weil sie das somatische Zeichen derselben nicht wieder sehen will.

Es ist bemerkenswert, wie hier drei Symptome — der Ekel, die Drucksensation am Oberkörper und die Scheu vor Männern in zärtlichem Gespräch — aus einem Erlebnis hervorgehen, und wie erst die Aufeinanderbeziehung dieser drei Zeichen das Verständnis für den Hergang der Symptombildung ermöglicht. Der Ekel entspricht dem Verdrängungssymptom von der erogenen (durch infantiles Lutschen, wie wir hören werden, verwöhnten) Lippenzone. Das Andrängen des erigierten Gliedes hat wahrscheinlich die analoge Veränderung an dem entsprechenden weiblichen Organ, der Clitoris, zur Folge gehabt, und die Erregung dieser zweiten erogenen Zone ist durch Verschiebung auf die gleichzeitige Drucksensation am Thorax fixiert worden. Die Scheu vor Männern in möglicherweise sexuell erregtem Zustande folgt dem Mechanismus einer Phobie, um sich vor einer neuerlichen Wiederbelebung der verdrängten Wahrnehmung zu sichern.

Um die Möglichkeit dieser Ergänzung darzutun, habe ich in der vorsichtigsten Weise bei der Patientin angefragt, ob ihr von körperlichen Zeichen der Erregtheit am Leibe des Mannes etwas bekannt sei. Die Antwort lautete für heute: ja, für damals: sie glaube nicht. Ich habe bei dieser Patientin von Anfang an die grösste Sorgfalt aufgewendet, um ihr keinen neuen Wissensstoff aus dem Gebiete des Geschlechtslebens zuzuführen, und dies nicht aus Gründen der Gewissenhaftigkeit, sondern weil ich meine Voraussetzungen an diesem Falle einer harten Probe unterziehen wollte. Ich nannte ein Ding also erst dann beim Namen, wenn ihre allzu deutlichen Anspielungen die Uebersetzung ins Direkte als ein sehr geringfügiges Wagstück erscheinen liessen. Ihre prompte und ehrliche Antwort ging auch regelmässig dahin, das sei ihr bereits bekannt, aber das Rätsel, woher sie es denn wisse, war durch ihre Erinnerungen nicht zu lösen. Die Herkunft all dieser Kenntnisse hatte sie vergessen[2]).

---

[1]) Solche Verschiebungen werden nicht etwa zum Zwecke dieser einen Erklärung angenommen, sondern ergeben sich für eine grosse Reihe von Symptomen als unabweisbare Forderung. Ich habe seither von einer früher zärtlich verliebten Braut, die sich wegen plötzlicher Erkaltung gegen ihren Verlobten, die unter schwerer Verstimmung eintrat, an mich wendete, denselben Schreckeffekt einer Umarmung (ohne Kuss) vernommen. Hier gelang die Zurückführung des Schrecks auf die wahrgenommene, aber fürs Bewusstsein beseitigte Erektion des Mannes ohne weitere Schwierigkeit.

[2]) Vgl. den zweiten Traum.

Wenn ich mir die Szene des Kusses im Laden so vorstellen darf, so gelange ich zu folgender Ableitung für den Ekel.[1]) Die Ekelempfindung scheint ja ursprünglich die Reaktion auf den Geruch (später auch auf den Anblick) der Exkremente zu sein. An die exkrementellen Funktionen können die Genitalien und speziell das männliche Glied aber erinnern, weil hier das Organ ausser der sexuellen auch der Funktion der Harnentleerung dient. Ja diese Verrichtung ist die älter bekannte und die in der vorsexuellen Zeit einzig bekannte. So gelangt der Ekel unter die Affektäusserungen des Sexuallebens. Es ist das „inter urinas et faeces nascimur" des Kirchenvaters, welches dem Sexualleben anhaftet und aller idealisierenden Bemühung zum Trotze von ihm nicht abzulösen ist. Ich will es aber ausdrücklich als meinen Standpunkt hervorheben, dass ich das Problem durch den Nachweis dieses Assoziationsweges nicht für gelöst halte. Wenn diese Assoziation wachgerufen werden kann, so ist damit noch nicht erklärt, dass sie auch wachgerufen wird. Sie wird es nicht unter normalen Verhältnissen. Die Kenntnis der Wege macht die Kenntnis der Kräfte nicht überflüssig, welche diese Wege wandeln.[2])

Im übrigen fand ich es nicht leicht, die Aufmerksamkeit meiner Patientin auf ihren Verkehr mit Herrn K. zu lenken. Sie behauptete, mit dieser Person abgeschlossen zu haben. Die oberste Schicht all ihrer Einfälle in den Sitzungen, alles was ihr leicht bewusst wurde und was sie als bewusst vom Vortag erinnerte, bezog sich immer auf den Vater. Es war ganz richtig, dass sie dem Vater die Fortsetzung des Verkehrs mit Herrn und besonders mit Frau K. nicht verzeihen konnte. Ihre Auffassung dieses Verkehrs war allerdings eine andere, als die der Vater selbst gehegt wissen wollte. Für sie bestand kein Zweifel, dass es ein gewöhnliches Liebesverhältnis sei, das ihren Vater an die junge und schöne Frau knüpfe. Nichts was dazu beitragen konnte, diesen Satz zu erhärten, war ihrer hierin unerbittlich scharfen Wahrnehmung entgangen, *hier fand sich keine Lücke in ihrem Gedächtnisse.* Die Bekanntschaft mit den K. hatte schon vor der schweren Erkrankung des Vaters begonnen; sie wurde aber erst intim, als sich während dieser Krankheit die junge Frau förmlich zur Pflegerin aufwarf, während die Mutter

---

[1]) Hier wie an allen ähnlichen Stellen mache man sich nicht auf einfache, sondern auf mehrfache Begründung, auf *Ueberdeterminierung* gefasst.

[2]) An all diesen Erörterungen ist viel Typisches und für Hysterie allgemein Gültiges. Das Thema der Erektion löst einige der interessantesten unter den hysterischen Symptomen. Die weibliche Aufmerksamkeit für die durch die Kleider wahrnehmbaren Umrisse der männlichen Genitalien wird nach ihrer Verdrängung zum Motiv so vieler Fälle von Menschenscheu und Gesellschaftsangst. Die breite Verbindung zwischen dem Sexuellen und dem Exkrementellen, deren pathogene Bedeutung wohl nicht gross genug veranschlagt werden kann, dient einer überaus reichlichen Anzahl von hysterischen Phobien zur Grundlage.

sich vom Bette des Kranken ferne hielt. In dem ersten Sommeraufenthalte nach der Genesung ereigneten sich Dinge, die jedermann über die wirkliche Natur dieser „Freundschaft" die Augen öffnen mussten. Die beiden Familien hatten gemeinsam einen Trakt im Hotel gemietet, und da geschah es eines Tages, dass Frau K. erklärte, sie könne das Schlafzimmer nicht beibehalten, welches sie bisher mit einem ihrer Kinder geteilt hatte, und wenige Tage nachher gab ihr Vater sein Schlafzimmer auf, und beide bezogen neue Zimmer, die Endzimmer und nur durch den Korridor getrennt waren, während die aufgegebenen Räume solche Garantie gegen Störung nicht geboten hatten. Wenn sie dem Vater später Vorwürfe wegen der Frau K. machte, so pflegte er zu sagen, er begreife diese Feindschaft nicht, die Kinder hätten vielmehr allen Grund, der Frau K. dankbar zu sein. Die Mama, an welche sie sich dann um Aufklärung dieser dunkeln Rede wandte, teilte ihr mit, der Papa sei damals so unglücklich gewesen, dass er im Walde einen Selbstmord habe verüben wollen; Frau K., die es geahnt, sei ihm aber nachgekommen und habe ihn durch ihr Bitten bestimmt, sich den Seinigen zu erhalten. Sie glaube natürlich nicht daran, man habe wohl die beiden im Walde mitsammen gesehen, und da habe der Papa dies Märchen vom Selbstmord erfunden, um das Rendezvous zu rechtfertigen[1]). Als sie dann nach B. zurückkehrten, war der Papa täglich zu bestimmten Stunden bei Frau K., während der Mann im Geschäft war. Alle Leute hätten darüber gesprochen und sie in bezeichnender Weise danach gefragt. Herr K. selbst habe oft gegen ihre Mama bitter geklagt, sie selbst aber mit Anspielungen auf den Gegenstand verschont, was sie ihm als Zartgefühl anzurechnen schien. Bei gemeinsamen Spaziergängen wussten Papa und Frau K. es regelmässig so einzurichten, dass er mit Frau K. allein blieb. Es war kein Zweifel, dass sie Geld von ihm nahm, denn sie machte Ausgaben, die sie unmöglich aus eigenen Mitteln oder aus denen ihres Mannes bestreiten konnte. Der Papa begann auch, ihr grosse Geschenke zu machen; um diese zu verdecken, wurde er gleichzeitig besonders freigebig gegen die Mutter und gegen sie selbst. Die bis dahin kränkliche Frau, die selbst für Monate eine Nervenheilanstalt aufsuchen musste, weil sie nicht gehen konnte, war seither gesund und lebensfrisch.

Auch nachdem sie B. verlassen hatten, setzte sich der mehrjährige Verkehr fort, indem der Vater von Zeit zu Zeit erklärte, er vertrage das rauhe Klima nicht, müsse etwas für sich tun, zu husten und zu klagen begann, bis er plötzlich nach B. abgereist war, von wo aus er die heitersten Briefe schrieb. All diese Krankheiten waren nur Vorwände, um seine Freundin wiederzusehen. Dann hiess es eines Tages, sie übersiedelten nach Wien, und sie fing an, einen Zusammenhang zu vermuten. Wirklich

---

[1]) Dies die Anknüpfung für ihre eigene Selbstmordkomödie, die also etwa die Sehnsucht nach einer ähnlichen Liebe ausdrückt.

waren sie kaum 3 Wochen in Wien, als sie hörte, K. seien gleichfalls nach Wien übersiedelt. Sie befänden sich auch gegenwärtig hier, und sie träfe den Papa häufig mit Frau K. auf der Strasse. Auch Herrn K. begegne sie öfters, er blicke ihr immer nach, und als er sie einmal alleingehend getroffen, sei er ihr ein grosses Stück weit nachgegangen, um sich zu überzeugen, wohin sie gehe, ob sie nicht etwa ein Rendezvous habe.

Dass der Papa unaufrichtig sei, einen Zug von Falschheit in seinem Charakter habe, nur an seine eigene Befriedigung denke und die Gabe besitze, sich die Dinge so zurecht zu legen, wie es ihm am besten passe, solche Kritik bekam ich besonders in den Tagen zu hören, als der Vater wieder einmal seinen Zustand verschlimmert fühlte und für mehrere Wochen nach B. abreiste, worauf die scharfsichtige Dora bald ausgekundschaftet hatte, dass auch Frau K. eine Reise nach demselben Ziel zum Besuch ihrer Verwandten unternommen hatte.

Ich konnte die Charakteristik des Vaters im allgemeinen nicht bestreiten; es war auch leicht zu sehen, mit welchem besonderen Vorwurf Dora im Rechte war. Wenn sie in erbitterter Stimmung war, drängte sich ihr die Auffassung auf, dass sie Herrn K. ausgeliefert worden sei als Preis für seine Duldung gegen die Beziehungen zwischen Doras Vater und seiner Frau, und man konnte hinter ihrer Zärtlichkeit für den Vater die Wut über solche Verwendung ahnen. Zu anderen Zeiten wusste sie wohl, dass sie sich mit solchen Reden einer Uebertreibung schuldig gemacht hatte. Einen förmlichen Pakt, in dem sie als Tauschobjekt behandelt worden, hatten die beiden Männer natürlich niemals geschlossen; der Vater zumal wäre vor einer solchen Zumutung entsetzt zurückgewichen. Aber er gehörte zu jenen Männern, die einem Konflikt dadurch die Spitze abzubrechen verstehen, dass sie ihr Urteil über das eine der zum Gegensatz gekommenen Themata verfälschen. Auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass einem heranwachsenden Mädchen aus dem beständigen und unbeaufsichtigten Verkehr mit dem von seiner Frau unbefriedigten Manne Gefahr erwachsen könne, hätte er sicherlich geantwortet: Auf seine Tochter könne er sich verlassen, der könne ein Mann wie K. nie gefährlich werden, und sein Freund K. selbst sei solcher Absichten unfähig. Oder: Dora sei noch ein Kind und werde von K. als Kind behandelt. Es war aber in Wirklichkeit so gekommen, dass jeder der beiden Männer es vermied, aus dem Benehmen des anderen jene Konsequenz zu ziehen, welche für seine eigenen Bestrebungen unbequem war. Herr K. durfte Dora alle Tage seiner Anwesenheit ein Jahr hindurch Blumen schicken, jede Gelegenheit zu kostbaren Geschenken benutzen und alle seine freie Zeit in ihrer Gesellschaft zubringen, ohne dass ihre Eltern in diesem Benehmen den Charakter der Liebeswerbung erkannt hätten.

Wenn in der psychoanalytischen Behandlung eine korrekt begründete und einwandfreie Gedankenreihe auftaucht, so gibt

es wohl einen Moment der Verlegenheit für den Arzt, den der Kranke zur Frage ausnützt: „Das ist doch wohl alles wahr und richtig? Was wollen Sie daran ändern, wenn ich's Ihnen erzählt habe?“ Man merkt dann bald, dass solche für die Analyse unangreifbare Gedanken vom Kranken dazu benutzt worden sind, um andere zu verdecken, die sich der Kritik und dem Bewusstsein entziehen wollen. Eine Reihe von Vorwürfen gegen andere Personen lässt eine Reihe von Selbstvorwürfen des gleichen Inhalts vermuten. Man braucht nur jeden einzelnen Vorwurf auf die eigene Person des Redners zurückzuwenden. Diese Art, sich gegen einen Selbstvorwurf zu verteidigen, indem man den gleichen Vorwurf gegen eine andere Person erhebt, hat etwas unleugbar Automatisches. Sie findet ihr Vorbild in den „Retourkutschen“ der Kinder, die unbedenklich zur Antwort geben: „Du bist ein Lügner“, wenn man sie der Lüge beschuldigt hat. Der Erwachsene würde im Bestreben nach Gegenbeschimpfung nach irgend einer realen Blösse des Gegners ausschauen und nicht den Hauptwert auf die Wiederholung des nämlichen Inhaltes legen. In der Paranoia wird diese Projektion des Vorwurfes auf einen Anderen ohne Inhaltsveränderung und somit ohne Anlehnung an die Realität als wahnbildender Vorgang manifest.

Auch die Vorwürfe Doras gegen ihren Vater waren mit Selbstvorwürfen durchwegs des nämlichen Inhaltes „unterfüttert“, „doubliert“, wie wir im einzelnen zeigen werden: Sie hatte recht darin, dass der Vater sich Herrn K.s Benehmen gegen seine Tochter nicht klar machen wollte, um nicht in seinem Verhältnis zu Frau K. gestört zu werden. Aber sie hatte genau das nämliche getan. Sie hatte sich zur Mitschuldigen dieses Verhältnisses gemacht und alle Anzeichen abgewiesen, welche sich für die wahre Natur desselben ergaben. Erst seit dem Abenteuer am See datierte ihre Klarheit darüber und ihre strengen Anforderungen an den Vater. All die Jahre vorher hatte sie dem Verkehr des Vaters mit Frau K. jeden möglichen Vorschub geleistet. Sie ging nie zu Frau K., wenn sie den Vater dort vermutete. Sie wusste, dann würden die Kinder weggeschickt worden sein, richtete ihren Weg so ein, dass sie die Kinder antraf, und ging mit ihnen spazieren. Es hatte eine Person im Hause gegeben, welche ihr frühzeitig die Augen über die Beziehungen des Vaters zur Frau K. öffnen und sie zur Parteinahme gegen diese Frau anreizen wollte. Dies war ihre letzte Gouvernante, ein älteres, sehr belesenes Mädchen von freien Ansichten[1]). Lehrerin und Schülerin standen eine Weile recht gut miteinander, bis Dora sich plötzlich mit ihr verfeindete und auf ihrer Entlassung bestand. So lange das Fräulein Einfluss

---

[1]) Diese Gouvernante, die alle Bücher über Geschlechtsleben u. dgl. las und mit dem Mädchen darüber sprach, sie aber freimütig bat, alles darauf bezügliche vor den Eltern geheim zu halten, weil man ja nicht wissen könne, auf welchen Standpunkt die sich stellen würden, — in diesem Mädchen suchte ich eine Zeitlang die Quelle für all die geheime Kenntnis Doras, und ich ging vielleicht nicht völlig irre.

besass, benutzte sie ihn dazu, gegen Frau K. zu hetzen. Sie setzte der Mama auseinander, dass es mit ihrer Würde unvereinbar sei, solche Intimität ihres Mannes mit einer Fremden zu dulden; sie machte auch Dora auf alles aufmerksam, was an diesem Verkehr auffällig war. Ihre Bemühungen waren aber vergebens, Dora blieb Frau K. zärtlich zugetan und wollte von keinem Anlass wissen, den Verkehr des Vaters mit ihr anstössig zu finden. Sie gab sich anderseits sehr wohl Rechenschaft über die Motive, die ihre Gouvernante bewegten. Blind nach der einen Seite, war sie scharfsichtig genug nach der anderen. Sie merkte, dass das Fräulein in den Papa verliebt sei. Wenn der Papa anwesend war, schien sie eine ganz andere Person, dann konnte sie amüsant und dienstfertig sein. Zur Zeit, als die Familie in der Fabrikstadt weilte und Frau K. ausser dem Horizonte war, hetzte sie gegen die Mama als die jetzt in Betracht kommende Nebenbuhlerin. Das alles nahm ihr Dora noch nicht übel. Erbost wurde sie erst, als sie merkte, dass sie selbst der Gouvernante ganz gleichgiltig sei, und dass die ihr erwiesene Liebe tatsächlich dem Papa gelte. Während der Abwesenheit des Papas von der Fabrikstadt hatte das Fräulein keine Zeit für sie, wollte nicht mit ihr spazieren gehen, interessierte sich nicht für ihre Arbeiten. Kaum dass der Papa von B. zurückgekommen war, zeigte sie sich wieder zu allen Dienst- und Hülfeleistungen bereit. Da liess sie sie fallen.

Die Arme hatte ihr mit unerwünschter Klarheit ein Stück ihres eigenen Benehmens beleuchtet. Sowie das Fräulein zeitweise gegen Dora, so war Dora gegen die Kinder des Herrn K. gewesen. Sie vertrat Mutterstelle an ihnen, unterrichtete sie, ging mit ihnen aus, schuf ihnen einen vollen Ersatz für das geringe Interesse, das die eigene Mutter ihnen zeigte. Zwischen Herrn und Frau K. war oft von Scheidung die Rede gewesen; sie kam nicht zustande, weil Herr K., der ein zärtlicher Vater war, auf keines der beiden Kinder verzichten wollte. Das gemeinsame Interesse an den Kindern war von Anfang an ein Bindemittel des Verkehrs zwischen Herrn K. und Dora gewesen. Die Beschäftigung mit den Kindern war für Dora offenbar der Deckmantel, der ihr selbst und Fremden etwas anderes verbergen sollte.

Aus ihrem Benehmen gegen die Kinder, wie es durch das Benehmen des Fräuleins gegen sie selbst erläutert wurde, ergab sich dieselbe Folgerung wie aus ihrer stillschweigenden Einwilligung in den Verkehr des Vaters mit Frau K., nämlich dass sie all die Jahre über in Herrn K. verliebt gewesen war. Als ich diese Folgerung aussprach, fand ich keine Zustimmung bei ihr. Sie berichtete zwar sofort, dass auch andere Personen, z. B. eine Cousine, die eine Weile in B. auf Besuch war, ihr gesagt hätten: „Du bist ja ganz vernarrt in den Mann“; sie selbst wollte sich aber an diese Gefühle nicht erinnern. Späterhin, als die Fülle des auftauchenden Materials ein Ableugnen erschwerte, gab sie zu, sie könne Herrn K. in B. geliebt haben, aber seit der

Szene am See sei das vorüber[1]). Jedenfalls stand es fest, dass der Vorwurf, sich gegen unabweisliche Pflichten taub gemacht und sich die Dinge so zurecht gelegt zu haben, wie es der eigenen verliebten Regung bequem war, der Vorwurf, den sie gegen den Vater erhob, auf ihre eigene Person zurückfiel[2])

Der andere Vorwurf, dass er seine Krankheiten als Vorwände schaffe und als Mittel benütze, deckte wiederum ein ganzes Stück ihrer eigenen geheimen Geschichte. Sie klagte eines Tages über ein angeblich neues Symptom, schneidende Magenschmerzen, und als ich fragte: „Wen kopieren Sie damit?" hatte ich es getroffen. Sie hatte am Tage vorher ihre Cousinen, die Töchter der verstorbenen Tante, besucht. Die jüngere war Braut geworden, die ältere war zu diesem Anlass an Magenschmerzen erkrankt und sollte auf den Semmering gebracht werden. Sie meinte, das sei bei der Aelteren nur Neid, die werde immer krank, wenn sie etwas erreichen wolle, und jetzt wolle sie eben vom Hause weg, um das Glück der Schwester nicht mit anzusehen[3]). Ihre eigenen Magenschmerzen sagten aber aus, dass sie sich mit der für eine Simulantin erklärten Cousine identifiziere, sei es, weil sie gleichfalls die Glücklichere um ihre Liebe beneidet oder weil sie im Schicksal der älteren Schwester, der kurz vorher eine Liebesaffäre unglücklich ausgegangen war, das eigene gespiegelt sah[4]). Wie nützlich sich Krankheiten verwenden lassen, hatte sie aber auch durch die Beobachtung der Frau K. erfahren. Herr K. war einen Teil des Jahres auf Reisen; so oft er zurückkam, fand er die Frau leidend, die einen Tag vorher noch, wie Dora wusste, wohlauf gewesen war. Dora verstand, dass die Gegenwart des Mannes krankmachend auf die Frau wirkte, und dass dieser das Kranksein willkommen war, um sich den verhassten ehelichen Pflichten zu entziehen. Eine Bemerkung über ihre eigene Abwechslung von Leiden und Gesundheit während der ersten in B. verbrachten Mädchenjahre, die sich an dieser Stelle plötzlich einfügte, musste mich auf die Vermutung bringen, dass ihre eigenen Zustände in einer ähnlichen Abhängigkeit wie die der Frau K. zu betrachten seien. In der Technik der Psychoanalyse gilt es nämlich als Regel, dass sich ein innerer, aber noch verborgener Zusammenhang durch die Kontiguität, die zeitliche Nachbarschaft der Einfälle kundtut, genau so wie in der Schrift **a** und **b** nebeneinander gesetzt bedeutet, dass daraus die Silbe **ab** gebildet werden soll. Dora hatte eine Unzahl von Anfällen von Husten mit Stimmlosigkeit gezeigt; sollte die An-

[1]) Vgl. den zweiten Traum.

[2]) Hier erhebt sich die Frage: Wenn Dora Herrn K. geliebt, wie begründet sich ihre Abweisung in der Szene am See oder wenigstens die brutale, auf Erbitterung deutende Form dieser Abweisung? Wie konnte ein verliebtes Mädchen in der keineswegs plump oder anstössig vorgebrachten Werbung eine Beleidigung sehen?

[3]) Ein alltägliches Vorkommnis zwischen Schwestern.

[4]) Welchen weiteren Schluss ich aus den Magenschmerzen zog, wird später zur Sprache kommen.

wesenheit oder Abwesenheit des Geliebten auf dieses Kommen und Schwinden der Krankheitserscheinungen Einfluss geübt haben? Wenn dies der Fall war, so musste sich irgendwo eine verräterische Uebereinstimmung nachweisen lassen. Ich fragte, welches die mittlere Zeitdauer dieser Anfälle gewesen war. Etwa 3—6 Wochen. Wie lange die Abwesenheiten des Herrn K. gedauert hätten? Sie musste zugeben, gleichfalls zwischen 3 und 6 Wochen. Sie demonstrierte also mit ihrem Kranksein ihre Liebe für K. wie dessen Frau ihre Abneigung. Nur durfte man annehmen, dass sie sich umgekehrt wie die Frau benommen hätte, krank gewesen wäre, wenn er abwesend, und gesund, nachdem er zurückgekehrt. Es schien auch wirklich so zu stimmen, wenigstens für eine erste Periode der Anfälle; in späteren Zeiten ergab sich ja wohl eine Nötigung, das Zusammentreffen von Krankheitsanfall und Abwesenheit des heimlich geliebten Mannes zu verwischen, damit das Geheimnis nicht durch die Konstanz desselben verraten würde. Dann blieb wohl die Zeitdauer des Anfalls als Marke seiner ursprünglichen Bedeutung übrig.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der Königl. Universitätspsychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.

Über Schlaflähmung des Facialis.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,
Oberarzt der Klinik.

Am 16. V. stellte sich mir ein 29 jähriger Maurer, F. B., in der Poliklinik vor. Er erzählte, dass er vor 14 Tagen über einer schriftlichen Arbeit eingeschlafen sei und etwa zwei Stunden, die rechte Wange auf den Tisch aufgelegt, verharrt habe. Aufgewacht, habe er das Gefühl gehabt, als würde der Kopf nach hinten gedreht, die Haut sei straff gespannt gewesen, die rechte Lippe sei heruntergehängt, und das rechte Auge habe sich nicht schliessen wollen. Jetzt sei es ihm, als hätte er Fett im Munde.

Es stellte sich heraus, dass sämtliche vom rechten Facialis versorgten Muskeln paretisch waren. Die faradische und galvanische Erregbarkeit derselben war quantitativ herabgesetzt, qualitativ nicht verändert. Auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte wurde süss, sauer und salzig nicht unterschieden, nur eine konzentrierte Chininlösung als unangenehm empfunden. Das Gaumensegel war normal, der Ohrbefund unverdächtig, Hyperakusis bestand nicht, Störungen der Speichelsekretion und der Sensibilität im Gesicht und an der Zunge fehlten.

Eingezogene Erkundigungen ergaben, dass für Alkoholmissbrauch ein Anhaltspunkt nicht vorhanden war. Auch andere konstitutionelle Anomalien, wie Gicht, Diabetes, postluetische Veränderungen, welche eine erhöhte Vulnerabilität der Nerven hätten bedingen können, mussten bei dem erblich nicht belasteten Manne ausgeschlossen werden. Die. Lähmung konnte also nur als durch den Druck hervorgerufen angesehen werden.

Durch Behandlung mit dem faradischen Strom und Einreibung mit Jodkalisalbe wurde die Störung innerhalb von 4 Wochen völlig beseitigt. Mit der Fähigkeit zu pfeifen, die Augen zu schliessen, den Mund zu spitzen und mit den übrigen Gesichtsbewegungen kehrte auch das Geschmacksvermögen zurück.

Der Fall ist, was die Aetiologie betrifft, ein Unikum und ist mit den Schlafdrucklähmungen des Nervus radialis in Parallele zu setzen.

Bemerkenswert ist, dass, trotzdem die Leitungsunterbrechung distal vom Foramen stylomastoideum zu suchen ist, eine Geschmacksstörung in den vorderen zwei Zungendritteln vorhanden war. Es ist das um so verwunderlicher, als die sonst für besonders resistent geltenden sensiblen Fasern im Nervus facialis einem so wenig intensiven Trauma ausgesetzt waren.

Gewöhnlich nimmt man an, dass, wenn die Chorda tympani mit unterbrochen ist, der Ort der Läsion innerhalb des Foramen stylomastoideum zu suchen ist.

Die scheinbare Ausnahme, welche unser Fall repräsentiert, ist am ungezwungensten durch die Annahme zu erklären, dass hier die spitzwinklige Umbiegung der Chordafasern (man vergleiche das Erbsche Schema) abnorm tief, nicht wie sonst innerhalb, sondern ausserhalb des Foramen stylomastoideum erfolgt ist und so eine direkte Kompression der Chordafasern möglich war.

Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt zu Langenhagen. Direktor Dr. F. Völker.

Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder.

Von

Dr. med. HEINRICH VOGT,

Privatdozent an der Universität Göttingen, Arzt an der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Langenhagen.

(Schluss.)

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die charakteristischen klinischen und anamnestischen Zeichen der Krankheit stets vorhanden gewesen. Je mehr die Zahl der be-

obachteten Fälle fortschreitet und je mehr unser Begriff von dieser Erkrankung sich erweitert, umsomehr zeigt es sich auch, dass es Fälle, offenbar gar nicht allzu selten, gibt, die von dem typischen Bilde nach dieser oder jener Richtung hin abweichen. So fehlt in den der neuesten Zeit angehörigen Mitteilungen von Heveroch und Mülberger gerade der charakteristische und von manchen für ausschlaggebend gehaltene ophthalmoskopische Befund der Macula. Mülberger hat gerade durch Gegenüberstellung zweier sonst typischer Fälle, von denen der eine den Befund an der Macula aufzuweisen hatte, während er bei dem anderen fehlte, gezeigt, dass im Hinblick auf die sonstige Uebereinstimmung kein Grund vorliegt, nicht auch diesen Fall zur familiären amaurotischen Idiotie zu rechnen. Die Tatsache, dass gerade der Augenbefund ein charakteristischer Teil der Symptomgruppe ist, hat natürlicherweise von Anfang an dazu geführt, dass auch die Ophthalmologen sich eingehender mit der Krankheit befassten. Zuerst geschah dieses Studium seitens der Neurologen und der Ophthalmologen in gänzlich unabhängiger Weise; der erste, der auf die übereinstimmenden Befunde beider Richtungen hinwies, war Kingdon. So wurde die Einigung der in beiden Lagern getrennt unternommenen Studien erst 1894, also 13 Jahre nach der ersten Mitteilung W. Tays, erreicht. Für den Augenbefund, der, wenn er zu erheben ist, grosse Uebereinstimmung zeigt, ist die recht häufig konstatierte Tatsache zu erwähnen, dass die charakteristische Veränderung der Macula der Atrophie der Papille vorauszugehen pflegt. Dies spricht dafür, dass das periphere optische Neuron in zentripetaler Richtung erkrankt. Es liegt in der anatomischen und physiologischen Dignität der bei dieser Erkrankung befallenen verschiedenen cerebralen Systeme begründet, dass die Namengebung von Anfang eine verschiedene war, so dass namentlich in den ersten 15 Jahren, in denen die Krankheit beobachtet wurde, die Affektion des Sehorgans oder der motorischen Sphäre in den Vordergrund gestellt wurde. So ging die Krankheit bald mehr unter den familiären Opticus-Affektionen, bald mehr unter den familiären Kinderlähmungen. Indessen war gerade die Familiarität nicht von Anfang an festgestellt. Die ersten Beobachtungen bezogen sich auf einzelne Individuen, bis es Sachs gelang, die exquisite Familiarität der Fälle zu eruieren und in einer Reihe von Beobachtungen zu erhärten. Sachs hat sich mit dem Studium der Krankheit sehr viel beschäftigt, und die Zusammenfassung und Aufstellung eines geschlossenen Krankheitsbildes ist sein entschiedenes Verdienst. Die Verschiedenartigkeit der Symptome, die vorher zu einer Zerstreuung der Beobachtungen geführt und die Fühlung unter denselben erschwert hatte, führte jetzt gerade zu einer Zentralisation, indem die stets wiederkehrende Zusammenstellung der differenten Teilerscheinungen die weitgehende Aehnlichkeit der Fälle illustrierte. Diese Zentralisation mochte auch dadurch zunächst erschwert sein, dass die einzelnen Symptome, je nachdem sie die motorische oder die

optische Sphäre betreffen, zu verschiedener Zeit auftreten oder mit verschiedener Intensität zutage treten können. Die Dauer der Krankheit ist immerhin eine über Monate sich erstreckende, so dass der charakteristische Endausgang nur in dauernd beobachteten Fällen zu erkennen war. Dies war um so weniger leicht durchführbar, als die Mehrzahl der Fälle ambulante Beobachtungen betraf. Wie richtig die Vereinheitlichung der Gesichtspunkte unter einen Krankheitsbegriff war, zeigt die Zahl der einschlägigen Beobachtungen, die seit der Sachsschen und Kingdonschen Publikation bekannt geworden sind. Es ist gewiss wahr, dass für diese Krankheit auch die Angaben gewissenhafter Laien, etwa einer intelligenten Mutter, einen Wert beanspruchen können. Ist in einer Familie ein Fall zur ärztlichen Beobachtung gelangt, so kann aus den Mitteilungen der Eltern, dass schon ein, zwei Kinder unter ebensolchen Symptomen zur selben Lebenszeit etc. erkrankt und gestorben seien, gewiss geschlossen werden, dass es sich um die gleiche Erkrankung handelt. Mit Recht wird dies u. a. von Falkenheim betont. Die Mütter, die mit mehreren ihrer Kinder dieselbe traurige Erfahrung gemacht haben, sind gewöhnlich imstande, Angaben sehr detaillierter Natur zu machen. Derartige Fälle haben aber nur einen kasuistischen Wert. Denn die Fälle von de Bruin (erwähnt bei Falkenheim) und von Claiborne zeigen, dass auch bei ärztlich beobachteten Fällen ein Irrtum möglich ist. Im ersteren Falle bestand das Bild der Littleschen Krankheit mit Opticusatrophie bei normaler Macula. Nystagmus, schliesslich Schluckbeschwerden, Marasmus und Tod. Die Sektion ergab beiderseits im Lobus parietalis je eine grosse Cyste, Cunei atrophisch, desgleichen Stammganglien, Thalamus und peripheres optisches System. Auf Grund des Befundes wurde die ursprüngliche Diagnose „familiäre amaurotische Idiotie“ aufgegeben. (Nach brieflicher Mitteilung de Bruins an Falkenheim.) Im Falle von Claiborne (siehe oben Zusammenfassung) überwiegen intra vitam die Augenmuskelsymptome, bei sonst im ganzen charakteristischem, wenn auch nicht sehr deutlich ausgesprochenem Befund. Die Sektion ergab neben allgemeiner Organtuberkulose einen haselnussgrossen Tuberkel in der Gegend der Corpora quadrigemina. Diese beiden negativen Fälle (mir scheint auch der Claibornesche zweifelhaft) sind für die Erforschung der Krankheit ganz besonders wertvoll deshalb, weil in beiden Fällen, die ärztlich genau beobachtet wurden, intra vitam die Diagnose zweifellos begründet war. Dies umsomehr, als neuere Beobachtungen (s. o.) den Macula-Befund nicht als eine conditio sine qua non für die Diagnose kennen gelehrt haben. Es geht daraus aber wohl hervor, dass man bei der Würdigung ärztlich nicht beobachteter Fälle doch eine gewisse Vorsicht walten lassen muss. Die festgestellte Familienbeziehung derselben zu einem Fall mit ärztlich sicherer Diagnose lässt sie aber immerhin als interessantes Material zur Beleuchtung des familiären Charakters der Krankheit erscheinen.

Die Zahl dieser ärztlich studierten Fälle ist allerdings nicht erheblich, jedenfalls nicht so gross, dass die Krankheit eine gerade häufige genannt werden könnte. Die Mehrzahl der Beobachtungen stammte von Anfang an aus Amerika, in ihrer, wie es scheint, eigentlichen Heimat — bei den polnisch-jüdischen Familien — ist sie erst später studiert worden. Jetzt haben wir aber gerade von dieser Seite (Higier) mit die exaktesten Beobachtungen. Es ist interessant, zu konstatieren, dass auch die übrigen Beobachtungen zum Teil von polnisch-jüdischen Familien stammen. Bei uns scheint die Sachssche Form der Krankheit seltener zu sein, die Mitteilungen aus deutscher Quelle sind im ganzen sparsam. Dem Studium des Krankheitsbildes steht allerdings die Tatsache im Wege, dass die amerikanischen, sowie eine Reihe anderer Beobachtungen in einer nur sehr schwer zugänglichen Literatur niedergelegt sind, so dass wir im ganzen auf Referate angewiesen sind. Dies ist gerade in diesen Fällen besonders unangenehm, weil durch die amerikanische Literatur — indem mehrere Fälle von verschiedener Seite publiziert sind (auch nach der Sachsschen Mitteilung) — zum Teil schwer durchzufinden ist. Es ist daher Falkenheim sehr zu danken, dass er die Angaben der amerikanischen Autoren gesichtet und klar dargestellt, sowie durch sehr wertvolle, oft geradezu das Wesentliche enthaltende briefliche Mitteilungen, die er zusammentrug, ergänzt hat. Für ein exaktes Studium der Krankheit ist selbst bei Kenntnis der amerikanischen Arbeiten die Falkenheimsche Publikation jedenfalls eine unentbehrliche Grundlage.

Eine weitere Besprechung der Fälle vom Sachsschen Typus erfolgt zusammen mit denen unserer II. Gruppe (Abschnitt V und VI). Ein Eingehen auf die hauptsächlich oder ausschliesslich pathologisch-anatomischen Arbeiten und Darstellungen (Frey, Kingdon, Schaffer, Sachs, Anton, Greeff etc.) erfolgt in dem später zu veröffentlichenden II. Teil dieser Abhandlung.

IV.

Fälle von familiärer cerebraler Diplegie mit Blindheit und Demenz von progressivem Verlauf, die nicht im Säuglingsalter, sondern in späteren jugendlichen Jahren einsetzen[1].

A.

I. Fälle der Familie A.

Familiäre Anamnese: Vater Arbeiter, häusliche Verhältnisse recht ärmlich, Eltern etwa gleichaltrig. Die Eltern sind nicht blutsverwandt, beide

---

[1]) Mit dieser Ueberschrift ist keine Namensgebung, sondern eine Charakteristik der folgenden Fälle bezweckt. Dieselbe, die nicht prägnant, aber im ganzen erschöpfend sein soll, ist gewählt, um auf die prinzipielle Uebereinstimmung mit der Sachsschen Form hinzuweisen. Unter A. sind die in der Anstalt Langenhagen beobachteten Fälle dargestellt. Unter B. folgen die Fälle aus der Literatur.

Eltern leben, sind gesund. Lues und Potatorium der Erzeuger angeblich nicht vorhanden. Grossmutter väterlicherseits an Apoplexie gestorben. Ein Onkel von Vaters Seite ist psychopathisch. Bei der Mutter war eine Fehlgeburt vorgekommen. Im ganzen entstammten der Ehe sechs Kinder und zwar (nach dem Alter):

1. bald nach der Geburt (3 Tage) wegen Verschluss der Speiseröhre gestorben;
2. unter Fall I. 1;
3. unter Fall I. 2;
4. lebt, gesundes Mädchen;
5. achtmonatige Frühgeburt, am 14. Tage an Lebensschwäche gestorben;
6. mit $1^1/_2$ Jahren an Meningitis gestorben.

I. 1. Oscar A. aus H., geboren 19. II. 85, aufgenommen 25. X. 94, gestorben 7. II. 00.

Individuelle Anamnese: Gravidität der Mutter verlief ohne Störung und Krankheit, Geburt war rechtzeitig ohne Kunsthülfe, Kind von Mutter $^5/_4$ Jahre gestillt. P. war als Kind normal und hat sich bis zum 4. Lebensjahre ohne Störungen und ohne Besonderheiten entwickelt. Von der genannten Zeit an trat eine allmähliche Erblindung und eine langsam zunehmende psychische Veränderung auf. Irgend welche äusseren Momente werden damit nicht in Zusammenhang gebracht, eine akute Erkrankung ging nicht vorher, ein Trauma hatte nicht stattgefunden. Das Kind hatte mit 11 Monaten gehen gelernt, hatte mit $1^1/_4$ Jahren zu sprechen begonnen, die Zähne kamen rechtzeitig. Die mit der Erblindung eintretende psychische Veränderung bestand in Stumpferwerden, in zunehmender Apathie. Zeitweise war das Kind reizbar und leicht erregt, es begann zu ungeordneten Handlungen zu neigen, wurde unselbständiger, gleichgültiger gegen seine Umgebung, schenkte seinen Angehörigen (Eltern) keine Beachtung, nässte öfters ein. Es wurde ein Versuch gemacht, das Kind in der Blindenanstalt unterrichten zu lassen. Derselbe musste wegen völliger Erfolglosigkeit aufgegeben werden.

Status bei Aufnahme in die Anstalt. 25. X. 94.

Körpergewicht 27 kg, Länge 128 cm, genügender Ernährungszustand, schwache Muskulatur, mässiges Fettpolster, blasse Haut. Schädel brachycephal, Nähte nicht zu fühlen, Fontanellen geschlossen, Schädelmaasse: Umfang 52,5, Ohrbogen: 29, frontooccipitaler Durchmesser: 17,5, biparietaler Durchmesser: 14.

Pupillen gleich, mittelweit, reagieren schwach, aber deutlich auf Lichteinfall. Doppelseitige totale Blindheit. Strabismus divergens, Nystagmus. Augenhintergrund: Sehnervenatrophie. Nase ohne Besonderheit, Relief der Ohrmuschel gut gebildet, Gehör gut. Von den Zähnen stehen die unteren Schneidezähne unregelmässig, sonst keine Abnormitäten des Gebisses. Einige Zähne cariös. Mund geschlossen, Gaumen nicht besonders hoch und steil. Zunge gerade, ohne Besonderheit. Haare dicht. Gesicht symmetrisch. Wirbelsäule gerade. Knochenbau mässig schlank. Keine Halbseitendifferenzen. Keine überzähligen Knochenbildungen. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderung. Puls 86, klein, weich, Temperatur und Respiration normal. Herztöne rein. Bauch- und Brustorgane normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Genitalien normal gebildet, von geringer Phimose abgesehen. Keine Salivation, keine Schweisse. Keine Drüsenschwellungen. Sensibilität normal. Ortssinn, Schmerzgefühl vorhanden. Tastsinn vorhanden. Temperaturen werden richtig unterschieden. Rechtshändig. Muskelkraft gering. Keine Paresen, keine Lähmung, keine Atrophie. Bewegungen koordiniert. Passive Beweglichkeit unbehindert. Sprache leidlich erhalten, deutlich, spricht zuweilen in Sätzen. Haltung schlaff. Gesicht ziemlich ohne Geberdenspiel. Gang tastend, ganz sicher. Schlaf gut. Keine Schwindelerscheinungen, kein Kopfschmerz. Reflexe: Kniephänomen r. = l., etwas erhöht, ebenso Plantarreflex. Kremasterreflexe nicht auszulösen. Bauchdeckenreflex nicht erhöht.

P. isst selbständig, kleidet sich mit Hülfe an und aus, geht tastend umher. Ist im ganzen still, ziemlich apathisch, im allgemeinen gut zu lenken. Sitzt meist untätig und interesselos da, wechselt indessen in der Stimmung sehr, ist zuweilen recht reizbar und vorübergend unruhig und erregt. Weiss seinen Namen anzugeben, kann nicht zählen, weiss seinen Geburtstag nicht, erkennt ihm gereichte Gegenstände dem Gebrauch nach (steckt einen Löffel z. B. in den Mund), benennt die Dinge z. T. falsch. Lernt die Personen der Umgebung an der Stimme erkennen. Er ist zeitweise sehr unruhig, schläft zuweilen ganze Nächte nicht. Der Ernährungszustand, der anfangs ein guter war, beginnt (Jan. 1896) zurückzugehen. Sein Verhalten ist fortdauernd stumpf, er reagiert meist gar nicht, wenn man sich ihm widmet, hat jedoch seine besseren Tage, an welchen seine Aufmerksamkeit gefesselt werden kann. Lange hält es nie stand, er ermüdet rasch und zeigt bald wieder Gleichgiltigkeit und Apathie. Die körperliche Entwicklung macht trotz Kostverbesserung und sorgsamer Ernährung keine Fortschritte, es zeigt sich gelegentlich Neigung zu Ernährungsstörungen. Unruhige Perioden treten öfters auf, im ganzen in unregelmässigen Abständen von 3—6 Wochen. Dieselben dauern meist einige Tage, bestehen in Schlaflosigkeit, motorischer Unruhe, Weinen und Schreien. Narcotica bringen nur wenig Ruhe. (Dez. 1897.) Es treten nun mehrfach Furunkel auf, die langsam und schlecht heilen, trotz chirurgischer und innerlicher Behandlung. Der Ernährungszustand ist schlecht. In letzter Zeit ist Patient öfters unsauber, dies nimmt rasch zu, so dass er bald regelmässig schmutzt. Er ist auch sonst hülfloser, muss gewaschen und angekleidet werden. Das einzige, was er zeitweise noch selbst verrichtet, ist die Nahrungsaufnahme, doch geht das Essen langsam, und er verschmiert sich oft sehr dabei Er ist ganz untätig und interesselos geworden. Er geht noch mit ins Gehege der Anstalt spazieren, muss aber geführt werden, die Lokomotion ist in letzter Zeit erschwert, er bleibt im Tempo hinter den anderen Kindern zurück. Spasmen fehlen. Innere Organe nicht verändert. Zum Sprechen ist er schwer zu bewegen, einzelne Worte, die gelegentlich hervorzubringen sind, spricht er verständlich aus. Die Nahrungsaufnahme ist zeitweise sehr schlecht, Patient will sich nicht füttern lassen, er äussert häufig Unbehagen, wimmert viel vor sich hin. Ist in letzter Zeit ganz bettlägerig (März 1899). In der Folgezeit geht er unaufhaltsam in körperlicher und geistiger Beziehung zurück, wird mehr und mehr hinfällig, kann schliesslich nur mehr liegend gehalten werden. Muskulatur schwach und kraftlos, keine Bewegungsfähigkeit, totale, schlaffe Lähmung, geistig wird er immer stumpfer und interesseloser, er reagiert gar nicht mehr auf Anreden oder sonstige Reize, die Sprache ist ein unverständliches Lallen geworden, er muss gefüttert werden, ist ganz hülflos und unsauber. In zunehmendem Marasmus erfolgtam 7. II. 1900 der Exitus.

Die Sektion ergab starke allgemeine Abmagerung, an organischem Befund nur eine Pleuritis adhaesiva. Gehirn makroskopisch ohne Besonderheit. Gewicht 980. Rinde nicht verschmälert, reichliche Blutpunkte, keine Erweiterung der Ventrikel. Hochgradige allgemeine Atrophie.[1])

I. 2. Harry A. aus H., geb. 6. IV. 1887, aufgenommen 1. 9. 1899, gestorben 11. III. 1901.

Individuelle Anamnese: Die Gravidität der Mutter verlief ohne Krankheit und Störung, das Kind wurde von der Mutter gestillt.

P. war als Kind normal, entwickelte sich bis zum 5. Jahre wie andere Kinder, liess aber dann eine allmählich eintretende Aenderung erkennen. Er hatte im ersten Jahre rechtzeitig laufen, im zweiten sprechen gelernt, die Zähne waren zur rechten Zeit gekommen, die Zahnung war ohne Störung verlaufen. Jetzt (im 5. Jahre) machte das Kind keine Fortschritte mehr, es blieb mehr und mehr zurück. Gleichzeitig stellte sich heraus, dass eine

---

[1]) Auf die Ergebnisse der Sektionen wird im II. (pathologisch-anatomischen) Teil der Arbeit eingegangen werden. Dort wird sich neben der mikroskopischen auch eine makroskopische Darstellung der verarbeiteten Cerebra finden.

beginnende Erblindung vorlag. Die Erblindung schritt ziemlich rasch fort und wurde bald eine totale. Da das Kind zur Volksschule nicht geschickt werden konnte, so wurde ein Versuch mit der Blindenschule gemacht, wo es mit Mühe Blindenschrift lesen und schreiben lernte. Zu weiterer Ausbildung konnte das Kind mit den anderen Insassen der Anstalt nicht Schritt halten, es musste daher dort weggenommen werden. In dieser Zeit stellte sich zu der Erblindung eine immer deutlicher hervortretende Abnahme der Intelligenz ein, das Kind wurde stumpfer und interesseloser und in zunehmendem Masse weniger lernfähig. Die Verblödung schritt langsam aber stetig fort.

Zwei Jahre vor Aufnahme in die Anstalt war zum erstenmal ein Krampfanfall von epileptiformem Charakter beobachtet worden. Die Anfälle waren erst selten, wurden dann etwas häufiger.

Status bei Aufnahme in die Anstalt: 9. IX. 1899.

Körpergewicht 31,5 kg, Länge 142,0 cm. Guter Ernährungszustand, blasse Haut. Mesokephaler Schädel, Fontanellen geschlossen, Nähte nicht fühlbar, niedrige Stirn. Schädelmasse:

Umfang	53,0 cm,
Ohrbogen	35,0 „
frontooccipitaler Durchmesser	18,0 „
biparietaler „	15,5 „

Behaarung gut, ovales Gesicht. Ohrmuscheln: flaches symmetrisches Relief, Gehör erhalten, gut. Pupillen gleich weit, mittelgross, reagieren auf Lichteinfall. Es besteht völlige Amaurose. Augenhintergrundbefund: Atrophia nervi optici.

Zunge gerade, nicht belegt, Zähne stehen etwas schief, Gaumen normal gewölbt. Schilddrüse nicht vergrössert. Flacher Brustkorb. Innere Organe nicht nachweisbar krankhaft verändert. Temperatur und Respiration normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine Salivation. Motorische Funktionen im groben normal, keine Tremorerscheinungen, keine Atrophien oder Kontrakturen; Lähmungen fehlen. Reflexe r. = l. nicht erhöht. Kniephänomen r. = l. normal, Hautreflexe nicht besonders lebhaft. Sensibilität, soweit prüfbar erhalten, Schmerzempfindung, Ortssinn vorhanden. Haltung gerade. Gang unsicher, tastend, kann sich aber leidlich zurecht finden. Sprache gut. Liest zur Zeit der Aufnahme noch Blindenschrift. Ist zufriedener Stimmung, gibt etwas Auskunft auf einfache Fragen über Verhältnisse zu Hause. Isst allein, zieht sich mit Hülfe an und aus. Lernt die Personen seiner Umgebung kennen und findet sich nach einiger Zeit zurecht, mit Sicherheit aber nur, wenn ihm geholfen wird.

Hat sehr seltene Anfälle. Nimmt bis Oktober 1900 an einigen Schulstunden teil. Diese Teilnahme musste aber mehr und mehr eingeschränkt werden, weil eine ziemlich rasch fortschreitende Abnahme der Intelligenz sich dauernd bemerkbar macht. Im November 1900 wird er der Schule ganz entnommen. Die geringe Selbständigkeit des Kranken verschwindet mehr und mehr, er braucht zum Ankleiden, zum Essen zunehmend mehr Hülfe. Wird auch in Bewegungen unsicher und hinfälliger, geht fast gar nicht mehr allein. Blindenschrift lesen hat er nach und nach wieder völlig verlernt. Wird stumpfer, interesseloser, spricht nicht mehr, weder spontan, noch wenn man ihn dazu aufmuntert. Beginnt zu Unsauberkeit zu neigen. Speichelt. Wird im Januar 1901 (19. I. 1901) ins Lazarett verlegt. Ist mehr und mehr tiefverblödet und sehr hinfällig geworden. Die ganze Veränderung hat sich langsam, nach und nach, ohne merkbare Etappen oder Schübe vollzogen. Liegt hülflos zu Bett. Muss gefüttert werden, schluckt zeitweise schlecht, ist dauernd unsauber. Sein Verhalten ist völlige Apathie, Sprache fehlt, völlige Reaktionslosigkeit. Körperlicher Befund gegen die Aufnahme zur Zeit (26. I. 1901) nicht verändert. Reflexe erhalten r. = l., Pupillenbefund wie oben. Kann nicht gehen, Lähmung der Arme und Beine. Liegt immer mit an den Leib gezogenen Beinen zu Bett. Passive Beweglichkeit der Extremitäten erhalten. Sensibilität im feineren nicht zu prüfen, Schmerzempfindung erhalten. Ueber der linken Lungenspitze leichte Schallverkürzung, sonst innere Organe ohne Befund. In letzter Zeit öfter Tempe

ratursteigerungen. Unter deutlicherem Hervortreten der Lungenveränderungen stellte sich eine rasch verlaufende Tuberkulose ein. Am 11. III. 1901 Exitus.

Sektionsbefund: Starke Abmagerung. Hirngewicht 410 g. Adhärente Thromben im Sinus longitudinalis und transversus. Das Gehirn dieses Falles steht zur Untersuchung in toto zur Verfügung. Pia im ganzen zart. Gefässe der Basis ebenso. Windungstypus ohne Besonderheit.

Subkutanes Fett völlig geschwunden. Innere Organe: Phthisis pulmonum. Dünndarmgeschwüre (Ringgeschwüre).

II. Familie S. Familiäre Anamnese: Die Familie lebt in geordneten Verhältnissen, der Vater ist Arbeiter, nüchtern und fleissig. Vater ein Jahr älter als Mutter. Die Wohnung ist gut und trocken, die Gegend, in der die Familie wohnt, zeigt keine endemische Anlage zu Seuchen etc. Der Grossvater väterlicherseits war Quartalsäufer, Grossvater mütterlicherseits Epileptiker. Die Grossmutter mütterlicherseits starb an Tuberkulose. Für Lues in der Familie kein Anhaltspunkt. Die Kinder in der Familie sind folgende (Altersreihenfolge):

1. gestorben mit $^{3}/_{4}$ Jahren an allgemeiner Schwäche;
2. gestorben mit 3 Jahren an Krämpfen[1]);
3. und 4 leben, sind gesund;
5. unter Fall II;
6. gestorben an Epilepsie (im Status) im Alter von 5 Jahren;
7. dieses jüngste Kind der Familie war bei der Geburt und als kleines Kind völlig normal. Entwickelte sich gut und kräftig. Im Alter von vier Jahren stellte sich ohne vorausgehende Erkrankung rasch fortschreitende Erblindung ein, mit gleichzeitiger Abnahme der geistigen Regsamkeit, das bis dahin muntere Kind wurde stumpf, interesselos. Trotz regelmässiger Ernährung ging der körperliche Zustand zurück, das Kind wurde hinfällig und begann abzumagern. Die Erblindung war nach Monaten eine vollständige. Gleichzeitig wurde das Kind bettlägerig, es konnte keinen Gebrauch von seinen Gliedern mehr machen, die Beine waren an den Leib gezogen, steif. Es wurde schliesslich ganz gelähmt, regungslos, unsauber und hülflos. Unter zunehmender Entkräftigung starb das Kind, bei dem sich im letzten Jahre noch Krämpfe eingestellt hatten, nach zweijähriger Erkrankung.

Leider stehen mir über diesen, offenbar auch hierhergehörigen Fall nur die wiedergegebenen Angaben der Mutter zu Gebote, so dass ich mich darauf beschränken muss, denselben in dieser kursorischen Form zu erwähnen.

II. August S. aus G., geb. 11. III. 1895, aufgenommen 27. V. 1899, gestorben 28. VI. 1902.

Gravidität der Mutter ohne Störung verlaufen, Geburt rechtzeitig und leicht, ohne Kunsthülfe. Kind von der Mutter gestillt. Das neugeborene Kind war kräftig, gesund und munter und gedieh gut. Die Zähne kamen am Ende des ersten Lebensjahres, die Gesundheit war in dieser Zeit ungestört. Das Kind lernte gehen im ersten Jahre, sprechen im dritten. Erkrankungen irgend welcher Art haben nicht bestanden. Das Kind sah und hörte nach Angabe der Mutter völlig normal wie andere Kinder. Im vierten Lebensjahre trat ohne besondere Ursache und ohne vorausgehende Erkrankung eine Abnahme der Sehkraft ein, die sehr rasch zu völligem Verlust des Sehvermögens führte. Gleichzeitig entwickelte sich ein rascher Verfall in geistiger Beziehung, und gleichzeitig traten epileptische Krämpfe bei dem Kinde auf. Ein Krampfanfall (der erste) war im dritten Lebensjahr beobachtet worden. Nun wurden die Krämpfe zusammen mit den übrigen krankhaften Erscheinungen häufiger, sie traten in progressiver Zunahme auf. Das Kind wurde reizbar, es äusserte Unbehagen, wurde unsicher im Gehen

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Wie ich nachträglich in Erfahrung bringe, ist auch dieses Kind ein hierher gehöriger Fall. Es erkrankte gegen Ende des zweiten Lebensjahres mit Abnahme der Sehkraft und Muskelschwäche. Der Verlauf war ein rascher. Bald war das Kind völlig erblindet, lahm und total verblödet. Es litt dauernd an Krämpfen.

und hinfällig. Das Kind war bis dahin munter gewesen und hatte für alles Interesse gehabt, jetzt wurde es gleichgültig, kümmerte sich um nichts mehr. Es vernachlässigte seine Angehörigen, an die es bis dahin Anhänglichkeit gezeigt hatte. Die Sprache wurde schlecht und undeutlich, bald ganz unverständlich. Es brauchte zu allem Hülfe, meldete zunächst noch eine zeitlang seine Bedürfnisse an, tat aber auch bald dieses nicht mehr, sondern war unsauber bei Tag und bei Nacht. Das Kind wurde immer stumpfer und von Tag zu Tag interesseloser. Die Nahrungsaufnahme blieb gut, Pat. musste gefüttert werden. Da die Mutter die Pflege nicht mehr leisten konnte, brachte sie das Kind zur Anstalt.

Status bei der Aufnahme:

5. VI. 1899. Körpergewicht 18 kg. Körperlänge 1 Meter. Ernährungszustand gut, am Hinterkopf eine oberflächliche Hautnarbe. Schädel rundlich. Schädelmaasse:

Umfang	50,5 cm
Ohrbogen	35,0 „
Frontooccipitaler Durchmesser	17,5 „
Biparietaler „	13,0 „

Fontanellen geschlossen, Nähte nicht fühlbar. Stirn mässig hoch, Gesichtsform oval. Nase etwas eingedrückt. Leidet an starkem eitrigen Ausfluss aus der Nase (Rhinitis). Ohren symmetrisch, Läppchen frei, Relief gut entwickelt. Gehör gut. Pupillen r. = l., mittelweit, keine Reaktion auf Lichteinfall. Strabismus convergens. Sehvermögen für Lichtschein. Zunge belegt, kommt gerade. Zähne gut erhalten. Gaumen flach und niedrig. Tonsillen vergrössert. Brustkorb gut gewölbt, ausgiebige Atembewegung. Lungen- und Herzbefund normal. Puls 80, klein, leicht zu unterdrücken. Temperatur normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Wirbelsäule gerade, Tibiae rachitisch verkrümmt, Skelett im allgemeinen derb. Salivation besteht in mässigem Grade. Tremor der Hände. R. Bein wird beim Gehen weniger sicher aufgesetzt und etwas nachgeschleppt. Die epileptiformen Krämpfe beginnen in der rechten oberen Extremität. Rohe Kraft erhalten. Keine Lähmung, keine Kontraktion. Spasmen fehlen. Keine Ataxie. Sensibilität erhalten, Empfindung für Nadelstiche etwas erhöht. Neuralgien und Druckpunkte im Bereiche der Trigemini beiderseits. Ortssinn sehr stumpf. Kniereflex r. = l., nicht erhöht, ebenso Fusssohlenreflex. Cremaster-Reflex schwach, R. = L. Die Haltung ist eine etwas vornübergebeugte, der Gang ist sehr unsicher, taumelnd, Fussspitzen nach innen gedreht. Er geht nur mit Unterstützung.

Die Stimmung ist meist eine zufriedene, indifferente; zuweilen ist Pat. sehr reizbar, schwer zu behandeln, weinerlich, äusserst lebhaftes Unbehagen. An guten Tagen spielt er gerne und viel mit irgend welchen Gegenständen. Er gewöhnt sich rasch ein, zeigt kein Heimweh, verlangt nicht nach seiner Mutter. Er schliesst sich rasch an seine Pflegerin an, die er an der Stimme erkennt. Geht diese, nachdem sie sich eine Zeitlang mit dem Kinde beschäftigt hat, plötzlich weg von ihm, so schreit er zuweilen heftig und ist erst zufrieden, wenn sich die Pflegerin wieder mit ihm abgibt. Ist sonst gegen die Umgebung gleichgültig. Seine Aufmerksamkeit ist zu fesseln, er betastet die erreichbaren Gegenstände, zuweilen aber ist er ganz stumpf und indolent. Die Sprache ist ganz unverständlich, er hat nur zwei Worte: „Mama“ und „da“, die er bei jeder Situation gebraucht. Sonst hat er nur unartikulierte Laute. Der Schlaf ist meist gut und ruhig. Er ist recht hülflos, tiefstehender Pflegling, braucht zu jeder Verrichtung Hülfe. Verunreinigt sich während der ärztlichen Untersuchung, ist dauernd unsauber. Kann sich nicht selbst an- und auskleiden, muss gefüttert werden. Appetit gut. Sitzt bei Tag in einem Armstuhl still oder macht nickende Bewegungen. Im Juni 1899 erkrankte Pat. an den Masern, die er nach leichtem Verlauf rasch überstand. Die rechte Seite wird deutlich schwächer, was besonders beim Gehen deutlich ist. Er legt das Körpergewicht auf das linke Bein, schleppt das rechte nach. Fasst Gegenstände stets zuerst mit

der linken Hand. Geht (Dezember 1900) sehr zurück, ist seit einigen Wochen ganz bettlägerig geworden, hat ziemlich häufige epileptische Anfälle. Die Nahrungsaufnahme ist sehr erschwert, der Appetit schlecht, das Keine Lähmungen im Facialisgebiet. Weicher Gaumen, beweglich, ganze Verhalten zunehmend indolent. Liegt stets zu Bett. Füsse in beginnender Spitzfussstellung. Ist dauernd unrein. Aufmerksamkeit ist nicht zu fesseln, hat kein Interesse am Spielen, zeigt keine Zuneigung mehr für Pflegerin. Magert zusehends ab, starke Salivation in letzter Zeit (April 1902). Rechtes Bein dünner wie das linke (Unterschenkelumfang 16 bezw. 18 cm). Rechts Patellarreflex schwächer als links. Keine Lähmungen im Fascialisgebiet. Weicher Gaumen, beweglich. Zäpfchen gerade. Sonstiger Befund wie oben. Sensibilität und Schmerzempfindung erhalten. Geht mehr und mehr zurück. Wird ganz unbeweglich, allgemeine Lähmung schlaffen Charakters, Stehen und Gehen nicht mehr möglich, spricht nicht mehr. Appetit schlecht, Nahrungsaufnahme sehr erschwert. Ruft man ihn an, so bleibt er unbeweglich, macht zuweilen eine drehende Bewegung mit dem Kopfe. Wird immer atrophischer und verfällt gänzlich infolge allgemeiner Erschöpfung und Marasmus am 28. VI. 1902. Exitus unter Krämpfen.

Sektionsbericht: Allgemeine hochgradige Abmagerung. Pia zart. Hirngewicht 615. Windungstypus reich, Gyri schmal. Hinterhörner hydrocephalisch, Occipitallappen kollabieren nach Eröffnung. Gehirnmasse verhärtet, besonders der Occipitallappen, ebenso das Cerebellum. Die Oberfläche ist hier zum Teil wellig, abwechselnd mit eingesunkenen Partien. Seitenventrikel erweitert, Ependym granuliert. Thalamus beiderseits, links mehr als rechts atrophisch. Corpora geniculata reduziert.

Sonstiger Befund: Tuberkulose der bronchialen Lymphknoten. Allgemeine Atrophie.

III. Fälle der Familie L. Familiäre Anamnese: Vater war Schäfer, ist gestorben im Delirium tremens. Die Aussagen der Mutter machen es wahrscheinlich, dass die kranken Kinder vom Vater im Zustande der Trunkenheit gezeugt worden sind. Die häuslichen Verhältnisse sind die denkbar armseligsten, die Familie bewohnt ein altes, feuchtes, von seinen ehemaligen Besitzern verlassenes, baufälliges Haus. Vater war zehn Jahre älter als die Mutter. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Mutter lebt, ist gesund, macht sehr reduzierten Eindruck. Mutter ist stark kurzsichtig. Der Grossvater väterlicherseits (und der Vater selbst) waren dem Trunke exzessiv ergeben, die Grossmutter mütterlicherseits hat lange an Tuberkulose gelitten und ist daran gestorben. Die Mutter hat einmal abortiert. Ueber Lues nichts zu erheben. Kinder der Familie, Reihenfolge des Alters:

1. gestorben bald nach der Geburt an Krämpfen;
2. gestorben mit $1^1/_2$ Jahren, unbekannt woran, bis dahin normal;
3. gestorben bald nach der Geburt an Krämpfen;
4. gestorben mit 6 Jahren an Meningitis, bis dahin normal;
5. unter Fall III, 1;
6. lebt, ist gesund;
7. und 8. Zwillinge, davon eines unser Fall III, 2, das andere lebt, ist gesund;
9. unter Fall III, 3;
10. lebt, ist gesund.

III, 1. Clemens L. aus J. Geboren 30. VIII. 1882, aufgenommen 5. IV. 1896, gestorben 10. I. 1897.

Individuelle Anamnese: Gravidität ohne Besonderheit, Geburt leicht. War als kleines Kind angeblich normal und entwickelte sich in den ersten Jahren in unauffälliger Weise. Er lernte rechtzeitig gehen, ebenso sprechen, die Zähne kamen ohne Störung. Irgendwelche Erkrankungen hat er in den ersten Lebensjahren nicht durchgemacht. Er wurde mit sechs Jahren zur Schule geschickt, machte erst gute Fortschritte, musste von dort aber wegen eintretender Erblindung (im 8. Lebensjahre) und Stillstand der geistigen Entwicklung später entfernt werden. Dieser Stillstand der Entwicklung trat mehr und mehr in den Vordergrund des Wesens, Pat. wurde stiller, dazu reizbar in seinem Wesen, er wurde gleichgiltiger gegen seine Angehörigen,

vergass im Gegensatz zu früher rasch, wenn er bestraft worden war, so dass Züchtigungen den erwünschten Erfolg nicht mehr hatten. Die Anhänglichkeit an seine Mutter nahm ab. Die anfänglich gute Sprache wurde unsicher. Kleine Fertigkeiten, die er erlernt hatte, vergass er wieder, zur Zeit der Untersuchung durch den Kreisarzt (27. III. 1896) war das einzige, was er konnte, aus drei Strängen einen Zopf zu flechten. Es war unmöglich, ihn zu beschäftigen, er kroch den ganzen Tag auf dem Boden umher, sammelte Steine und Papierfetzen. Er zählt bis fünf. Es ist nur für einige Augenblicke möglich, seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Im Gegensatz zu früher ist er nach und nach ganz unselbständig geworden, braucht Hülfe zum Aus- und Ankleiden, hält nicht auf Reinlichkeit. Die Nahrungsaufnahme ist dauernd gut. Die Mutter wollte den Knaben von Hause wegbringen, da er immer mehr verkam und sie ihm bei seiner zunehmenden Hülfsbedürftigkeit die nötige Pflege selbst nicht gewähren konnte. Er wurde erst in die Blindenanstalt gebracht, wo sich zeigte, dass er dem Unterricht nicht zu folgen vermochte. Er wurde deshalb am 5. VI. 1896 der Anstalt in Langenhagen zugeführt.

Status bei der Aufnahme am 9. VI. 1896: Körpergewicht 37,5 kg, Körperlänge 148 cm, Brustumfang 76 cm. Mittelguter Ernährungszustand. Haut fahl, blass, Fettpolster mässig, Muskulatur sehr schlaff. Schädelform symmetrisch, schmale, niedrige Stirn, Stirnhöcker tritt rechts mehr hervor als links.

Schädelmaasse:	Umfang:	54
	Ohrbogen:	29
	frontooccipitaler Durchmesser:	18
	biparietaler „	15

Nähte nicht fühlbar, Fontanelle geschlossen. Facialis links lebhafter als rechts, Nase ohne Besonderheit. Ohrmuschel zeigt gutes Relief, Läppchen angewachsen, Gehör gut.

Strabismus convergens. Pupillen gleich weit, sehr weit, keine Reaktion auf Lichteinfall. Papilla nervi optici blassgelb, atrophisch, Gefässe dünn. In der Umgebung sieht man fleckweise weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes, links ausserdem einige unregelmässige pigmentierte Stellen. Patient sieht nur grösste Lampe als schwachen Lichtschimmer.

Die Zunge weicht nach links ab, harter Gaumen mässig gewölbt. Herzton rein, leise; Lungenbefund und Atmung normal. Puls 60, regelmässig. Temperatur dauernd normal. Bauchorgane normal. Genitalien desgleichen. Skelett- und Muskelsystem ohne Defekt der Anlage. Keine Tremorerscheinungen, Spasmen, Ataxie etc. fehlen. Gang unsicher, tastend. Sprache hastig, polternd, leidlich verständlich. Sensible Sphäre normal. Sensibilität (nur im groben zu prüfen) erhalten, Schmerzempfindung intakt. Sekretorische Funktionen ungestört. Patellarreflex nicht auslösbar rechts und links, die übrigen Reflexe erhalten.

Pat. zeigt ruhiges, ziemlich stumpfes Verhalten, sitzt tagsüber meist still auf einer Bank, spielt mit irgendwelchen Gegenständen, eine Spieluhr macht ihm besondere Freude. Er murmelt zuweilen unverständliche Laute vor sich hin; er hat sich gut eingelebt, kein Heimweh gezeigt, zuweilen im Anfang nach seiner Mutter verlangt, sich aber rasch beschwichtigen lassen, als er sah, dass sie nicht kam. Es macht nicht den Eindruck, dass er die Personen seiner Umgebung unterscheidet oder an welche davon besondere Anhänglichkeit zeigt. Zuweilen zeigt er ängstliches Verhalten. Er ist sehr hilfsbedürftig, braucht zum An- und Auskleiden, zur Nahrungsaufnahme, kurz, zu allen Verrichtungen Hülfe. Kann sich auch nicht vom Platz bewegen, da der Gang zunehmend schlechter, steifer und unsicherer wird. Objektive Veränderungen im motorischen System fehlen, keine Kontrakturen, keine Spasmen. Die Haltung wird mehr und mehr eine schlechte (gebückte). Psychisch besteht fortschreitende Abnahme der geistigen Regungen, allmähliche tiefe Verblödung. Hat in den ersten Wochen stets Freude geäussert, wenn die Mutter zu Besuch kam. Tut später dies nicht mehr. Die Sprache wird mehr und mehr unverständlich, auch die Fähigkeit, nachzusprechen

erlischt. Zählen etc. verlernt er auch völlig wieder. Anfang Mai 1897 treten bei ihm epileptische Anfälle auf, welche gleich mit grosser Heftigkeit einsetzen. Der Ernährungszustand und die Beweglichkeit gehen mehr und mehr zurück. Spasmen nicht nachweisbar. Gehen sehr unsicher, beginnende Inkoordination. Die Anfälle sind sehr häufig und heftig, wiederholt treten bedrohliche Erschöpfungszustände auf. Am 10. Mai treten dieselben in gehäufter Zahl auf, im Verlauf derselben erfolgt der Exitus.

Sektionsbericht: Schädeldach symmetrisch, Dura glatt, glänzend. Piagefässe stark injiziert. Pia trüb. An der medialen Seite des Stirnlappens ein Bluterguss ins Gewebe. Einige Blutungen im Scheitellappen. Hirngewicht 1130. Windungstypus gut ausgeprägt. Cysten in den Plexus chorioidei. Rinde nicht verschmälert. Sonstiger Befund: Hämorrhagien im Pericard. Ecchymosen der Darmschleimhaut.

III, 2. Marie L. aus J. Geboren 18. III. 1885, aufgenommen 22. VII. 1897, gestorben 28. II. 1900.

Individuelle Anamnese: Die Schwangerschaft der Mutter verlief ohne Krankheit und Störung. Die Geburt (Zwillingsschwestern) war leicht und erfolgte rechtzeitig, keine ärztliche Hilfe. Die Kinder wurden bis ins zweite Jahr von der Mutter gestillt. Das eine der beiden Kinder entwickelte sich völlig normal und lebt zur Zeit noch, ist gesund, hat nie Besonderheiten dargeboten. Das andere der Zwillingskinder (unser Fall) war als Kind gleichfalls normal, hat im 5. Jahre die Masern überstanden, von denen es sich vollständig erholte, hat ausserdem einen sogenannten „Hitzeausschlag“ durchgemacht. Sonstige Erkrankungen liegen nicht vor. Sie lernte im 2. Jahre gehen, lernte rechtzeitig sprechen, die Zähne kamen im Alter von einem Jahr ohne Störung der Gesundheit. Die Schädelnähte sind angeblich im Alter von $^3/_4$ Jahren zugewachsen. Das Kind war immer etwas schreckhaft und ängstlich, nachts viel unruhig. Es wurde im Alter von 6 Jahren zur Schule geschickt. Es kam zuerst leidlich mit, war aber den andern Kindern gegenüber von Anfang an „schwach begabt“, sodass ihm das Lernen Schwierigkeiten machte. Es stellte sich im zweiten Jahre des Schulbesuches (mit 8 Jahren) eine Abnahme der Sehkraft ein, die rasch zu völliger Erblindung führte. Von dieser Zeit sistierte nach Aussage der Mutter, des Lehrers und des Arztes auch die geistige Entwicklung völlig. M. L. blieb mehr und mehr hinter den andern Kindern zurück, wurde interesseloser, schwerfälliger im Auffassen, stumpfer und gleichgiltiger. Das bis dahin reinliche Kind begann sich zu vernachlässigen. Die Veränderung vollzog sich parallel mit der Abnahme des Sehvermögens ganz allmählich. Das Erkennen grösserer Buchstaben war noch längere Zeit möglich. Der Schulbesuch wurde noch eine Zeit lang fortgesetzt, wurde dann aber auch allmählich eingestellt, weil das Kind nur stumpfsinnig dasass und sehr unsauber wurde. Auch zu Hause sass es dauernd still in der Ecke, war äusserst hilflos und pflegebedürftig, sehr unrein. Die Mutter konnte, nachdem sie bis ins 12. Jahr sich mit dem Kinde abgemüht hatte, die Pflege schliesslich nicht mehr leisten und brachte daher das Kind in die Anstalt.

Status bei der Aufnahme 22. VII. 1897: Körpergewicht 30 kg, Körperlänge 126,8 cm, guter Ernährungszustand. Kopfform symmetrisch, linke Hälfte etwas stärker entwickelt und mehr gewölbt. Die Schädelnähte wenig fühlbar, Fontanellen geschlossen. Stirn mässig hoch, in der Mitte von oben rechts nach unten links verlaufend eine strichförmige, rote, alte Narbe. Behaarung dicht, gleichmässig, linke Jochbeingrube tiefer als die rechte. Nase sattelförmig, für Luft gut durchgängig, Oeffnung weit. Relief der Ohrmuscheln normal, Gehörgang weit, Trommelfellbefund normal. Pupillen rechts = links, ziemlich eng. Reaktion fehlt, keine Bewegung bei Lichteinfall, völlige Blindheit. Zunge belegt, etwas rissig, wird gerade ausgestreckt. Zähne in gutem Zustand. Gaumen hoch und schmal. Am Thorax eingesunkene Supra- und Intraklavikular-Gruben, linke Schulter steht höher (keine Verbiegung der Wirbelsäule). Lungen perkutorisch und auskultatorisch normal. Herzdämpfung nicht verbreitert. Atmung beschleunigt. Herzton leise, Puls 72, voll. Temperatur dauernd normal. Bauchorgane und Genitalien normal. Extremitäten, Skelett normal, schwächlich. Motorische

Sphäre ohne Störung, Sensibilität, Schmerzempfindung, erhalten. Reflexe rechts = links, nicht erhöht, Kniephänomen, Bauchdeckenreflex, Plantarreflex übereinstimmend. Haltung gerade, mit vornübergebeugtem Kopfe. Sprache sehr undeutlich, kaum verständlich, Gang unsicher, tastend etwas wackelnd.

Pat. macht sehr gleichgiltigen Eindruck, nimmt an nichts teil, zeigt für nichts Interesse. Zeitweise macht sie indessen recht ängstlichen Eindruck, sie macht dann lebhafte Abwehrbewegungen, wenn man ihr nahe kommt. Sie braucht beständig Hülfe zu allem, ist sehr unsauber, nässt ein, hält sich bei Tage zeitweise reinlich, bei Nacht ist sie stets unsauber. Aeusserungen sind nur in sehr geringem Maasse von ihr zu erzielen, sie meldet Unlustgefühle durch Weinen oder Verzerren des Gesichts; sie kann ihren Namen sagen; Schulkenntnisse sind nicht bei ihr nachweisbar. Sie antwortet auf die meisten Fragen nicht. An die Umgebung in der Anstalt gewöhnt sie sich rasch, ist derselben gegenüber aber dauernd gleichgiltig und zeigt niemand gegenüber besonderes Interesse oder Anhänglichkeit. Die Haltung wird mehr und mehr eine sehr schlechte, nach vorn gebogene, der Gang nimmt an Unsicherheit zu. Die einzigen Interessen sind Essen und Trinken; wenn sie hierin gut versorgt wird, so verrät sie ein gewisses Behagen; sie hat Lieblingsspeisen und solche, welche sie perhorresziert. Die Unreinlichkeit nimmt dauernd zu. In der Anstalt stellten sich im ersten Jahre Krämpfe ein von epileptiformem Charakter, welche selten auftreten. Die Haltung wird mehr und mehr eine gebückte und schiefe, bei zunehmender Hinfälligkeit, sie hält den Kopf so stark nach links gegen die Schulter gepresst, dass an der Stelle Decubitus entsteht (Januar 1899). Im Liegen hält sie den Kopf meist gerade. Versuche mit dem elektrischen Strom, den Kopf in gerade Haltung zu bringen, misslingen. Sie hält, solange die Wirkung des faradischen Stromes andauert, den Kopf gerade, äussert aber grosses Unbehagen dabei und verliert das Gleichgewicht. Die Haltung hat einen zwangsmässigen Charakter. Der Gang wird zunehmend unsicher, sie geht allein überhaupt nicht mehr, sie ist noch imstande, losgelassen auf den Beinen stehen zu bleiben. Spasmen fehlen, Kontrakturen desgleichen. Augenbefund hat sich nicht geändert. Auch sonstiger körperlicher Status wie bei der Aufnahme. Sie wird mehr und mehr bettlägerig, besonders, da trotz leidlicher Nahrungsaufnahme der Ernährungszustand beständig ganz erheblich zurückgeht (Gewicht 26 kg, Januar 1900). Es besteht fortwährend Neigung zur Entstehung von Decubitus in der Trochanterengegend. Die Decubitusstellen zeigen nur wenig Neigung zur Heilung. Die Unsauberkeit ist eine absolute bei Tag und bei Nacht, spontane und reaktive Aeusserungen fehlen, Sprache ist schliesslich wieder verloren gegangen. Pat. muss dauernd liegend (im Bett) gehalten werden, da sie auch zum Sitzen zu hinfällig wurde. Allgemeine schlaffe Lähmung. Exitus ohne besondere Anzeichen, verhältnismässig unerwartet, über Nacht, laut Sektion durch Herzparalyse (28. II. 1900).

Sektionsbericht: Schlechter Ernährungszustand, Hyperämie der Pia. Viel Serum in der Schädelhöhle. Hirngewicht 940. Pia glänzend. Seitenventrikel erweitert. Ependym glatt. Rinde nicht verschmälert. Hirnsubstanz kompakt. Basisgefässe glatt.

Sonstiger Befund: Hypertrophie des Herzens, besonders links, Hyperplasie der Arteria pulmonalis.

III. 3. Carl L. aus J., geboren 3. IX. 1886, aufgenommen 22. VII. 1897. Befindet sich z. Zt. noch in der Anstalt.

Individuelle Anamnese: Die Gravidität der Mutter verlief ohne Besonderheit und ohne Störung. Die rechtzeitig erfolgte Geburt war leicht, ging ohne Kunsthülfe von statten. Die Mutter stillte das Kind selbst bis etwa in den 18. Monat. Pat. war als Kind normal, entwickelte sich ohne Auffälligkeit, die Zähne kamen im Alter von 1 Jahr, ohne Störung, Pat. lernte mit ca. 11 Monaten gehen, rechtzeitig sprechen. Im Alter von vier Jahren überstand er die Masern. Er kam im Alter von 6 Jahren zur Schule, lernte ziemlich schwer, war schwach veranlagt. Es ging indessen einigermassen, er konnte mit den anderen Kindern Schritt halten. Im Alter von

8 Jahren zeigte sich eine beginnende Abnahme der Sehkraft, die rasch zu fast völliger Erblindung führte. Damit ging Hand in Hand ein Stillstand und bald ein Rückwärtsgang in der geistigen Entwicklung. Der Schulbesuch wurde zunächst noch fortgesetzt, obwohl die Erblindung es nicht mehr möglich machte, dass er dem Gange des Unterrichts folgte. Er verlernte trotz fortgesetzter Teilnahme an der Schule sogar das Wenige bald wieder, was er sich schon angeeignet hatte. Als er ganz nach Hause genommen war, sass er meist still umher, ohne Interesse für irgend etwas. Zeitweise stellte sich bei ihm eine lebhafte motorische Unruhe ein, er lief dann oft fort von Hause und kam, da er nicht genügend beaufsichtigt werden konnte, wiederholt in Lebensgefahr; so fiel er einmal in einen Wassergraben, ein andermal war er nahe daran, überfahren zu werden. Er war zu Hause anhänglich an seine Angehörigen, zeigte Neigung zu Geselligkeit und hatte es gerne, wenn man sich mit ihm beschäftigte. Zunächst hielt er auch noch auf sich, er konnte sich selbst an- und auskleiden, hielt sich leidlich sauber beim Essen und sah auf Reinlichkeit. Mit der Zeit wurde es aber in dieser Beziehung auch schlechter mit ihm, insbesondere begann er bei Nacht sich zuweilen schmutzig zu machen. Auch nahm die Unruhe, die zuweilen einen ängstlichen Charakter annahm, zu in seinem Wesen, er war schreckhaft, reizbar, schlechter Laune und empfindlich. In der kälteren Jahreszeit litt er fortgesetzt an Bronchitis. In den letzten Monaten vor seiner Ankunft in der Anstalt wurde das Gehen bei ihm zunehmend unsicher. Er lief daher nicht mehr weg von Hause, bewegte sich nur tastend und langsam fort. Am liebsten war es ihm, wenn er, zum Gehen gezwungen, unterstützt wurde. Am 22. VII. 1897 wurde er in die Anstalt gebracht.

Status bei der Aufnahme 27. VII. 1897: Körpergewicht 20,7 kg. Körperlänge 114 cm. Guter Ernährungszustand, leidliches Fettpolster, blasse Haut. Kopfform symmetrisch, ohne Besonderheiten, Nähte und Fontanellen geschlossen. Stirn mässig breit. Behaarung dicht, regelmässig, Gesichtsform schmal, Kopf wird etwas vornübergebeugt getragen. Nase breit, Wurzel nicht eingesunken. Ohren ungleich, rechte Muschel etwas grösser als linke, Relief sonst gut entwickelt, Läppchen breit und frei, Gehörgang weit, Gehör gut. Pupillen rechts = links, mittelweit, Reaktion langsam, sehr wenig ausgiebig, aber deutlich vorhanden, es besteht Amaurose. Pat. hat nur Lichtsehen. Papilla nervi optici damals nicht untersucht. Zunge nicht belegt, kommt gerade, Zähne teilweise defekt, im ganzen regelmässig gestellt, Gaumen mässig breit, Schilddrüse nicht zu fühlen. Mit der Haltung des Kopfes hängt es zusammen, dass die vorderen Halsmuskeln, besonders die Sternocleidomastoidei, beiderseits in dauernder Kontraktion sind. Brustkorb gut gewölbt, symmetrisch, Herz- und Lungenbefund normal. Herztätigkeit langsam, Puls 65, klein, rhythmisch. Temperatur dauernd normal, Bauchorgane nicht nachweisbar krankhaft verändert, Urin normal, oberhalb des Nabels in der Linea alba eine wallnussgrosse Hernie. Bauchmuskeln dauernd angespannt. Genitalien normal. Skelett gracil. Extremitäten ohne Besonderheit. Wirbelsäule gerade. Keine Atrophie, keine Kontrakturen, keine Spasmen. Leichter Tremor der Hände, Ataxie und Intentionstremor fehlen. Rohe Kraft beiderseits gleich, normal. Sensibilität, Schmerzempfindung, Ortssinn normal, weitere sensible Qualitäten nicht zu prüfen. Patellarreflex rechts = links, Plantarreflex rechts = links, Cremaster und Bauchdeckenreflex auslösbar, beiderseits gleich, Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht verändert, vorhanden rechts = links. Keine Salivation, kein Tränenfluss. Haltung vornübergebeugt. Gang unsicher, geht allein gar nicht, nur wenn man ihn unterstützt, und auch dann sehr unsicher. Sprache vorhanden, verständlich, spricht spontan gar nicht, auf Befragen nur sehr wenig. Schulkenntnisse sind nicht bei ihm nachweisbar, das einzige, was von ihm zu erzielen ist, ist die Nennung seines Namens. Sonst antwortet er auf alle Fragen mit Ja oder Nein, ohne Rücksicht auf den Inhalt, so dass seine Angaben unzuverlässig sind. Er kann nicht rechnen, weiss Heimat und Alter nicht anzugeben, kennt Wochentage nicht. Die Aufmerksamkeit ist leicht zu erwecken, er betastet Dinge, die ihm in

die Nähe kommen, mit Aufmerksamkeit. Die Namen einfacher Dinge kann er nach Betasten nicht angeben.

Pat. eignet sich nicht für die Anstaltsschule. Er ist körperlich kräftig. Von der Sprache macht er nur sehr selten Gebrauch. Meist sitzt er still umher, Sinn für Geselligkeit zeigt er nicht. Er sitzt meist in gebückter Haltung mit vornübergebeugtem Kopfe da, steht spontan nicht auf und ist auch schwer zu bewegen, seinen Platz zu verlassen. Indessen nimmt er an den Spaziergängen ins Gehege der Anstalt teil, er wird dabei von der Pflegerin geführt, geht langsam, unsicher und tastend, hält sich beim Gehen aber gerade. Er beschäftigt sich nicht; ist bei Tag sauber, schmutzt zuweilen bei Nacht. Zum Aus- und Ankleiden braucht er beständig Hülfe. Er nimmt die Nahrung selbst auf, versteht allein zu essen und zu trinken, wobei er sich leidlich sauber hält. Er ist meist ruhig, recht gleichgültig gegen seine Umgebung, zeigt keine besondere Anhänglichkeit an irgend jemanden. Die Stimmung ist eine indifferente. Unruhezustände sind in der Anstalt nicht beobachtet worden. In der Folgezeit (1899) wird der Gang zunächst erheblich unsicherer, auch nimmt die geistige Stumpfheit in rascher Folge zu. Pat. wird immer apathischer, spricht spontan gar nicht mehr und ist nicht zum Antworten auf gestellte Fragen zu bewegen. Fieberhafte Zustände sind nicht vorhanden. Patient wird zunehmend schwächer, der Ernährungszustand geht zurück. Die Beine sind schwer beweglich, steif. Er wird unbeweglicher und unbehülflich beim Gehen, ist auch mit Unterstützung schwer zum Gehen zu bringen, kann nicht mehr die Spaziergänge mitmachen. In der Folgezeit wird auch das Sitzen schwerer, der Kopf sinkt immer mehr vornüber, die Haltung im Sitzen ist eine gebückte, ohne mechanischen Halt sinkt Pat. nach vorn stets um. Muss nunmehr im Bett gehalten werden. Auch die Armbewegung wird unbeholfener. Pat. muss jetzt dauernd gefüttert werden. Die Beine zieht er mehr und mehr fest an den Leib, sie sind nur schwer aus dieser Lage zu bringen. In der ersten Zeit des Liegens zeigt sich, dass er die Stimme seiner Pflegerin noch erkennt, später nimmt er kein Interesse mehr daran, sein Verhalten wird mehr und mehr apathischer, sein Interesse ist durch nichts mehr zu erwecken. Er ist sehr matt, liegt still zu Bett, schläft viel. Es tritt starke Neigung zu allerlei Ernährungsstörungen der Haut auf (Furunkel, Ekzeme), die schlecht heilen. Der Ernährungszustand geht bei dauernder Bettruhe zunächst etwas in die Höhe, ist aber im ganzen ein schlechter, das Körpergewicht sinkt. Anfälle treten nicht auf, die Spasmen nehmen zu. Die Reaktionslosigkeit ist allmählich eine totale, es ist kein Wort mehr von ihm zu erzielen, die Sprache ist gänzlich unverständlich lallend geworden. Er äussert zuweilen körperliches Unbehagen, dabei wimmert er ganz nach Art kleiner Kinder. Der gegenwärtige Zustand besteht im wesentlichen seit 2 Jahren ohne Aenderung.

Gegenwärtiger Status, aufgenommen am 10. IX. 1904: Körpergewicht 18,2 kg. Liegt auf dem Rücken völlig regungslos, die Beine an den Leib gezogen, die Knie aneinandergepresst. Die Arme sind im Ellenbogen spitzwinklig gebeugt und werden spontan nicht gestreckt, im Schultergelenk werden die Oberarme gelegentlich bewegt, z. B., wenn man Pat. aufhebt, so macht er zappelnde Bewegungen in den Oberarmen, dabei nehmen auch die Unterarme und Hände, aber weniger, an der Bewegung teil. Passiv sind die Arme in den Schultergelenken leicht beweglich, in den Ellbogengelenken besteht bei Streckbewegung bis zu einem Winkel von ca. 120° nur ein leichter Widerstand, von da an aber wächst derselbe rasch, passive totale Streckung erschwert. Sucht man die Oberschenkel zu strecken, so besteht eine nicht völlig zu überwindende Spannung. Auch in den Unterschenkeln ist der Spasmus so hochgradig, dass er nicht überwunden werden kann. Beim Streckversuch der Unterschenkel tritt ein heftiger Fussklonus hervor und starke Dorsalflexion der grossen Zehe bei Plantarflexion der übrigen. Die Gelenke der Extremitäten sind gesund, nicht verdickt. Im Gesicht (Facialis) besteht keine Lähmung, er weint und verzieht dabei das Gesicht. Es macht den Eindruck, als ob eine bestimmte Intention der Bewegung dabei länger anhielte, das Gesicht bleibt kurze Zeit starr in verzerrter Stellung, erst all-

mählich gleicht es sich wieder aus. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht verändert. Keine idiomuskuläre Kontraktion und Wulstbildung. Pat. kann nur liegen, beim Sitzen fällt der Kopf nach vorn oder auch zur Seite, der Oberkörper hat keinen Halt und sinkt (meist zur Seite) um oder sinkt in sich zusammen. Wenn man Pat. anrührt, so macht er in den Armen und Händen zitternde Bewegungen, die Finger nehmen dabei zuweilen athetoseartige Stellungen ein. In der Ruhe besteht Muskelflimmern. Arme und Beine sind stark abgemagert. Die elektrische Untersuchung ergibt: keinerlei Entartungsreaktion, Erregbarkeit der Museln auf galvanischen und faradischen Strom erhalten. Keine deutliche Herabsetzung in quantitativer Beziehung. Reflexe: Kniephänomen rechts = links, erhöht. Plantarreflex sehr lebhaft, rechts = links, dabei tritt zuweilen eine Kontraktion im Quadriceps femoris auf. Babinski deutlich vorhanden. Achillessehnenreflex lebhaft. Fussklonus sehr stark, tritt schon bei leichtem, anhaltendem Druck gegen die Fusssohle auf. Bicepsreflex und Tricepsreflex lebhaft, rechts = links, Sehnenreflexe, auch des Unterarms, vorhanden. Im Unterarm bei intensiver Anstrengung, den Spasmus zu überwinden, zuweilen klonusartige Zuckungen. Bauchdecken- und Kremasterreflex rechts = links. Gefässerregbarkeit der Haut sehr gesteigert. Sensibilität nicht zu prüfen. Bei schmerzhaften Reizen, z. B. Nadelstichen, verzieht er deutlich das Gesicht oder zuckt zusammen, er fährt auch zuweilen mit der Hand in die Höhe, erreicht aber die Stelle nicht, wo der Reiz gesetzt wurde. Nur wenn er im Bereich des Kopfes gestochen wird, so fasst er sofort und sicher nach dem Kopf, er tastet dabei mit der Hand stets auf dem Schädeldach umher, auch wenn er z. B. am Knie gestochen wird, nur wenn man ihn an dieser Stelle mehrmals, 5—6mal, sticht, so nähert er nach und nach die Hand dieser Stelle. Also Reste von Ortssinn erhalten.

Schädelmaasse: Umfang 50,5, sonstige Verhältnisse der Schädelform wie oben. Der Kopf ist der Brust nicht genähert, die Augen sind meist halb geöffnet, zuweilen tritt starker Nystagmus horizontalis auf. Pat. ist auf keine Weise zu bewegen, dass er einen Gegenstand fixiert, hat scheinbar keine Empfindung für Hell und Dunkel. Kein Strabismus. Pupillen wie oben. Augenhintergrund: Papille blass, matt, scharfrandig, Gefässe sehr verengt. Atrophia nervi optici. Sonst nichts besonderes. Maculagegend unverändert. Zunge stark belegt, Mund meist halb offen. Zäpfchen gerade, weicher Gaumen beweglich. Trigeminuspunkte scheinbar nicht schmerzempfindlich, auch sonst keine Nervendruckpunkte am Körper. Gehör gut. Er schrickt auf plötzliche Geräusche zusammen. Zähne zum Teil kariös. Innere Organe nicht verändert. Herztöne sehr leise. Puls 80. Wirbelsäule nach links leicht kyphoskoliotisch verkrümmt.

Pat. liegt apathisch da, zeigt völlig passives Verhalten ohne eine Spur geistigen Lebens. Sein Interesse ist durch nichts zu erwecken, er versteht nicht, was man zu ihm sagt, reagiert in keiner Weise darauf, erkennt auch die Stimme seiner Pflegerin nicht. Seine Mutter, die ihn kürzlich besuchte, hat er gleichfalls nicht erkannt und keine Spur von Regung, als sie sich mit ihm beschäftigte, gezeigt. Die einzigen Reaktionen, die er hat, sind einmal die oben erwähnten bei schmerzhaften Reizen, ferner, dass er den Mund öffnet, wenn ihm der Löffel voll Essen vorgehalten und dies durch einen Druck auf die Unterlippe deutlich gemacht wird. Vielleicht wirkt der Geruch, vom instinktiven Hungergefühl abgesehen, dabei mit. Schlucken geht gut, Appetit gut zur Zeit. Wenn er aus dem Bett genommen wird, z. B. um gewaschen zu werden oder zum Zwecke der ärztlichen Untersuchung, so macht er die erwähnten Arm- und Handbewegungen und grimassiert mit dem Gesicht dazu. Auf die momentane Unterbrechung des gewohnten Ruhezustandes wird also reagiert. Lichtreize irgendwelcher Art (Augenspiegeln) sind ohne jeden Einfluss. Er ist gänzlich hülflos und unsauber. Er bietet im ganzen genommen ein Bild tiefer Verblödung, trotz guter Nahrungsaufnahme fortschreitende Entkräftung, spastische Diplegie der Beine und weniger ausgesprochen der Arme, totale Blindheit.

B. Fälle aus der Literatur:

Higier (1896): Familiär anamnestisch interessant ist, dass Vater und Mutter blutsverwandt waren (Geschwisterkinder). Jüdische Familie. Die drei älteren Schwestern waren bis zum Beginn der Krankheit zur Schule gegangen und hatten zu den fleissigen und intelligenten Schülerinnen gehört.

1. 24 Jahre altes Mädchen. Gesund geboren. Lernte im ersten Lebensjahre gehen, im zweiten sprechen. Mit 10 Jahren Pocken. Erholte sich völlig davon. $1\frac{1}{2}$ Jahre später Unsicherwerden des Ganges, das langsam aber stetig zunahm. Später stellte sich auch Schwäche und Unsicherheit in den Händen ein. In den letzten Jahren auch Abnahme der Sehkraft. Kopfschmerzen. Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen; Blase, Mastdarm intakt. Menstruation vom 16. Jahr an (irregulär), später ganz sistiert. Abnahme der psychischen Funktionen, war als Kind psychisch normal.

Status: Greisenhaftes Aussehen; Intellekt sehr mangelhaft, es besteht Schwachsinn, spielt mit Puppen, ist zerstörungssüchtig. Pupillen r = l, Reaktion erhalten. Atrophie der Schultermuskeln, der Extensoren des Ober- und Unterarmes, des Deltoideus. Atrophie der kleinen Handmuskeln, mit Ausnahme der Interossei. Mechanische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln herabgesetzt, ebenso die elektrische Erregbarkeit in quantitativer Beziehung, keine Entartungsreaktion, auch keine trägen Muskelzuckungen. Spasmen und Kontrakturen fehlen, keine Ataxie der oberen Extremitäten. Triceps- und Bicepsreflex erhöht, Vorderarmreflexe normal. Pathologische Stellung der Hände: Flexion und Ulnarrotation, Streckung der Finger, Beine rigide. Oberschenkeladduktoren kontrahiert, Pes varoequinus. Atrophie der Oberschenkelstrecker. Keine E. A.

Patellarreflexe erhöht. Beine cyanotisch, ödematös. Keine Ataxie.

Sensibilität am ganzen Körper intakt. Innere Organe normal. Die Muskelatrophien sind 6 Jahre nach den Spasmen aufgetreten.

2. Mädchen, 20 Jahre alt. War als Kind völlig gesund und hat sich in körperlicher und geistiger Beziehung bis zum 10. Lebensjahre normal entwickelt. Im 6. Jahre Pneumonie mit Ausgang in Heilung.

Status: dem Alter entsprechend entwickelt. Grobheit der Gesichtszüge des früher schönen Kindes. Leichter Grad von Schwachsinn, sehr labil in der Stimmung. Sehschärfe stark vermindert. Atrophia nervi optici. Einengung des Gesichtsfeldes. Bradylalie. Wirbelsäule gerade, druckempfindlich, Hände zu feineren Bewegungen ungeschickt, Ataxie und Tremor fehlen, motorische Kraft im Bereich der ganzen oberen Extremität herabgesetzt. Keine Atrophie, keine Lähmung. Geringe quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine E. A. Handstellung wie bei 1. Stehen unmöglich, ebenso natürlich gehen. Gang früher spastisch-paretisch. Oberschenkelmuskeln spastisch, Kniegelenk kontrakturiert. Pes equinovarus. Füsse cyanotisch, ödematös. Patellarreflexe erhöht, ebenso die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremität. Sensibilität am ganzen Körper intakt. Hautreflexe schwach.

Krankheit schreitet langsam fort.

3. Mädchen, 18 Jahre alt. Beginn der Erkrankung im 9. Jahre, war bis dahin gesund.

Status: Mittlerer Ernährungszustand, Ausdruck blöde, Schwachsinn erheblichen Grades. Nystagmus. Pupillen normal. Sehschärfe vermindert. Papillen blass. Sprache langsam, monoton, häufiges Verschlucken. Gang spastisch-ataktisch, sehr erschwert. Grobe Kraft allgemein herabgesetzt. Intentionszittern der Hände, keine Spasmen der oberen Extremitäten, Handstellung wie bei 1, Periost- und Sehnenreflexe lebhaft, r = l, besonders Patellareflex erhöht. Elektrische Erregbarkeit normal. Sensibilität intakt.

4. Mädchen, 17 Jahre alt, Beginn der Krankheit im 7. Jahre. War als Kind rachitisch. Hat erst Lesen und Schreiben gelernt, diese Fertigkeiten aber nach Eintritt der Erkrankung rasch wieder verloren.

Status: Guter Ernährungszustand, Gesichtsausdruck blöde. Intelligenz sehr gering, reizbar, unsozial. Atrophia nervi optici. Strabismus convergens.

Pupillenbefund normal. Motorische Kraft der oberen Extremitäten vermindert, Stellung der Hände wie bei 1, Intentionszittern, Bi- und Tricepsreflex normal. Spastischer Gang. Pes equinovarus, Adduktorenkrampf. Patellarreflexe erhöht. Cyanose und Oedem der Beine. Sensibilität intakt. Innere Organe normal. Amenorrhoe.

Pelizaeus (1885). Knabe, 8 Jahre alt. Geburt normal. Zuerst fiel, 1/4 Jahr nach der Geburt, der Nystagmus auf. Die Krankheit wurde bei den ersten Gehversuchen deutlich. Zur Zeit der Untersuchung: Bradylalie. Pupillenreaktion erhalten. Nystagmus. Kein Strabismus. Papillen blass, „sonst normal". Handbewegungen von kindauf ungeschickt. Jetzt Spasmen und leichter Tremor der Hände. Sensibilität normal. Elektrische, mechanische Erregbarkeit normal. Pes varoequinus. Spasmen der unteren Extremitäten. Kniephänomen beiderseits erhöht, auch Patellartetanus. Achillessehnenreflex erhöht. Kann stehen, wenn er sich halten kann. Geht nicht. Innere Organe gesund. Die Sprache war erst normal, verschlechterte sich seit dem 3. Lebensjahre. Ist leicht imbecill, kennt Zahlen nur bis 6.

A. B., Onkel des Vorstehenden, 28 Jahre alt. Nystagmus wurde von der Mutter sofort nach der Geburt bemerkt, Bradylalie. Er fixiert den Finger. Starker Nystagmus auch jetzt noch. Bewegungen der Hände nicht ganz sicher, leicht spastisch, Sensibilität der Haut normal, Beine stark spastisch. Kniephänomen erhöht. Erheblicher Intelligenzdefekt. In derselben Familie sind noch 3 weitere Fälle (Onkel und Vettern) vorgefallen. Alle Patienten erkrankten nach Angabe der Angehörigen in der ersten Zeit des Lebens, der Zustand war mit dem der Vorstehenden übereinstimmend. Tod je im 23., 25. und 32. Lebensjahre.

Freud (1893): Eltern blutsverwandt. 6 Kinder, davon das erste Frühgeburt, bald gestorben, das zweite und dritte sind die folgenden Fälle, das vierte Kind ist normal. Das fünfte Kind starb im Alter von 10 Monaten in gelähmtem Zustand und idiotisch. Sein Verhalten entsprach den hierhergehörigen Fällen. Das sechste Kind, Frühgeburt, starb bald.

Knabe, 6 Jahre alt, Geburt rechtzeitig, nie Krämpfe. Keine Pupillenreaktion in der ersten Zeit. Seit dem dritten Monate Nystagmus. Lernte nur sitzen und kriechen, nicht gehen und stehen. Zur Zeit intermittierender Strabismus, Atrophia nervi optici. Pupillen mittelweit, reagieren. Spasmen und Tremor bei intentierten Bewegungen. Beine spastisch-paretisch, Beinmuskulatur schwach, Patellarreflex rechts erhöht, Fussklonus beiderseits, keine Spitzfussstellung. Gang mit Unterstützung, spastisch. Bradylalie. Intelligenz intakt.

Knabe, 5 Jahre alt. Geburt normal. Kind anfangs gesund, entwickelte sich rasch, ging, sprach, war munter und geweckt. Zu Ende des 2. Jahres Nystagmus, besteht jetzt noch, Verschlechterung der Sprache seit derselben Zeit. Strabismus convergens alternans. Atrophia nervi optici. Bradylalie. Arme ohne Spasmen. Beinmuskulatur sehr schwach, Spasmen der Beine. Patellarreflex erhöht, Fussklonus fehlt. Kann stehen, allein gehen, Gang stark spastisch. Intelligenz intakt[1]).

V.

Die vorstehenden Fälle der eigenen Beobachtung zeichnen sich durch eine weitgehende Uebereinstimmung aus.

Typisches Krankheitsbild: Das bis dahin gesunde Kind (gewöhnlich mehrere in einer Familie, scheinbar ohne besondere Rassedisposition) erkrankt meist während des schulpflichtigen Alters, also im Alter von 6—14 Jahren. Die Kinder derselben Familie erkranken zuweilen im gleichen Lebensjahre. Der Beginn

---

[1]) Während der Korrektur kommt mir Spielmeyers interessante Mitteilung (Neurol. Centralbl., 1905, p. 620) zu Gesicht. Es handelt sich offenbar um Fälle, welche den meinigen durchaus nahestehen.

ist ein allmählicher, das erste Symptom ist meist Abnahme der Sehkraft, kann aber auch Abnahme der geistigen Regsamkeit oder motorische Schwäche sein. Die Abnahme der Sehkraft führt im Verlaufe von Monaten zu völliger Erblindung. Ophthalmoskopisch Atrophie der Papille. Die geistige Entwicklung steht still und geht zurück. Zunächst kommen die Kinder in der Schule nicht mehr mit, bald verlieren sie auch die bereits erlernten Fähigkeiten, Lesen, Schreiben, schliesslich sogar die Sprache wieder. Sie werden unsozial, nachlässig beim Essen, verunreinigen sich, werden völlig teilnahmslos gegen ihre Angehörigen, erkennen schliesslich die eigene Mutter auch an der Sprache nicht mehr. Nach und nach sind sie völlig verblödet. Hand in Hand geht in den meisten Fällen damit eine Abnahme der motorischen Funktionen, erst Schwäche in den Gliedern und im Rückgrat, die später zu kompletter Lähmung führt. Also allmählich entstehende Lähmung, ihr Charakter ist bald schlaff, bald spastisch. Alles zusammen bedingt eine totale Hülflosigkeit der Kinder, sie werden dauernd bettlägerig, gehen auch körperlich zurück, wachsen nicht mehr, zeigen geringe Nahrungsaufnahme und gehen schliesslich in einen Zustand von völliger Reaktionslosigkeit über, sind zuweilen monate-, selbst jahrelang moribund, ehe der Tod eintritt.

Diese Aufstellung, welche die wesentlichen Symptome des Krankheitsbildes enthält, ist auf alle Fälle ohne Ausnahme anwendbar. Ihre Abweichungen davon stellen sich nur als Modifikationen des Grundtypus heraus. Zunächst ist in anamnestischer Beziehung interessant, dass die Mehrzahl der Familien psychopathisch (oder neuropathisch) belastet ist. In den Familien macht sich die Minderwertigkeit auch insofern geltend, als an den nicht zu unserer Gruppe gehörigen Kindern anderweitige schwere Missbildungen (Verschluss der Speiseröhre etc.) oder Neigung zu meist tödlicher Erkrankung des Zentralnervensystems (Meningitis, Krämpfe) in frühem Lebensalter zutage traten. Es drückt sich hierin eine Art von psychischer oder nervöser Erschöpfung der Familie (zusammen mit unseren Krankheitsfällen) aus. So sind in der Familie L. (III) von 10 Kindern 3 zu unserer Gruppe gehörig, nur 3 sind normal, die übrigen 4 an Krämpfen etc. im ersten Lebensjahre gestorben.

Wie aus der Zusammenstellung der Fälle hervorgeht, sind nur die ärztlich (in der Anstalt) beobachteten Fälle als solche aufgeführt. In der Familie S. (II) ist nur ein Kind in der Anstalt beobachtet und behandelt, ausserdem ist eines zu Hause verpflegt. Dieser Fall, der zweifellos auch zu unserer Gruppe gehört, ist nebenbei erwähnt, er spielt besonders zur Beleuchtung der Familiarität eine gewisse Rolle. Bei den charakteristischen Krankheitssymptomen ist es möglich, aus den Mitteilungen der Mutter die Diagnose zu stellen. Anamnestisch verdient noch besondere Erwähnung, dass in der Familie L. die Mutter die determinierte Angabe machte, jedes der 3 bewussten Kinder wäre von ihrem dem Trunke stark ergebenen Manne im Rausche gezeugt

worden. Der nachteilige Einfluss einer unter solchen Umständen zustande gekommenen Befruchtung macht sich in nervöser und psychischer Minderwertigkeit der Deszendenten bekanntlich geltend, für die Epilepsie und Idiotie ist dies ja nachgewiesen. Ob gerade die klinische Form der geistigen Erkrankung der Kinder dadurch beeinflusst oder gar bestimmt wird, ist weniger sicher und vielleicht auch nicht wahrscheinlich, soviel aber scheint festzustehen, dass die in der Trunkenheit gezeugten Individuen zu einem frühzeitigen Versagen der cerebralen Funktionen neigen, dies zeigen unsere Fälle der Familie L., ferner pflegen die im Rausch gezeugten epileptischen Individuen diese Krankheit schon in der Kindheit zu zeigen, oft handelt es sich um ein Versagen ab ovo her, man hat mit Recht schwere Missbildungen (z. B. Mikrocephalie, Meckel) als die Folge des Alkoholismus der Erzeuger aufgefasst. Die Keimvergiftung, die dadurch zustande kommt, kann sich früher oder später, in angeborenen Zuständen oder in schwerer Erkrankung, frühzeitigem Versagen manifestieren. Die sich hier leicht ergebende Frage, ob mehr der chronische Alkoholismus oder die im Augenblick der Zeugung vorhandene Intoxikation ausschlaggebend ist, können wir hier nicht erörtern, meist fällt ohnedies beides zusammen.

Hereditäre Lues konnte ich in meinen Fällen in keiner der Familien mit Sicherheit annehmen, der negative Ausfall dahin gerichteter Erhebungen wird auch für die Sachssche Form von einigen Beobachtern hervorgehoben. Tuberkulose fand sich mehrfach in der Aszendenz. Besonderheiten der Gravidität der Mutter oder des Partus sind nicht beobachtet.

Die Eltern der Kinder befinden sich zum Teil in einer bedauerlichen Lage, indem sie bei den noch gesunden Kindern einen Ausbruch der Erkrankung beständig befürchten und gerne vom Arzte eine Zusicherung erlangen möchten, dass hierfür keine Gefahr besteht. Es ist schwer, eine solche zu geben. Im allgemeinen scheint es, dass die Kinder derselben Familie im gleichen Alter erkranken, für die Familie L., deren drei kranke Kinder alle im 8. Lebensjahre erkrankten, trifft dies zu, auch die Kinder der Familie A. erkrankten im selben Alter (5. Lebensjahr), die der Familie S. im vierten. Hat also ein Kind einer Familie, in der diese Krankheit vorkommt, die kritische Altersperiode um einige Jahre hinter sich, so ist zwar die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung etwas geringer geworden, eine Sicherheit besteht aber nicht. Immerhin ist man auf Grund dieser Tatsache berechtigt, den Eltern die Gefahr nach der kritischen Zeit geringer zu schildern als vorher. Sie sind dafür, da es ihre beständige Angst etwas erleichtert, schon dankbar. Für die Kinder, die das kritische Alter noch nicht erreicht haben, gibt es gar keine bestimmten Vorboten nach dieser oder jener Seite, da die Krankheit die vorher ganz gesunden Kinder befällt.

Vergleicht man im einzelnen die Symptome der Fälle dieser II. Gruppe mit den „echten“ Fällen der Sachsschen Form, so

wird man ohne weiteres zugeben müssen, dass die charakteristischen Momente: Blindheit, Lähmung, Progression, Verblödung bei vorhandener Familiarität auch hier alle erfüllt sind. Es kann dabei nicht als störend betrachtet werden, dass einige Fälle der II. Gruppe die Lähmung nicht in dem Masse prononziert und komplett zutage treten lassen wie andere. Diese Erscheinung entwickelt sich offenbar, ebenso wie auch die anderen Symptome bei den Fällen der II., Gruppe nicht so stürmisch, wie bei der Sachsschen Form, einfach deshalb, weil sie in allen Momenten sich als die mildere, d. h. mehr chronisch verlaufende Form darstellt. Es ist auch kein Grund vorhanden, einen nicht in allen Momenten typischen Fall nicht doch zu unserer Gruppe zu rechnen, wenn in der Kette der Symptome nur eine Erscheinung fehlt, z. B. stellt sich in der Familie L. der noch lebende Fall III, 3 in allen Momenten als durchaus typisch heraus, auch die Schwester Marie L. (III, 2) lässt keines der charakteristischen Symptome in dem voll ausgeprägten Krankheitsbild vermissen. Bei dem älteren Bruder Clemens L. (III,1) sind die Blindheit, die progressive Verblödung, der Verfall erfüllt, zwei seiner Geschwister zeigen das in allen Teilen typische Krankheitsbild; soll deswegen ein Zweifel sein, dass nicht auch Cl. L. in diese Gruppe gehört? Warum soll es nicht auch hier, so gut wie irgendwo anders; abortive Formen geben? Die Fälle Freud zeigen bei sonstiger Erfüllung aller charakteristischen Symptome erhaltenen Intellekt, auch sie sind in diesem Sinne abortiv. Ein anderes Symptom als das der Lähmung habe ich nie vermisst. Alle anderen Momente waren stets vorhanden, besonders betone ich die in allen Fällen eklatante Familiarität und die ausgesprochene Progression im Verlauf aller Fälle. Es ist ganz natürlich, dass die Sachschen Fälle untereinander mehr zu absoluter Gleichartigkeit neigen, als die Fälle im späteren Alter. Das bedingt der foudroyantere Verlauf, die grössere Intensität, die sich ja gerade auch in dem frühzeitigeren Auftreten ausdrückt. Hiervon später mehr.

Es ist interessant, dass in den beiden Gruppen je ein ausführlicher Stammbaum existiert (Falkenheim, Pelizaeus), der zeigt, dass sich verschiedene Generationen an der Affektion beteiligen können. Die Krankheit hat hier also einen hereditären Typus angenommen.

Die in der II. Gruppe wiedergegebenen Fälle von Higier, Freud, Pelizaeus und die aus der Langenhagener Anstalt erweisen sich nur als in quantitativer Beziehung von denen der Sachsschen Gruppe verschieden. Insofern die Kombination der Symptome mit Einschluss der Familiarität und der Neigung zur Progression im Verlauf auch in der II. Gruppe vorhanden sind, ist die Einheitlichkeit der Fälle und ihre Zugehörigkeit zu derselben Gruppe sicher. Der Unterschied betrifft ausser der weniger deutlich hervortretenden Disposition der jüdischen Rasse das ophthalmoskopische Bild (s. u. Abschnitt VI) und vor allem

das Alter. Die zweite Gruppe bewegt sich bezüglich des Ausbruches der Krankheit zwischen dem 4. und 16. Jahr, sie dauert meist einige Jahre, die Sachssche Form läuft innerhalb der beiden ersten Lebensjahre ab. Die Verwandtschaft und Übereinstimmung der Krankheitsbilder erscheint als das Wesentliche, der Unterschied nur als trennendes Moment innerhalb eines gemeinsamen Typus.

VI. Zusammenfassende Betrachtung.

Vergleicht man die im vorstehenden gegebene Aufstellung der „typischen Krankheitsbilder" der Gruppen I und II miteinander, so ergibt sich ohne weiteres, dass in beiden Fällen ein prinzipieller Unterschied nicht existiert. Diese prinzipielle Verwandtschaft soll im folgenden näher ausgeführt werden. Bei dieser Besprechung sei folgendes von vornherein betont: Einmal kann es nicht darauf ankommen, sichere und scharf abgrenzbare Gruppen dadurch zu verwischen. Die Sachssche Form kann berechtigterweise auch so noch klinisch als „entity" gelten. Es ist aber interessant genug, zu sehen, dass derselbe Prozess auch unter anderen Bedingungen, in anderem Alter, als es für die Sachssche Form gilt, auftreten kann. Es bestätigt dieser Befund die fundamentale Tatsache, dass zwischen den endogenen Erkrankungen des Nervensystems nur eine graduelle Unterscheidung besteht, je nach der früher oder später sich offenbarenden Insuffizienz. Ihre Abgrenzung ist eigentlich nur eine solche — streng genommen — in symptomatologische Gruppen, eine Abgrenzung, die klinisch ebenso notwendig wie für das Verständnis des Grundwesens der Prozesse nichtssagend und belanglos ist. Diese Tatsache gewinnt umsomehr an Boden, als die Zahl der Fälle sich mehrt, die nicht in ein Schema passen und aller Rubrizierung widersprechen. Es gilt dies namentlich von den systemartigen Krankheiten. Es lässt sich in solchen Fällen mit Recht streiten, ob der Fall in die eine oder andere Kategorie gehört. Dies geht z. B. aus der Darstellung der endogenen familiären Krankheiten hervor, die Higier gegeben hat. Er zeigt dabei, inwieweit die unklaren von den klaren Fällen sich unterscheiden, zeigt die Uebergänge der cerebralen und spinalen Form der Muskelstarre, zeigt vor allem in einer vortrefflichen Nebeinanderstellung die Rolle der Inkoordination in Krankheitsbildern, in welche dieses Symptom streng schematisch nicht hineinpasst. Die Gefahr, in solchen Fällen neue Krankheitstypen zu konstruieren, liegt nahe, während es als das einzig Richtige erscheint, über die Systemgruppen der endogenen Affektionen in der Klassifizierung nicht hinauszugehen, wenn die Abart der Fälle keine weiteren Charakteristica enthalten als sie sich aus der Verschmelzung dieser Systemgruppen ergeben. So sind nicht nur innerhalb verwandter Systeme, z. B. die Friedreichsche Ataxie und die Mariesche Form der Hérédo-Ataxie cerebelleuse, durch zahlreiche

Uebergänge verbunden (Bruns), sondern auch zwischen der spastischen Spinalparalyse einerseits und den hereditären Hinterstrangaffektionen andererseits existieren eine Menge Uebergangsformen (Erb, Newmark u. A.). Es wird im gegebenen Falle immer der anatomische Standpunkt der massgebende sein müssen. Er hilft auch über die Differenzen der Nomenclatur hinweg. Es kommt innerhalb der endogenen Affektionen weniger darauf an, den Fall streng klassifikatorisch klar zu stellen, als durch Feststellung der gegebenen Kombination der Symptome die anatomische Basis zu fixieren. Natürlich widerspricht das in keiner Weise der Berechtigung, reine Fälle als Typen festzuhalten, sie liefern uns ja gerade die richtenden Linien in dem Chaos der Erscheinungen, aber sie zwingen uns nicht zum Schematismus.

Gerade die hier besprochenen Krankheitstypen zeigen klinische Anlehnungen an die verschiedenartigsten Systemerkrankungen, an diejenigen mit vorwiegender Erkrankung des optischen Systems, bezw. des motorischen. Man könnte zu Anfang also im Zweifel sein, ob es sich um die familiäre Form der Opticusatrophie mit Hinzutreten der motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen oder um eine Form cerebraler (spastischer) Diplegie mit Blindheit handelt. Dies ist von vornherein um so weniger klar, als bald die optische, bald die motorische Komponente die zuerst Befallene ist. In den Fällen von Hirschberg und Waren Tay z. B. war deutlich die Lähmung das erste Symptom, in vielen anderen (auch bei einem Teil meiner Fälle) die Abnahme der Sehkraft, im zweiten Fall von Koller der Nystagmus. Andererseits sind auch die Fälle von cerebraler Diplegie mit Beteiligung der Hirnnerven (König), speziell des Opticus gar nicht selten. Auch die Beobachtungen an den Fällen der Langenhagener Anstalt haben mich gelehrt, dass sowohl bei doppel-, wie bei halbseitiger Kinderlähmung, ja selbst in paraplegischen Fällen Hirnnervensymptome zur Tagesordnung gehören. Gewiss hat Freud daher recht, wenn er in seinen Paraplegiefällen die mit Nystagmus Behafteten für den cerebralen Typus zu retten sucht. Das Charakteristische unserer Fälle liegt in der gleichförmigen Wiederholung der Kombination der zuerst befallenen Systeme, hinter denen die Erscheinungen, die von seiten anderer nur zum Teil mitbetroffener Komplexe herrühren, zurücktreten. Absolut scharf ist aber die Grenze nicht einmal für die höchst stereotypen Sachsschen Fälle.

Die Geringfügigkeit der Abweichungen vom gemeinsamen Krankheitsbild liegt hier zum Teil im Alter der Patienten begründet. Innerhalb der ersten Lebensmonate sind z. B. die motorischen Leistungen noch nicht mit der Feinheit ausgebildet, welche es es ermöglicht, differentielle Störungen zu erkennen. Inkoordination, die das Bild komplizieren könnte, muss verdeckt bleiben, da die kleinen Kinder in diesem Alter ohnedies mehr oder weniger „ataktisch“ sind. Die Fälle des fortgeschrittenen Alters von Freud z. B., vor allem auch die Patientinnen von

Higier, zeigen deutlich Inkoordination: hier gestattet das Alter der Kranken leicht, sie zu erkennen. Die Forderung der strengen Abgrenzung auch der Fälle der Sachsschen Gruppe macht ja mit der Zunahme der Mitteilungen über diese Krankheit der Erkenntnis Platz, dass Mischsymptome, die das typische Bild mit anderen verwandten Gruppen in Beziehung bringen, gerade hier auch nicht fehlen. Wie gesagt, ist gerade auf dem Gebiete der hereditären und familiären Nervenkrankheiten das Bestehen fliessender Uebergänge eine beachtenswerte Tatsache. Sie lässt uns den Zustand der Insuffizienz, in welchem sich das ganze Organ ab origine befindet, als das Wesentliche erkennen. Vielleicht ist die Lokalisation insofern nicht nur accidentell, als innerhalb einer Familie das gleiche Neuronensystem den ersten Locus Rasse, in unseren Fällen der minoris restitentiae darstellt. Die Besonderheit der Familie, der jüdischen Rasse hilft die Lokalisation bestimmen. Diese Bedeutung der familiären Eigenschaft, die (nach Newmark) Charles Mercier in ähnlichem Sinne auffasst, wird durch die Potenzierung dieser Erscheinung, die in der Heredität gegeben ist, klar. Insofern fasst Freud mit Recht Familiarität und Heredität als verschieden auf. Die Endogenität der Natur der Krankheit wird erst bei den hereditären Formen eklatant, sie wird zu einer Stammeseigenschaft.

Eine besonders interessante Seite der beiden Gruppen dieser gleichartigen Krankheit, von denen die eine die neugeborenen Kinder befällt, während sie im anderen Fall erst in den späteren Jahren des jugendlichen Alters sich manifestiert, sehe ich in dem Licht, das sie auf den „Verbrauch" des Nervensystems und auf die Angriffspunkte der Verbrauchskrankheiten werfen. Edinger hat jüngst einen Gedanken, den schon vor Jahren ausgesprochen zu haben sein Verdienst ist, in interessanter Weise ausgeführt. In seiner bedeutsamen Abhandlung über die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems geht er von dem Gedanken aus, dass der lokal ungenügende Ausgleich zwischen Verbrauch und Ersatz das Wesen, die Lokalisation einer Nervenkrankheit ausmacht. Unter den Umständen, die diese lokale Insuffizienz bedingen können, spielte neben der allgemeinen Vorbereitung durch Vergiftungen etc. die funktionelle Inanspruchnahme eine entscheidende Rolle. Dasselbe kann durch eine hereditäre Indisposition bestimmter Systeme geleistet werden. Die endogene Natur der Krankheit bestimmt hier das System, das erkranken wird, es hängt von der Intensität dieser funktionellen „Missbildung" ab, ob die Krankheit früher oder später ausbricht. Die Kinder werden normal geboren und entwickeln sich gut und munter einige Monate lang, aber schon diese ersten und geringen vitalen Leistungen führen zum Ausbruch der Krankheit. Die allgemeine Minderwertigkeit des Zentralorgans, die dasselbe für die Anforderungen des Lebens untauglich macht, findet in dem optischen und motorischen System ihren ersten Angriffspunkt. Im anderen Fall (Erkrankung in späterer Zeit) hält das Cerebrum dem Leben länger stand, aber die von Anfang

an bestimmte Stelle des Ortes, an welchem das Versagen eintritt, ist auch hier nicht durch die äusseren Reize und Leistungen, sondern durch die differentielle Schwäche der erkrankenden Systeme ab ovo her bestimmt. Anforderungen gewöhnlicher Art, die für den normalen Menschen natürlich sind, verbrauchen hier schon in kurzer Zeit die für die betreffenden Leistungen bestimmten Systeme.. In der gleichen Familie erkranken die Kinder zu derselben Lebenszeit, Fälle der Sachsschen Form und der späteren Erkrankung in derselben Familie sind nicht konstatiert. In der Familie L. und A. fällt die Erkrankung der betroffenen Kinder in das gleiche Lebensjahr. Das zeigt gerade die endogene Natur, es zeigt, dass auch die Intensität der Schädigung endogener Natur ist. Die äusseren Reize sind das Moment, das die Krankheit wachruft. Aus diesem Grunde sind die Fälle der Sachsschen Form alle sehr übereinstimmend, weil auch die äusseren Momente für Kinder in diesem Alter, soweit sie optische und motorische Funktionen betreffen, Gleichartigkeit besitzen. Die späteren Fälle differieren mehr, weil der Aufbrauch zwar auch an den endogen geschädigten Systemen zumeist einsetzt, weil aber die Insuffizienz hier auch schon modifiziert wird durch die Verschiedenartigkeit der äusseren Reize und der Leistungen im Einzelleben während der verflossenen jugendlichen Jahre: Inkoordination, bulbäre Symptome, Verschiedenheit der psychischen Bilder zu Anfang der Erkrankung. Die allgemeine Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, die hierbei mitwirkt, zeigt sich ja auch in der Propagation der Insuffizienz auf die Leistungen des gesamten Organs, zu der jeder Fall bald gelangt. Dass die Sachssche Form rascher verläuft, ist klar. Derselbe Umstand, der die Erkrankung schon bei der ersten funktionellen Inanspruchnahme im Leben wachruft, führt auch zu einer schnelleren Destruktion — höhergradiger Insuffizienz, rascherem Aufbrauch. Nur insofern könnte man die Sachssche Form als akut den späteren Fällen als subakut oder chronisch gegenüberstellen. Es handelt sich um eine quantitative Unterscheidung.

Schon in ätiologischer Hinsicht haben die beiden Gruppen mancherlei Aehnliches. Die ursprünglich vermutete ausschliessliche Disposition der jüdischen Rasse hat für die Sachssche Form sich mit der Zeit dahin modifiziert, dass nach den jetzigen Erfahrungen auf 3—4 kranke Kinder, die der jüdischen Rasse angehören, ein solches anderer Abstammung kommt. Für die spätere Form scheint die Vorneigung der jüdischen Rasse nicht so intensiv zu sein, unter meinen Fällen war gar kein jüdischer, unter den übrigen sind nur die 4 Schwestern (Higiers Fälle) jüdisch. Da die Sachssche Form den höheren Grad der Krankheit darstellt, so ist es natürlich, dass die bevorzugte Disposition der Juden für (besonders endogene) Nervenkrankheiten die intensivere Form der Krankheit zeitigt, dass die weniger disponierte (germanische etc.) Rasse die mildere Form darbietet. Der ausgesprochen endogene Charakter der Krankheit — von einer direkten Rasseeigenschaft

kann man nach obigem nicht reden — scheint sich auch in der grossen Rolle auszusprechen, die in der Anamnese die Verwandtenehen spielen. Für die Sachssche Form ist es bekannt, auch für die spätere Form sind Higiers und Freuds Fälle in dieser Beziehung charakteristisch. Wiederholt habe ich ferner den Eindruck gehabt, dass das Stillen der Mutter nachteiligen Einfluss ausübt. Es konnte sich dabei natürlich nicht mehr um ein endogenes, sondern bereits um ein accidentelles (äusseres) Moment handeln. Mir ist dies bei meinen eigenen Fällen aufgefallen, namentlich aber an den Fällen Falkenheims und einiger amerikanischer Autoren. Ein Moment, in dem sich die Endogenität der Krankheit ausdrückt, ist die oben schon erwähnte Tatsache, dass in den betroffenen Familien auch sonst schwere angeborene Mängel des Zentralnervensystems sich vorfinden, Missbildungen (Familie L.), Neigung zu früher Kindersterblichkeit, zu Tod der Kinder an Krämpfen (Familie A. und S., ferner die Freudschen Fälle). Diese Erschöpfung des Stammbaums bei gleichzeitigen nervösen Affektionen der Kinder erwähnt auch Freud bei Besprechung der Aetiologie der cerebralen Diplegie. Als interessant mag die Tatsache angefügt sein, dass ein Fall der Familie L., sowie der Fall von Polley Zwillingskinder betrafen. Im letzteren Fall starb das gleichgeschlechtige Zwillingskind 4 Monate alt, in der Familie L. war es (ebenfalls gleichgeschlechtig) normal und blieb gesund. Für die Gleichgeschlechtigkeit der Zwillinge nimmt man ihre Abstammung aus einem Keim an, ob es tatsächlich eineiige Zwillinge waren, ist nicht konstatiert. In diesem Fall könnte eine endogene Anlage also nur die eine Keimhälfte betreffen, während die andere frei bleibt.

Trotz der mancherlei Differenzen, welche der Verlauf der Krankheit in den beiden Gruppen darbietet, wiederholen sich doch die Hauptzüge des wesentlichen Bildes. Die Abzweigungen davon, so wenig sie fehlen und so sehr sie für die Erhärtung der Tatsache wichtig sind, dass derartige pathognomonische Typen fliessende Uebergänge darbieten, erscheinen entweder accessorischer Natur oder sie erklären sich aus Besonderheiten, die mit dem Alter, den äusseren Umständen etc. zusammenhängen. Die von Sachs für seine Form als charakteristische aufgestellte Symptomgruppe gilt auch für den gemeinsamen Typus. Dies sind die folgenden Punkte:

1. Schwäche der Extremitäten bis zur völligen Lähmung, meist diplegischer Natur, selten mehr paraplegisch. Die Lähmung ist bald spastischen, bald paralytischen (schlaffen) Charakters. Sehnenreflexe dementsprechend entweder erhöht oder fehlend.

2. Abnahme der Sehkraft bis zu völliger Blindheit (ophthalmoskopisch Opticusatrophie, in den Sachsschen Fällen wird die charakteristische Veränderung der Makula nach Tay nur sehr selten vermisst.)

3. Psychischer Defekt, mit der Zeit zu völliger Verblödung führend.

4. Rückschritt der körperlichen Entwickelung, Stillstand des Wachstums, Verdauungsstörungen, Marasmus.

5. Exquisit progredienter Charakter der Erkrankung, sekundär werden auch andere Systeme befallen (bulbäre Symptome, Anosmie, Taubheit, Störungen der Koordination). Tod meist durch Erschöpfung. Keine unmittelbaren Veränderungen der inneren Organe.

6. Familiarität.

Diese sechs Punkte charakterisieren erschöpfend das Wesen der Krankheit. Der Verlauf ist in beiden Fällen ein allmählicher. Durch die eigenartige Gruppierung der Symptome erhält die Affektion nahe Verwandtschaft zu grossen Krankheitsgruppen, besonders zu den familiären Affektionen und zur Gruppe der cerebralen Diplegien der Kinder.

Was das letztere Moment anbelangt, so fällt bei dem Charakter der Lähmung ein für die Kennzeichnung jedes Symptoms dieser Krankheit hervorstechendes Merkmal in die Augen: ihre Intensität und ihre Progression. Bekanntlich ist für die Fälle der reinen cerebralen Kinderlähmung gerade ihre geringe Neigung für Progression charakteristisch, höchstens dass, besonders bei paraplegischen Fällen, die Affektion erst durch das versuchte Gehenlernen deutlich wird oder (Freud p. 140), wie bei Littlescher Krankheit, erst um diese Zeit tatsächlich sich einstellt. Die Progression ist dagegen gerade für die endogenen systemartigen Affektionen charakteristisch, ihre Intensität scheint bei anderen derartigen Krankheiten davon abzuhängen, ob das System schon in der Jugend versagt (dann progrediert die Affektion auch rascher) oder ob es bis ins spätere Leben standhält, dann verläuft die Krankheit meist auch milder.

Auch die Natur des Systems spielt dabei eine offenbare Rolle. Die Art der Lähmung in unseren Fällen hat die grösste Aehnlichkeit mit dem Charakter derselben Affektion bei der cerebralen Diplegie der Kinder. Was sie davon trennt, ist vor allem der allmähliche Beginn, der langsam fortschreitende Verlauf und eventuell das Alter, dazu die Familiarität. Auf der Höhe des ausgesprochenen Falles, bei dem man die bezeichneten Momente nicht stets konstatieren kann, kommt vor allem noch in Betracht für die Sachssche Form das Vorwiegen der schlaffen Lähmung. Bekanntlich überwiegt für die cerebrale doppelseitige Kinderlähmung bei weitem die spastische Form. Auch die Fälle, welche mehr paralytische Symptome darbieten, zeigen sich hier doch fast nie frei von spastischen Momenten, so dass eine Trennung beider Formen gar nicht durchführbar ist. Auch für die paraplegische Form überwiegt die Starre über die schlaffe Lähmung (Freud).

Demgegenüber ist das Prävalieren des schlaffen Charakters der Lähmung gerade für die Sachssche Form merkwürdig. Kinder neigen ohnedies im frühen Alter bei Affektion der motorischen Region und der Pyramidenbahn zu spastischen Komplexen. Man hat dies damit zu erklären versucht, dass ein

gewisser Grad von erhöhtem Tonus solange das motorische System der neugeborenen Kinder beherrscht, bis die Hirnrinde die Herrschaft über dieses Gebiet erlangt und demgemäss ihren hemmenden Einfluss geltend gemacht hat. Hierzu stimmt, dass kleine Kinder sehr lebhafte Periostreflexe, Neugeborene sogar vielfach Patellarklonus bei Beklopfen der Quadricepssehne haben. Der Wegfall der Rindeninnervation vermehrt diesen Tonus bis zur Starre, während bei Erwachsenen dieser Zustand des erhöhten Tonus in der Extremitätenmuskulatur allmählich durch die lange Einwirkung der „Rindenherrschaft" verlernt oder vergessen worden ist, so dass bei einer Affektion der Spasmus nicht das Mass von Deutlichkeit, Intensität und Dauer aufweist (Apoplexie) wie beim Kinde. So wenig diese Hypothese für die Verhältnisse beim Erwachsenen befriedigt, so hat sie für die Verhältnisse, auf das Kind angewandt, zweifellos etwas für sich. Eines bedingt ja keineswegs auch das andere. Da der Spasmus, wie die Erfahrungen bei der cerebralen Kinderlähmung zeigen, der Ausdruck einer Grosshirnaffektion ist, da auch der paraplegische Spasmus besonders bei Mitbeteiligung der Gebiete von seiten der Hirnnerven der gleichen Ursache entspringt, so müsste die cerebrale Affektion auch in unseren Fällen einen solchen, namentlich bei der Sachsschen Gruppe, bedingen. Gerade die Fälle der II. Gruppe neigen mehr zur spastischen Form, die der Sachsschen Gruppe vielfach zur schlaffen Form. Ich glaube, dass dies mit der Tatsache zusammenhängt, dass erstere die weniger intensive Form der Erkrankung darstellt, letztere Gruppe die foudroyanteren Fälle von mehr destruktivem Charakter. Demgemäss muss dort die Lähmungsform mit Reizsymptomen und erhöhten Reflexen, hier die Form mit mehr paralytischem Charakter und abgeschwächten oder fehlenden tiefen Reflexen überwiegen. Es ist für die Natur der Lähmung wichtig, dass die Kinder, wie stets betont wird, vor dem Beginne der Erkrankung einige Wochen normaler Zeit haben. Die kürzeste Periode der Gesundheit weisen die Fälle auf, in welchen (Carter u. A.) die Kinder im ersten Vierteljahr des Daseins erkrankten. Ein Einsetzen der Affektion von der Geburt an ist nicht beobachtet. Die normale Zwischenzeit der Latenz gehört zum Wesen der Krankheit, mag dieselbe 3 Monate oder 20 Jahre dauern. Das Organ vermag in bestimmten Teilen zuerst seine funktionelle Bilanz nicht in der Wage zu halten. Es ist klar und für die Rolle, welche der Aufbrauch hierbei spielt, illustrierend, dass eine Infektionskrankheit (ein Fall von Freud) oder mancherlei Indispositionen der Säuglinge das auslösende Moment für die Krankheit abgeben können.

Vielleicht beansprucht es einiges Interesse, wenn es auch bei dem charakteristischen Verlauf der Sachsschen Form praktisch nicht sehr in Betracht kommt, ähnliche Formen der Lähmung in so früher Zeit daneben zu stellen. Um so mehr, als es, wie Freud in seiner vortrefflichen Studie betont, zuweilen gerade bei cerebraler Diplegie nicht leicht ist, erworbene von kongenitalen

Formen zu unterscheiden. Aehnliche Fälle von Idiotie mit Blindheit und Lähmung sind ja auch aus anderer Ursache nicht ganz selten. Keineswegs alle Fälle der Sachsschen Form, die bis jetzt bekannt sind, sind familiär, eine verhältnismässig grosse Zahl steht vereinzelt. Ein Unterschied gegen verwandte Formen der Lähmung liegt einmal in der Beteiligung der allgemeinen cerebralen Leistungen. Die Kontroverse, ob es eine spastische Spinalparalyse rein spinaler Natur gibt, ist nicht entschieden. Jedenfalls können, wie mehrfach betont, auch paraplegische Fälle einem cerebralen Prozess entsprechen. Bei den endogenen Krankheiten existiert, ebenso wie bei den „organischen", ein allmählicher Uebergang ohne Grenze von den Fällen mit zu denen ohne cerebrale Erscheinungen. So sind die Fälle von Erb und Strümpell reine paraplegische Fälle ohne jede Teilnahme der höheren cerebralen Funktionen. Hier ist, wie auch der systematische klinische Verlauf zeigt, der Prozess mit Sicherheitnur auf bestimmte Neuronengruppen beschränkt. So zeigen auch die Fälle von Strümpell (Archiv f. Psychiatrie Band 12 und 17) in der Ausbildung der Symptome eine gewisse Abgrenzung. Die Erkrankung war hier progressiv nur bis zur vollendeten Ausbildung der spastischen Erscheinungen, eine Ausdehnung der Symptome auf eine qualitativ verschiedene Reihe, also ein Ueberspringen auf ein anderes Symptom fehlt gänzlich. Solche reine Fälle sind (siehe die Darstellung von Higier) auch in ihrer Abgrenzung gegen das Hervortreten rein cerebraler (psychischer) Symptome ausser den genannten die Fälle von Souques. Die Schwere und selbst die Art der Lähmung stellt nicht immer dar, ob „die Bahn" oder „das Zentrum" zuerst befallen ist. Da beide anatomisch zusammengehören und sekundär der eine Teil den anderen stets in Mitleidenschaft ziehen wird, so ist die Frage der Trennung ohne wesentliche Bedeutung. Von mehr Wichtigkeit scheint zu sein, ob die Symptome sich symmetrisch abgrenzen oder ob auch klinisch ein Mitbetroffenwerden verwandter und fernerliegender Systeme postuliert werden muss. Dies gibt einen gewissen Fingerzeig für die Schwere der Erkrankung. Es zeigt an, ob die Neigung zur Propagation und ob eine Allgemeinbeteiligung des Zentralorgans besteht. Dies gilt für die „organischen", wie für die endogenen Prozesse. Bei der cerebralen Kinderlähmung gehören die Fälle mit Affektion der Hirnnerven auch meist zu den psychisch schwerer geschädigten. Es handelt sich nicht um den Schaden, der der Psyche durch Teilnahme der diesen Hirnnerven entsprechenden zentralen Gebiete erwächst, sondern darum, dass diese Begleiterscheinungen, also z. B. Facialisparese oder Blindheit etc., ebenso ein Ausdruck für die weitere Ausdehnung des Grundprozesses sind, wie die Beeinträchtigung der Intelligenz. Dem entspricht ja auch die an unseren Fällen gemachte Erfahrung. Dem entspricht auch die Erscheinungsweise der Uebergangsfälle in den anderen endogenen Krankheiten. Z. B. zeigen die Fälle von Koshewnikoff zu den Erscheinungen der spastischen

Paralyse aller vier Extremitäten eine Beteiligung der Sprache, während Krafft-Ebings Fälle ausserdem bulbäre Symptome darbieten. Diese Vielgestaltigkeit bringt es mit sich, dass um die unklaren Fälle mancher Streit geführt wird, es ist oft gar nicht möglich, sie bestimmt unterzuordnen. Allen diesen Fällen ist als wesentliches Moment das systematische Versagen des Zentralorgans, das den Untergang von Neuronen und Neuronengruppen nach Kategorien ausdrückt, gemeinsam. Hierin liegt die prinzipielle Verwandtschaft aller dieser Krankheitsbilder; dem hauptsächlich betroffenen System können sich andere anschliessen. Die Benennung geschieht naturgemäss von demjenigen Teil aus, dessen Symptome das Bild beherrschen. Die Eigenart dieser Krankheitsformen liegt in der Kombination der Systeme. Wie die Gegenüberstellung der vorhandenen Benennungen zeigt, ist die Nomenklatur von verschiedenen Punkten ausgegangen. Das wiederholte Vorkommen derselben systemartigen Krankheit in einer Familie erregt auch den Gedanken, ob es sich um eine so oft wiederholte Lokalisation einer exogenen (traumatischen) Schädigung gehandelt haben kann. Dies kommt vor, wie die Fälle von Schulze zeigen, wo dreimal protrahierte Geburt als anamnestische Tatsache bestand. Die Beachtung einer solchen konstanten natürlich für alle Kinder derselben Familie geltenden Ursache macht die Unterscheidung leicht. Da es oft sehr schwer ist, die Grenze zu ziehen, wird erst die Familiarität bei Mangel äusserer Momente einen Hinweis auf die endogene Natur abgeben. Ehe man einen Fall als endogen bezeichnet, muss man andere, besonders exogene Momente ausgeschlossen haben. Ein einzelner Fall von cerebraler Diplegie in einer Familie wird nicht ohne weiteres dieser (endogenen) Form eingeordnet werden können, erst die Wiederholung an mehreren Geschwistern zeigt in solchen Fällen die Ursache (systematische Insuffizienz). Nur wo die Kombination der erkrankten Systeme zu Hilfe kommt, ist auch bei einzelstehenden Fällen die Diagnose leicht.

Die systemartigen Krankheiten spielen zumeist in der Pathologie des Rückenmarkes eine Rolle. Allein wie die Schwierigkeit bei der Abgrenzung der cerebralen vom spinalen Typus zeigt, ist auch das Cerebrum hieran beteiligt. Ob Bahn oder Zentrum zuerst degeneriert, lasse ich unentschieden, jedenfalls versagen bestimmte Neuronenkomplexe in geschlossener systematischer Form. Ein einzelnes Symptom kann daher hier so wenig, wie irgend wo anders, die Diagnose sichern. So ist die spinale spastische Paralyse allein oft nur ein Entwicklungsstadium bestimmter grösserer Prozesse (multiple Sklerose). Das Vorwiegen der cerebralen Erscheinungen überhaupt legt auch für die Lähmung, abgesehen von ihrem Typus, bei unseren Fällen einen cerebralen Charakter nahe. Sekundär können auch hier die „Neuronen I. Ordnung“ in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Symptom der Muskelatrophie bei den Fällen Higier ist wohl so zu erklären. Ein wesentlicher Grund, dass die „Degeneration“ hier eine „transneurale“ wurde, liegt in

der langen Dauer der Krankheit. Dadurch stehen diese Fälle denen von Hofmann nahe, bei welchen (4 Geschwister) nach anfänglicher Motilitätsstörung (zentrales motorisches Neuron) später progressive Atrophie und elektrische E. A. sich in den Körpermuskeln (peripheres motorisches Neuron) einstellte. Gleichzeitig bestand progressive Demenz. Diese Fälle sind eine interessante Uebergangsgruppe für unsere Fälle, sie lassen sich unter unsere Gesamtgruppe (Mangel der Blindheit, Charakter der Lähmung) ebensowenig subsumieren, wie unter irgend eine rein spinale Systemgruppe. Hofmann nahm auch eine Systemerkrankung der motorischen (1. und 2.) Neurone und eine degenerative Atrophie der Hirnrinde an. Die Fälle stellen durch die Verbindung der Demenz mit der Insuffizienz, vornehmlich des peripheren motorischen Neurons, eine Brücke der endogenen und familiären Krankheiten von einerseits cerebralem, andererseits spinalem Typus dar. Sie stehen der progressiven familiären Demenz von Bouchaud und unseren Gruppen ebenso nahe wie der familiären neurotischen Muskelatrophie.

Aehnliches zeigt sich auch bei einer Betrachtung der Symptome von seiten des optischen Systems. Alle Erscheinungen bei den beobachteten Fällen gehen dahin, dass es sich um eine retinale Blindheit handelt, also anatomisch ausgedrückt, um ein Versagen des peripheren optischen Neurons. Die hierfür charakteristische Erscheinung der atrophischen Papille fehlt nicht. Der Befund entspricht dem der genuinen Atrophie. Für die Fälle von Sachs kommt der makulare Befund hinzu. Er fehlt den Fällen der II. Gruppe. Möglich, dass es sich dabei also um eine Erscheinung handelt, die sich nur in der Retina des Säuglings entwickelt. Sie fehlt den älteren Patienten konstant, ist auch, wie die neueren Beobachtungen zeigen, nicht bei allen Sachsschen Fällen vorhanden. Schon früher waren einige wenige Fälle bekannt, in denen diese Erscheinung fehlte. Koller schloss daraus, dass der Fall nicht lange genug gelebt hätte, um den charakteristischen Augenbefund zur Ausbildung gelangen zu lassen. Auf Grund der damaligen Beobachtungen war diese Annahme berechtigt. Heute müssen wir sagen, dass es sich um einen der Fälle der Sachsschen Form ohne den Makulabefund handelt. Hierfür spricht ausser den Beobachtungen von Heveroch und Mühlberger die Tatsache, dass der Makulabefund sich vor, mindestens aber gleichzeitig mit der Atrophie der Papille zu entwickeln pflegt. Die klinisch-pathologische Bedeutung der bei uns noch mangels Material nicht näher studierten makularen Symptome ist z. Zt. unklar.

Die Tatsache, dass es sich in diesen Fällen um die Erkrankung des optischen peripheren Neurons handelt, ist sicher. Um so merkwürdiger sind die Fälle einer Familie, von denen sich einer z. Zt. in der Langenhagener Anstalt befindet, die nach allem zur „familiären amaurotischen Idiotie“, und zwar zu unserer II. Gruppe gehören, nur dass nach allem die Störung

des Sehens nicht das periphere, sondern das zentrale Neuron des Opticus betrifft. Eine eigentliche Amaurose ist also nicht vorhanden. Ich lasse die Fälle kurz hier folgen:

Familiäre Anamnese: Die Familie lebt in geordneten Verhältnissen. Vater 7 Jahre älter als Mutter. Eltern nicht blutsverwandt. Vater lebt, ist gesund, fleissiger, nüchterner Mann, der verständigen Eindruck macht. Kein Potatorium, keine Lues. Mutter lebt, hat keine Fehlgeburten durchgemacht. Eine Tante der Mutter ist taubstumm, eine Schwester der Mutter leidet an Tuberkulose. Bei der Mutter besteht der Verdacht für Tuberkulose. Der Ehe entstammen folgende Kinder:

1. und 2. leben, sind gesund.

3. Junge, geboren 1881, war von Geburt an und als Kind normal und gesund. Er lernte schwer, kam aber doch einigermassen in der Schule mit, wurde konfirmiert. Im Alter von 14 Jahren (kurz nach der Konfirmation) fiel der unsichere Gang des Knaben auf, er stolperte Das Sehen wurde um diese Zeit und weiterhin zunehmend schlechter. Gleichzeitig zeigte sich Zittern der Hände. Rasch schloss sich ein zunehmender körperlicher und geistiger Verfall an, er wurde stumpf, hülflos, unsauber. Jetzt ist er völlig verblödet, an Händen und Füssen spastisch gelähmt, muss gefüttert werden, lebt noch zu Hause.

4. lebt, ist gesund.

5. der nachstehende Fall.

6. Mädchen, geboren 1888, als neugeborenes Kind und in früher Jugend gesund. Besuchte Schule mit gutem Erfolg. Begann im Alter von 15 Jahren schlecht zu sehen (1903); wird seitdem fortwährend teilnahmsloser und stumpfer. Das Kind sitzt interesselos umher und geht körperlich und geistig zurück. Lebt zu Hause. Augenbefund siehe unten.

7., 8. und 9. leben, sind gesund.

Ad 5. Marie M. aus H., geb. 5. IV. 86, aufgenommen 23. VII, 03, z. Zt. noch in der Anstalt.

Individuelle Anamnese: Die Mutter machte während der Gravidität eine Rippenfellentzündung durch. Die Geburt erfolgte rechtzeitig und ohne Kunsthülfe. Die Kranke war als neugeborenes Kind normal, machte im ersten Jahr die ersten Sprechversuche, lernte mit 1 Jahr gehen. Die Zähne kamen rechtzeitig ohne Störung. Sie entwickelte sich als Kind gut, war munter und gesund, hat keine Infektionskrankheiten etc. durchgemacht. Krämpfe sind nicht beobachtet. Mit 6 Jahren kam die Patientin zur Schule, wo sie gut mit den anderen Kindern vorwärts kam, schreiben und lesen etc. lernte. Im Alter von 10 Jahren begann plötzlich das Sehen schwer zu werden. Die Abnahme des Sehens entwickelte sich nach und nach und nahm beständig, ohne Schübe, zu. Schliesslich musste die Patientin wegen der Störung des Sehens, die zunahm, die Schule verlassen. Nachdem sie bis dahin munter und regsam geblieben war, begann sie stumpfer zu werden, sass viel stumm umher, war gleichgültig. Zu Hause trat ihre zunehmende geistige Stumpfheit immer deutlicher hervor, der Gesichtsausdruck wurde „blöde“, die Sprache ging zurück. Erst war sie stumm, sprach spontan nicht, konnte nur schwer zum Reden bewogen werden, mehr und mehr wurde die Sprache selbst schlecht artikuliert. Auch einfache Bestellungen vermochte sie nicht mehr auszuführen. Der körperliche Zustand blieb zunächst gut. Die Aufnahme in die Anstalt erfolgte am 23. VII. 03

Status bei der Aufnahme. 27. 7. 1903. Körpergewicht 58,5 kg. Körpergrösse 161 cm. Ernährungszustand gut. Schleimhäute nicht anämisch. Gehör gut. Pupillen graublau, weit, R. = L., reagieren auf Lichteinfall träge; sie unterscheidet nur hell und dunkel. Ophthalmoskopisch nichts nachzuweisen, normale Gefässe. Keine Atrophia nervi optici. Augenbewegungen frei. Zunge zittert beim Herausstrecken. Brustkorb gewölbt. Lungenbefund normal, Herz nicht vergrössert. Puls 76, mittelgut gefüllt. Respiration normal. Temperatur normal. Bauchorgane nicht verändert. Urin normal. Wirbelsäule gerade, Skelettsystem kräftig, derb. Kraft erhalten, rechtshändig, keine Kontrakturen und Lähmungen,

keine Atrophien, Spasmen fehlen, kein Tremor. Sensibilität normal, Schmerzempfindung überall erhalten, Ortssinn normal. Patellarreflex R. = L., von mittlerer Intensität, Hautreflexe prompt, R. = L. Haltung etwas nach vorn gebeugt, Patientin ist reinlich, isst allein und hält sich ganz sauber beim Essen. Zum An- und Auskleiden braucht sie Hülfe, sie legt aber ganz geschickt Hand mit an. Stimmung stumpf, meist indifferent, Patientin ist zufrieden. Die Stimmung zeigt starken Wechsel, ist sehr labil, Patientin ist leicht zu Lachen und Weinen geneigt. Das geistige Kapital ist gering, sie kennt ihren Namen, Geburtstag, Heimat und Monatsnamen. Sonst ist von Schulkenntnissen nichts mehr nachweisbar. Zahlenbegriffe fehlen. Auch z. B. die Bedeutung der Festtage kann sie nicht angeben. Sie antwortet karg, macht wenig von der Sprache Gebrauch, spricht spontan gar nicht, was sie sagt, ist leidlich verständlich. Vorgesprochenes, wenn es einfach und kurz ist, kann sie nachsprechen. Sie hat keinen Sinn für Geselligkeit, kennt ihre Umgebung, hält sich meist allein.

Gewöhnt sich rasch ein, zeigt kein Heimweh, verlangt nicht nach ihrer Mutter etc. Lernt sich bald im Hause zurechtfinden, kann nach einigen Wochen auch Abort und Baderaum allein finden. Sie ist gut auf den Beinen, geht sicher.

Patientin hatte mit ihrer Schwester im März 1902 die Universitäts-Augenklinik in Göttingen konsultiert. Der Befund, der mir in dankenswerter Weise überlassen ist, war folgender:

1. Marie M. „Früher angeblich gut gesehen, auch angeblich gut gelernt; seit dem zwölften Jahre allmählich Abnahme der Sehkraft und Intelligenz. Angeblich keine Krankheiten durchgemacht.

Visus wegen der Demenz des Mädchens nicht genau bestimmbar. Vorgehaltene Gegenstände in 1 Meter Entfernung erkannt. Beiderseits: Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal. Papille nicht abgeblasst."

2. Lina M., 13 Jahre: Beiderseits: Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal. An beiden Augen etwa 3 Dioptrieen Astigmatismus." Derselbe wurde unter Atropin genauer bestimmt. Es fand sich:

Beiderseits: 3 D. sph. kombiniert mit 3 D., Axe vertikal, S. fast $^{3}/_{10}$.

Die Universitäts-Augenklinik überwies die Patientinnen damals zur Untersuchung der Universitäts-Poliklinik für psychische und Nervenkranke, da der Gedanke auf eine zentrale Bedingnis der Sehstörung durch die ophthalmoskopische Untersuchung gegeben war. Den Befund hat mir mein verehrter früherer Chef, Herr Professor Cramer, gütigst überlassen. Derselbe geht dahin, dass vornehmlich ein Ausfall des Erkennens des Gesehenen vorliegt. (Den übrigen körperlichen und Nervenstatus, der in der Universitäts-Nervenpoliklinik erhoben ist, lasse ich, da er sich mit dem obigen deckt, hier fort.)

Die Marie M. bietet z. Zt. das nachfolgende Bild dar: (Der körperliche etc. Status abgekürzt, Januar 1905):

Grosses, kräftiges Mädchen. Gesichtsausdruck leer. Sitzt meist still umher. Im Bereich der Hirnnerven keine Erscheinungen von Lähmung etc., keine Halbseitendifferenzen. Pupillen weit, reagieren träge. Augenbewegungen frei. Nystagmus und Strabismus fehlen.

Innere Organe gesund. Motilität ungestört. Gang gut, vorsichtig. Koordination des Gehens und der Handbewegungen normal. Sprache nicht gut verständlich, weil schlecht artikuliert. Spricht in kurzen Sätzen. Keine Paraphasie. Spricht richtig nach, wenn der Satz nicht zu lang ist. Psychisch besteht Imbecillität mittleren Grades, im wesentlichen wie bei der Aufnahme (s. o.). Die Prüfung des Sehens ergibt folgendes:

Ophthalmoskopisch normaler Befund des Augenhintergrundes, keine Veränderungen an der Papille, Gefässe normal.

Ein vorgehaltenes Licht wird richtig erkannt und lokalisiert. Patientin fasst die ihr hingestreckte Hand. Sie fixiert Gegenstände, die man ihr vorhält, kann sie aber nicht bezeichnen. Gibt man ihr den Gegenstand in die Hand und fragt nun, was das sei, so bezeichnet sie ihn richtig (Schlüssel, Schere). Sie weiss auch den Gebrauch anzugeben. Sie weicht Hindernissen beim Gehen aus, auch in einem ihr ungewohnten Raume.

Unter den Mitkranken ihrer Abteilung ist ein kleines (6 jähriges) Kind, mit dem sie sich gerne beschäftigt. Wenn sie dasselbe sucht, so geht sie auf irgend ein Kind zu und betastet es, ob es das richtige sei. So, bis sie das Gesuchte gefunden hat. Mit den Augen vermag sie scheinbar wohl die Kinder im allgemeinen zu finden, nicht aber das Gewünschte zu erkennen. Hierzu nimmt sie den Tastsinn zu Hülfe oder sie kann auch, wenn die Kinder schreien, sie nach dem Laut unterscheiden.

Die Untersuchung ist sehr erschwert einmal durch die bestehende Imbecillität, dann aber dadurch, dass das perzeptive Sehen z. Zt. auch schon gelitten hat. Daher ist auf ihr Verhalten, das sie spontan bietet (Orientieren im Raum, Suchen der Kinder), besonderer Wert zu legen. Ihr Verhalten in ersterer Beziehung ist dem Hunde mit exstirpierter Sehrinde sehr ähnlich.

Betrachtet man die drei Geschwister, so zeigen sie progressive Lähmung und Verblödung, die Forderung der Familiarität ist erfüllt, auch der progrediente Charakter der Erkrankung offenbar vorhanden. Dazu kommt eine Veränderung der optischen Funktionen synchron mit den übrigen Erscheinungen. Der Bruder ist hieraufhin nicht näher untersucht. Zu Hause gilt er als „blind", seine hochgradige Verblödung zusammen mit der Lähmung würde nur ein Feststellen des ophthalmoskopischen Bildes, dagegen keine funktionelle Prüfung gestatten. Dagegen ist bei den beiden Schwestern der normale Augenhintergrund konstatiert, ebenso der Mangel einer rein retinalen Blindheit. Die schon erwähnten Schwierigkeiten der Untersuchung können nur durch eine längere Beobachtung der Patientinnen behoben werden und sind bei der poliklinischen Untersuchung ganz ausserordentlich gross. Die Untersuchung in Göttingen hat überdies eine „Störung des Erkennens" ergeben. Eine schwere Störung der optischen Leistungen bei Mangel retinaler Blindheit und bei normalem Augenhintergrund, wie er hier festgestellt ist, lässt kaum eine andere Annahme zu.

Es muss die Störung in das zentrale optische Neuron verlegt werden. Vielleicht aber ist dies nur das zunächst und zumeist befallene. Für Marie M. ist zurzeit auch eine Beeinträchtigung des perzeptiven Sehens wahrscheinlich. Die Erfahrungen bei den familiären Erkrankungen des motorischen Systems (Fälle Higier und Hofmann) zeigen ja, dass die ganze Bahn nur mit hauptsächlicher Beteiligung einer Komponente erkranken kann. Dort hat sich an die Affektion des zentralen motorischen Neurons die des peripheren angeschlossen. Also sind auch die Fälle der Familie M., in denen bei der Erkrankung der zentralen optischen Komplexe schliesslich auch das retinale Neuron erkrankt, nur eine Modifikation der Gruppe II unserer Krankheit. Als solche müssen sie wohl gelten, trotzdem zurzeit bei Marie M. eine Augenhintergrundsveränderung noch fehlt. Die Lokalisation des erkrankten Systems kann ja bei unserer Form der familiären endogenen Affektionen ebensogut einmal wechseln, wie bei einer anderen im Bereich der motorischen Bahnen. Für eine verschiedene Intensität und Extensität innerhalb der Beteiligung der optischen Bahnen spricht auch der Pupillenbefund, der in den Fällen unserer Gruppen bald normal

ist, bald sich nach Reaktion und Uebereinstimmung der Weite der Pupillen verändert zeigt.

Auch in sonstiger Beziehung gibt es für unsere Formen allerlei Grenzfälle, und es gibt vor allem auch ähnliche Krankheitsbilder, die in Betracht kommen. Die Idiotenanstalten beherbergen eine ganze Reihe von Fällen, die Blindheit mit Idiotie, wozu nicht selten noch Lähmung kommt, darstellen. Keineswegs gehören solche Krankheitsfälle ohne weiteres hierher, wie auch Higier bemerkt. Einmal sind gewisse Schädelmissbildungen, die auch in Beziehung zu einem etwa vorhandenen geistigen Defekt stehen (als Folgeerscheinung pathologischer Hirnentwicklung), für die spätere Entwicklung der Opticusatrophie ein günstiger Boden. Die Neigung von Individuen mit Turmschädel zu Opticusatrophie ist bekannt (Velhagen). Ich kenne einen solchen Fall, der im Beginn der Erkrankung steht, gleichzeitig idiotisch ist und beginnende Symptome einer spastischen Lähmung der unteren Extremitäten (es bestehen auch epileptische Anfälle) darbietet. Der Patient ist 11 Jahre alt, sein Sehen ist in letzter Zeit langsam schlechter geworden. Nicht selten ist Blindheit, Idiotie und Lähmung bei hydrocephalischen und mikrocephalen Individuen. Besonders bei ersteren ist der Prozess häufig progressiver Natur. Die angeborenen Blindheitsfälle der Anophthalmie, der Mikrophthalmie, der Buphthalmie zeigen nicht selten gleichzeitige oder später einsetzende Lähmungserscheinungen. Oft besteht ein organischer Hirnprozess, von dessen Lokalisation allein es abhängt, ob die Kombination der Symptome unseren Fällen ähnlich wird oder nicht. So kann die lobäre Sklerose ähnliche Bilder machen. Wie mannigfach die Kombination bei diesen wohl meist hereditär luetischen Prozessen sein kann, wie sehr vor allem die Progression in Erscheinung tritt, wie schwer die Allgemeinbeeinträchtigung der cerebralen Leistungen sich darstellt, zeigt der Fall von Bechterew und Bournevilles klassische Mitteilungen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, dass hereditäre Lues das Bild der cerebralen Kinderlähmung hervorrufen kann (Higier). Der gleiche Grundprozess führt ja zu den buntesten klinischen Bildern, spielt gerade auf dem Gebiete der progressiven, scheinbar rein systematisch verlaufenden Krankheiten eine Rolle, kann dazu Demenz herbeiführen, so dass das ganze Bild der Gruppe der reinen endogenen Krankheiten sehr ähnlich wird. Ich erinnere an Homéns Fälle von progressiver Demenz mit den Symptomen einer spastischen Diplegie bei gleichzeitiger Inkoordination, bulbären Erscheinungen und Pupillenstörungen. Die Fälle der Sachsschen Krankheit und unsere Fälle stimmen durch die negativen Ergebnisse anamnestischer Erhebungen in Bezug auf Lues überein.

Wie sehr solche Fälle Krankheitsbilder, denen unserer Gruppen ähnlich, zeigen können, zeigt der folgende Fall, der in der Langenhagener Anstalt zur Beobachtung kam:

J. H., 20 Jahre alt, seit Juli 1901 in der Anstalt, luetisch. Patient war als Kind gesund und normal. Im 12. Lebensjahre stellte sich Erblindung ein, an die sich ein fortschreitender geistiger und körperlicher Verfall anschloss. Bildungsanomalien fehlen; innere Organe nicht nachweisbar verändert. Zur Zeit der Aufnahme konnte Patient noch gut und sicher gehen, ass allein, kleidete sich selbst an und aus, war heiter gestimmt. Er wusste Tag und Jahr seiner Geburt, konnte zählen, war reinlich. In der Anstalt ging er mehr und mehr zurück. Es stellten sich langsam Störungen der Motilität ein. Er wurde geistig stumpfer, die Blindheit, die zur Zeit der Aufnahme noch Lichterkennen zuliess, wurde zur völligen Amaurose. Im Herbst 1904 war der Status: absolute Blindheit (Atrophie der Papille, Gefässe sehr dünn), Lähmung der Beine mehr als der Arme, erhebliche Steigerung der Reflexe, starke Spasmen in den Beinen, etwas in den Armen, Baginskisches Phänomen. Schmerzempfindung und Ortssinn erhalten. Pat. ist völlig hülflos, tief verblödet, unsauber, ohne jede Reaktion. Zunehmender körperlicher Verfall. Neigung zu Decubitus. Tod an Pneumonie (23. XII. 1904).

Die Sektion ergab in cerebro eine diffuse Sklerose der Occipitallappen, ebenso eines Teils der Parietal- und Frontallappen, wahrscheinlich von einer Gefässveränderung ausgehend. Starker Hydrocephalus internus (Hinterhorn und Zella media, besonders links).

Ueber das Schicksal eines zur Zeit der Aufnahme dieses Patienten (1901) 4jährigen Bruders fehlen leider Nachrichten.

Eine weitere grosse Gruppe von Fällen, die zu unserer Form I und II in naher klinischer Beziehung stehen, stellt die familiäre Opticusatrophie dar, die Leber zum erstenmal beschrieben hat. Ihr — und den meisten analogen Affektionen — ist die Beschränkung auf ein erkranktes System charakteristisch. Wie sehr indessen gerade die unreinen Fälle mit der Erweiterung unserer Kenntnisse an Zahl zunehmen, ist bereits mehrfach betont. Eine Kombination dieser Krankheitsformen mit Idiotie ist indessen nicht häufig. Man muss dabei beachten, ob die systemartige Krankheit sich auf dem Boden der Imbecillität oder Idiotie, also bei intellektuell minderwertigen Individuen entwickelt. Dies kommt zweifellos vor, auch bei Formen, für welche gerade die Intaktheit des Intellekts häufig betont wird, z. B. der Friedreichschen Ataxie. Hier sind Kombinationen mit Imbecillität und Idiotie beschrieben, wir haben auch in der Langenhagener Anstalt zurzeit einen solchen Fall. Etwas anderes ist es, wenn der geistige Defekt sich zusammen mit oder als Folge der Erkrankungen einstellt. Hier nimmt die Sachssche familiäre amaurotische Idiotie — und ebenso die Fälle der II. Gruppe — eine durchaus eigenartige Stellung ein. Alzheimer sagt ganz richtig: hier tritt uns die Idiotie zum ersten Male als ein foudroyanter Krankheitsprozess entgegen. Diese Progression des krankhaften Prozesses in der Weise, dass nach den optischen und motorischen Leistungen auch der Intellekt leidet, sowie dass auch innerhalb der psychischen Sphäre die Progression charakteristisch ist, dass ein allmählicher völlliger Zerfall der geistigen Persönlichkeit eintritt und dass die Individuen ausnahmslos im Zustand tiefster Verblödung enden — diese ganze Verlaufsweise und die Verbindung der nervösen und psychischen Krankheitssymptome gehört ja gerade zum Wesen des ganzen Bildes. Welche Rolle spielt die Idiotie hierbei? Sie kann ein

koordinierter oder ein konsekutiver Prozess sein. Für die Sachsschen Fälle könnte letzterer schon eher in Frage kommen, da der Verlust so wichtiger Systeme für unser Bewusstsein (optische Eindrücke und Erinnerungsbilder einerseits, Bewegungserinnerungsbilder andererseits) die psychische Entwicklung in so früher Zeit schädigen oder hemmen kann. Dem steht aber gegenüber, dass für die Fälle der II. Gruppe dies nicht zutreffen würde, dass ferner ja auch anderweitige ähnliche schwere Erkrankungen die Entstehung von Idiotie zwar begünstigen, aber nicht bedingen. Mit wie wenig Substrat die Psyche doch einer Entwicklung noch fähig ist, wenn nur ein Rest des Organs gesund und arbeitsfähig bleibt, zeigen bekannte Beispiele, zeigt vielleicht auch der in Anbetracht seiner Sensation sonst vorsichtig zu beurteilende Fall Helen Keller. Für unsere Krankheit kommt aber gerade das in Betracht: die Insuffizienz beschränkt sich nicht auf die erst befallenen Systeme, sie versagen nur in erster Linie. Die prinzipielle Erscheinung des Defektwerdens der intellektuellen und psychischen Eigenschaften überhaupt spricht vielmehr für eine Ausdehnung der endogenen Erkrankung auf die höheren geistigen Systeme und Zentren. Welche substantischen Teile des Cerebrums wir uns darunter vorzustellen haben, ist bei der Unmöglichkeit, einstweilen überhaupt an eine Lokalisation der höheren geistigen Qualitäten zu denken, unmöglich zu definieren. v. Monakow hat dies unlängst trefflich ausgeführt. Wie die symptomatologische Betrachtung der psychischen Krankheitsform zeigen wird, haben gerade auch hierin die Fälle eine grosse Aehnlichkeit, es gilt dies natürlich vor allem von der II. Gruppe. Was die Fälle also von den Systemkrankheiten als solchen unterscheidet, ist die Allgemeinbeteiligung des Cerebrums, die nach neueren Untersuchungen in einer eigenartigen pathologischen Veränderung (Schaffer) ihren Grund hat.

Wir beobachten nicht selten intellektuelle Störungen verschiedenen Grades nach cerebraler Kinderlähmung, Störungen, die bis zu völliger Idiotie gehen. Abgesehen davon, dass hierbei die Idiotie einen stationären Charakter besitzt, ebenso wie die Lähmung, gibt es Fälle von cerebraler Kinderlähmung genug, in welcher ein geistiger Defekt nicht vorliegt. Wenn in diesen Fällen es zur Ausbildung eines geistigen Defektes kommt, so drückt sich darin wohl die Allgemeinschädigung aus, die der Grundprozess ausser der Zerstörung der (lokalen) motorischen Funktion dem Gehirn zufügte. Eine direkte Abhängigkeit der intellektuellen Fähigkeit von dem Bestand der motorischen Leistungsfähigkeit besteht keinesfalls. Für erstere ist die lokale letztgenannte Noxe ohne Bedeutung. Wir können uns die psychische Schädigung — dies trifft auch für unsere Krankheitsform zu — nur als einen möglichst diffusen Prozess, die Summe der höchsten assoziativen Vorgänge betreffend, denken. Diese Beteiligung der Psyche stellt also für eine Krankheit eine Propagation auf die Gesamtmasse der höchsten geistigen „Zentren"

und „Systeme“ dar, die endogen bedingte Insuffizienz, die zunächst zu Versagen und Untergang zweier Systeme führte, ergreift auch das Substrat der höchsten psychischen Leistungen, die Hirnrinde. Auf dieNatur und Auswahl der zuerst befallenen Systeme kommt es hinsichtlich der sich anschliessenden Verblödung gar nicht an, das zeigen z. B. Bouchauds Fälle von „progressiver Demenz“ zusammen mit einem Komplex, der als Friedreichsche Krankheit begann, dann spastische Symptome, Seh- und Sprechstörungen zeigte. Die Krankheit war endogen (familiär). Dass es sich dabei teilweise in der Tat um ein systematisches Versagen des Zentralnervensystems handelt, zeigen mancherlei Symptome der komplizierten Fälle. Es werden dabei ausser dem optischen und motorischen System ja auch Systeme anderer Art, und zwar zunächst „subkortikale“, ergriffen. Dafür kommt die Inkoordination (Fälle Higier), die Schluckstörung (Fall Smith), die Bradylalie (Higier, Freud), erstere ein spinales, letztere bulbäre Symptome, in Betracht. Hierher gehört ferner die Erscheinung der Anosmie, die Acustikusstörungen, wobei die Hyperakusie auch für die Erkrankung der peripheren Kette spricht. Also ein Fortschreiten in systematischer Weise, wenigstens gelingt es in den erwähnten Fällen, den systematischen Zerfall der Leistungen zu verfolgen. Dies stellt sich besonders klassisch an den Fällen der Familie M. dar, die bei Besprechung der optischen Befunde (ausser der Reihe) ausgeführt sind, sie gleichen genau dem übrigen Typus, nur ist das optische System im zentralen Neuron zuerst erkrankt. Die Sprache kann, wie die Fälle der II. Gruppe zeigen, auch ohne Störung ihrer motorischen subkortikalen Komponenten zerfallen, dann handelt es sich natürlich nicht um eine bulbäre Erscheinung, wie bei der Bradylalie, sondern um eine Teilerscheinung des Untergangs der höheren psychischen Leistungen — um einen intrapsychischen Verlust der Sprache. Hierher gehören die meisten Fälle der II. Gruppe.

Die klinische Form, in welcher uns der geistige Zerfall bei unseren Krankheitsbildern entgegentritt, muss getrennt werden in die Fälle der I. und der II. Gruppe. Bei den Kindern, die an der Sachsschen Krankheit leiden, handelt es sich um den Verlust der Bildungsfähigkeit, um Stillstand und Rückgang in der geistigen Entwicklung, in der II. Gruppe um eine frühzeitige Demenz, die vor allem den Verlust des bereits erworbenen geistigen Kapitals herbeiführt und dadurch, sowie durch die Behinderung weiterer Entwicklung, den Untergang der Psyche bedingt. Der klinische Unterschied liegt natürlich lediglich im Alter der Patienten, die Kinder im 1. Lebensjahre stehen psychisch noch sehr tief, ein Defekt tritt hier hauptsächlich in Erscheinung durch eine mangelhafte oder fehlende Betätigung der Sinnesfunktionen. Das Kind ist nicht munter, die reflektorische Aktion der Sinnesorgane, die die ersten unbewussten Eindrücke der Psyche zuführt, fehlt, auch die einfachen Aeusserungen des Unbehagens, bei Hunger z. B., fehlen, die Kinder liegen still und

indolent. Es fehlt ferner die allmähliche Ausbildung der kortikalen „Klaviatur“ der Bewegungen, die zu einem Fortschreiten von den groben Gemeinschaftsbewegungen in den grossen Gelenken zur ersten Andeutung der feineren Innervation (Fingerbewegungen etc.) führt. Bei der Sachsschen Form führen gewöhnlich andere Symptome zur Beachtung der Krankheit, da die Eltern bekanntlich durch Erscheinungen, die nicht zum Zerfall der psychischen Funktionen direkt gehören, auf die Erkrankung aufmerksam werden, nämlich durch die Lähmung oder die Blindheit. Nicht immer aber ist besonders die Lähmung von vorneherein da. Ist aber selbst diese oder Blindheit konstatiert, so zeigt, namentlich wenn die Grenze des ersten Jahres überschritten ist, die zunehmende Indolenz auch deutlich das Vorhandensein des psychischen Defektes. Erreichen die Kinder ein etwas höheres Alter, so wird der Defekt auch anderweitig deutlich, es gelingt nicht, das Kind zur Reinlichkeit zu erziehen, seine Teilnahmslosigkeit nimmt zu, es lernt nicht die Stimme der Mutter von der anderer Personen unterscheiden. Denselben progressiven Charakter hat auch die psychische Erkrankung in der II. Gruppe. Meist fällt in der ersten Zeit ein mangelhafter Fortschritt in der Schule auf, die Kinder werden unaufmerksam, folgen dem Unterrichte nicht mehr recht. Es ist klar, dass die gleichzeitig beginnende Erblindung auch psychisch als schwere Schädigung in Betracht kommt. Zuweilen ist dieser erste Nachlass der geistigen Elastizität das erste Symptom (zusammen mit der Erblindung), durch das die Krankheit sich bemerkbar macht. In der Folge entwickelt sich eine Reihe von Symptomen, die in ihrer Gesamtheit dem Bilde des klinischen Typus der jugendlichen Verblödung nahe stehen. Einige der psychischen Krankheitsbilder haben Aehnlichkeit mit der klinischen Gruppe der Hebephrenie. Es zeichnet sie aber vor allem die Schnelligkeit des geistigen Zerfalls, das rasche Manifestwerden der Demenz- und Verblödungssymptome aus, während katatone Erscheinungen und Erregungsphasen mehr zurücktreten, ebenso fehlen meist die melancholischen und exaltativen Zustände der Stimmung, die stuporöse Form herrscht hier vor. Die Fälle von Higier stehen der Hebephrenie nahe. Das Endstadiumist stets die typische Verblödung. Nur der Weg, auf dem dieses Ziel erreicht wird, ist nicht stets der gleiche. Man findet auch bei idiotischen Individuen derartige Erscheinungen nicht selten, es ist bekannt, dass manche Idiotieformen Zustände, die an die typischen Formen der Jugendpsychosen anklingen, darbieten. Für den psychischen Befund im Verlaufe unserer Gruppe II ist das Zurücktreten der katatonen und eigentlich hebephrenen Symptome charakteristisch hinter dem Vorherrschen des allgemeinen psychischen Zerfalls, der Verblödung. Also auch hierin spricht sich der in erster Linie progrediente, mehr Lähmungs- als Reizsymptome zeitigende Charakter der Erkrankung aus. Die Verblödung setzt meist schon ziemlich bald nach Beginn der Erkrankung ein. Auf die Abnahme der geistigen Regsamkeit

folgt ein Ungeselligwerden der Kinder, die Aufmerksamkeit lässt nach, um bald völlig zu erlöschen, das Gedächtnis wird defekt und lückenhaft. Kenntnisse, wie z. B. das Vermögen, Blindenschrift zu lesen (meine Fälle I,1 und III,2 und 3) und andere Schulkenntnisse gehen wieder verloren. Die Kinder müssen (abgesehen von der Erblindung) wieder aus der Schule genommen werden. Sie werden bald indolent, zeigen kein Interesse für Ordnung mehr, die Reinlichkeit schwindet mehr und mehr. Schliesslich verlieren sie jede geistige Fähigkeit, erkennen selbst Eltern und Geschwister nicht mehr (auch nicht an der Stimme), vermögen nicht mehr sich zu orientieren. In einem Zustand tiefster Verblödung verleben sie schliesslich zuweilen noch längere Zeit. Die einzige Reaktion, die sie behalten, ist, dass sie den Mund öffnen, wenn man mit Löffel oder Finger ihr Kinn berührt, offenbar in der Meinung, es gibt zu essen. Ob es die Zeit der Mahlzeit ist oder nicht, spielt dabei keine Rolle (Fall C. L.). Sie sind unfähig, irgendwelche neue Eindrücke in sich aufzunehmen, das Unterscheidungsvermögen für äussere Reize fehlt, die Sensibilität zeigt nur noch die Grundfunktion der Schmerzempfindung bei Verlust, zu lokalisieren, es erfolgt bei Nadelstich nur Schmerzäusserung, aber kein Versuch, die getroffene Stelle zu schützen. Offenbar fehlt auch den meisten schliesslich jede Spur von Erinnerung, auch die Stimme der Mutter, der täglich pflegenden Wärterin verhallt ohne Reaktion. Die Sprache geht völlig verloren, einige Reste von unartikuliertem Lallen bei lebhaften Schmerzreizen bleiben (Fall C. L) zuweilen bestehen. Sonst wird spontan kein Gefühl der Unlust geäussert, weder Hunger — der Patient bleibt regungslos, wenn man ihn bei einer Mahlzeit übergeht — noch, wenn der dauernd unreine Kranke sich beschmutzt oder nass gemacht hat, auch ein lautes Geräusch veranlasst den Patienten — sofern Hyperakusie einerseits, Taubheit andererseits fehlt — zu keinerlei Reaktion, er bleibt gänzlich indolent. Von Vorstellungen oder assoziativen Leistungen, von irgend einem geistigen Kapital kann keine Rede mehr sein. Auch von einer Stimmung kann man nicht reden. Ihre Rolle tritt in vielen Fällen sehr zurück. Higier erwähnt Reizbarkeit in seinen Fällen; für die Fälle von Sachs ist ein langanhaltendes Lachen häufig bemerkt. Ob letzteres als affektives Symptom betrachtet werden kann, scheint fraglich, es gehört vielleicht mehr in die Reihe der Zwangserscheinungen.

Viele Fälle zeigen von vornherein exquisites Vorherrschen des stuporösen Zustandes, ohne die Affektschwankungen der Hebephrenie. Higiers Fälle nähern sich gerade hierin diesem Typ. Es entspricht dem ganzen Wesen der endogenen Erkrankung, wie oben ausgeführt, dass die später einsetzenden Fälle (Higier) in allen Symptomen, also auch im psychischen Verfall, langsamer verlaufen. Es ist klar, dass dann ein bestimmter Symptomenkomplex eher deutlich wird. Die Neigung zur Progression und zum psychischen Verfall fehlt ja auch Higiers

Fällen und denen von Pelizaeus nicht. Freuds Fälle zeigen sich, so lange sie beobachtet waren, psychisch intakt. Es ist kein Grund vorhanden, die Fälle nicht doch hierher zu zählen, entweder stellt sich die geistige Erkrankung hier später ein, oder wir haben hier unvollständige Fälle vor uns, ein interessantes Beispiel für das Gesetz fliessender Uebergänge bei den hereditären Erkrankungen. Bei so rascher psychischer Destruktion, wie es ein Teil meiner Fälle zeigt, treten eben die Ausfallserscheinungen, der Defekt, der an allen Seiten des psychischen Lebens einsetzt, in den Vordergrund. Der geschilderte Endzustand wird dann verhältnismässig rasch erreicht und ist in seinen wesentlichen Momenten bald erkennbar.

Im Endstadium, absolute körperliche Hülflosigkeit, tiefste Verblödung mit Fehlen z. T. selbst der auf die Selbsterhaltung hinzielenden Reaktionen, bieten die Kranken nur noch rein vegetative Lebensäusserungen dar. Die vegetativen Zentren bleiben offenbar oft lange intakt, schliesslich kann selbst eine Art von moribundem Zustand noch monatelang währen. Diese Leistung der vegetativen Funktionen gegenüber dem totalen Versagen jeder Art von höheren nervösen oder psychischen Vorgängen ist charakteristisch. Auch hierin, wie im Verlauf der psychischen Erkrankung bilden die Fälle der Gruppe II den langsameren, weit weniger stürmischen Verlauf dar, offenbar um so weniger, je älter das Individuum beim Ausbruch der Erkrankung ist.

Die Fälle der I. Gruppe neigen nicht selten schon bald zu Verdauungsstörungen, hier bildet sich leichter und rascher ein fortschreitender Marasmus aus, dem das Leben dann meist bald zum Opfer fällt. Dabei fehlen, wie das Sektionsergebnis lehrt, schwerere, ja oft überhaupt irgendwelche organische, besonders entzündliche oder infektiöse Veränderungen an den inneren Organen. Sie zeigen den Zustand einer hochgradigen allgemeinen Atrophie. Es geht daraus offenbar hervor, dass auch die vegetativen Zentren von der endogenen Insuffizienz nicht ganz frei sind — namentlich in den intensiver betroffenen Fällen der Sachsschen Gruppe. Keiner der Fälle hat eine wesentliche Besserung im Verlaufe der Erkrankung oder ein Schwanken der Erscheinungen dargeboten. Die in einem (dem 3.) Falle von Higier ausgeführte Tenotomie brachte, was bei der langsamen Progression der Lähmung in diesem Fall natürlich ist, einige Besserung des Gehens. Sonst beherrscht alle Symptome in sämtlichen Fällen die charakteristische Erscheinung der Progression.

Ich hoffe, dass die Gesamtdarstellung an der Einheitlichkeit der besprochenen Krankheitsbilder keinen Zweifel lässt. Dass diese Typen zusammengehören, ist längst bekannt, Higier, Freud haben bereits ihre Fälle in eine Linie mit der Sachsschen Krankheit gestellt. Letztere stand aber und steht noch, auch innerhalb der weiteren Grenzen als eine besonders scharf umschriebene Gruppe für sich. Diese durch die Intensität und die

Quantität der Krankheitsmomente, nicht durch ihre Qualität bedingte Erscheinung verbietet nicht, die Sachssche Form in der Nomenklatur wie bisher für sich abzugrenzen. Wenn nur die Ueberzeugung gilt, dass die beiden Gruppen einen gemeinsamen Typus darstellen. Dieses erklärt auch die mannigfachen Uebergänge zu verwandten Gruppen und lässt diese Uebergänge mehr illustrierend als störend erscheinen.

Es kann daher nicht Aufgabe dieser Zeilen sein, die Nomenklatur zu bereichern. Für die Namengebung von Sachs gilt das Folgende: Im Gegensatz zu dem Begriff, den wir bisher mit dem Worte Idiotie verbanden, stellt die Sachssche Krankheit, gleichfalls als „Idiotie" bezeichnet, etwas ganz Neues und von den bisherigen Vorstellungen Abweichendes dar. Unter Idiotie verstanden wir bislang einen mehr oder weniger stationären Krankheitszustand, der angeboren oder die Folge frühzeitig durchgemachter Krankheit, also in der ersten Kindheit erworben war. Hier tritt uns die Idiotie zum ersten Male als eine foudroyant verlaufende Krankheit von akutem oder doch subakutem Charakter entgegen (Alzheimer); wenigstens kann sie im Vergleich zu dem durch Jahre im ganzen unveränderten Status der Mehrzahl der anderen Idiotieformen akut oder subakut — wenn auch vielleicht nicht im geläufigen Sinne — genannt werden. Insofern die bisherige Bezeichnung der Idiotie mehr den Folgezustand nach überstandener intrauteriner oder postfötaler Erkrankung charakterisiert, weicht die Namengebung von Sachs, indem sie das Wort Idiotie auf einen anderen Prozess anwendet, von der bisherigen Gepflogenheit ab. Dies ist nur insofern wichtig, als man bedenken muss, dass der grosse Sammelbegriff der idiotischen Zustandsformen der Sachsschen Idiotieform als zwar verwandt gegenübersteht, im wesentlichen aber durch die Bezeichnung von Sachs eine Erweiterung und Ausdehnung auf eine vor ihm nicht bekannte Erscheinungsform der „Idiotie" mit sich bringt. Man nannte solche Symptomenkomplexe vorher „progressive Demenz". Das Wesentliche ist der progrediente Charakter dieser Form der „Idiotie" im Gegensatz zu dem mehr stationären der meisten anderen. Die Bezeichnung hat sich als charakteristisch und prägnant und, weil sie fast alle wesentlichen Momente der Erkrankung enthält, rasch eingebürgert. Gerade in der Lehre von der Idiotie ist die Abgrenzung bestimmter Krankheitsbilder, die wie die Sachssche nichts Künstliches enthält, von grossem Wert. Unter dem Namen Idiotie verbergen sich gerade klinisch eine Menge der verschiedenartigsten Erkrankungen, deren klinisch-pathologisches Studium aus dem Chaos der Sammelbezeichnungen nach und nach bestimmte Gruppen abgliedern wird und z. T. schon abgegliedert hat. Eine solche Gruppe ist die nach der Sachsschen Darstellung und im ganzen auch nach den späteren Veröffentlichungen auf die ersten Lebensjahre (meist die ersten zwei) beschränkte „familiäre amaurotische Idiotie". Für die zweite

Gruppe kann man die Bezeichnung, wie es zumeist ja geschehen ist, von dem vorwiegenden Symptom nehmen unter Anfügung der übrigen. Man wird dann stets deutlich bleiben. Diese Charakteristik ist nicht gerade prägnant, aber sie erschöpft das Wesentliche: familiäre cerebrale Diplegie von progressivem Verlauf, mit Blindheit und Verblödung. Auch das Alter, das noch am meisten die Grenze der Fälle normiert, tut dies nicht in absolut scharfer Weise: dies zeigt der zur Sachsschen Form gehörige Fall von Koller, der zurzeit der Beobachtung, 5 Jahre alt, noch lebte. Demgegenüber reichen meine Fälle A. in die ersten Lebensjahre zurück. Vielleicht steht nichts im Wege, die Fälle der Gruppe II als Fälle von „juvenilem Charakter“ der „familiären amaurotischen Idiotie“ gegenüberzustellen der Sachsschen Form (als den Fällen mit „infantilem Charakter“). Ich lege auf die Bezeichnungsart keinen Wert und habe deshalb vermieden, im Verlaufe dieser Zeilen davon Gebrauch zu machen. Mir lag daran, zu dem klinisch-pathologischen Studium dieser Krankheitsbilder und ihres gegenseitigen Verhältnisses beizusteuern.

Résumé.

1. Fälle vom gleichen Verlauf wie die „familiäre amaurotische Idiotie“ von Sachs und Waren Tay kommen ausser im Säuglingsalter auch im späteren jugendlichen Alter vor. Fälle letzterer Art sind unter dem Namen „familiäre cerebrale Diplegie“ von Higier, dann von Freud und Pelizaeus beschrieben.

2. Die Uebereinstimmung der Fälle der Sachsschen Form und der Fälle, die später erkrankten, ist in allen wesentlichen Punkten eine vollständige. Alle charakteristischen Momente finden sich in beiden Gruppen.

A. Aetiologie: Die Krankheit ist für beide Formen exquisit familiär; der hereditäre Charakter ist durch Stammbaumfeststellungen in beiden Gruppen übereinstimmend erwiesen.

Verwandtenehen spielen eine disponierende Rolle. Viele Individuen stammen aus neuropathisch und psychopathisch belasteten Familien. Lues ist nirgends festgestellt, Potatorium der Erzeuger mehrfach.

B. Symptome. Die charakteristische Gruppierung der Symptome ist in beiden Fällen: Blindheit, Lähmung und Verblödung.

Die Blindheit ist zuweilen das erste Symptom. Sie beginnt langsam und schreitet allmählich fort, wird nach und nach eine vollständige.

Die Lähmung beginnt mit motorischer Schwäche, steigert sich bald zu völliger Gebrauchsunfähigkeit der Glieder. Sie ist bald schlaff, bald spastisch, ihr Typus stets cerebral, Beginn und Verlauf nie plötzlich, sondern allmählich.

Die Abnahme der psychischen Qualitäten geht Hand in Hand mit den vorstehenden Symptomen.

Als weniger charakteristisch, aber gelegentlich zu beobachten sind zu erwähnen bulbäre Symptome: Sprach- und Schluckstörungen, ferner Pupillenanomalien und Augenmuskelstörungen, schliesslich Inkoordination und Muskelatrophie, Gehörstörungen.

C. Verlauf. Der Verlauf ist exquisit progredient. Die Krankheit befällt bisher normale und gesunde Kinder. Blindheit, Lähmung und Demenz werden absolut vollständig. Zuletzt stellt sich ein Stillstehen der körperlichen Entwicklung ein. Hochgradiger Marasmus (Pädatrophie) führt schliesslich zum Tode.

Dieses ganze Bild gilt für die Fälle der Sachsschen Form ebenso wie für die der II. Gruppe.

3. Der Unterschied der beiden Formen liegt in folgenden Momenten:

a) Die für die Sachssche Form sichergestellte Prädisposition der jüdischen Race (61 von 86 Fällen nach Heveroch) scheint für die Fälle der II. Gruppe nicht in dem Masse zu existieren (nur die Fälle von Higier);

b) im ophthalmoskopischen Bilde zeigen die Fälle der Sachsschen Form ausser Atrophia nervi optici den charakteristischen Maculabefund. Die II. Gruppe lässt letzteren durchaus vermissen, hier besteht nur Papillenatrophie. Vielleicht handelt es sich um eine durch den Altersunterschied bedingte Erscheinung. Eine conditio sine qua non ist der Maculabefund auch für die Sachssche Form nicht (Fälle Mülberger, Heveroch und Koller II).

c) Unterschied nach Alter und Verlauf. Die Fälle der Sachsschen Form treten im ersten Lebensjahr auf. Sie erreichen bald eine bedeutende Höhe und enden gegen Beginn des dritten Lebensjahres (oder zu Ende des zweiten) tödlich.

Die Fälle der Gruppe II setzen später ein (4.—16. Lebensjahr). Innerhalb derselben Familie erkranken die Kinder meist im gleichen Alter. Ihr Verlauf ist ein mehr protrahierter.

Uebergänge nach Alter und Verlaufsart zwischen beiden Gruppen existieren. Wesentlich ist, dass die Kinder erst normal sind, das Leiden beginnt nie von Geburt an. Die Sachssche Gruppe stellt sich als die intensivere Form dar, einmal insofern sie in früherem Alter einsetzt (dass Gehirn versagt rascher), zweitens insofern der Verlauf mehr foudroyant ist.

4. Die trennenden Momente sind nur Modifikationen eines einheitlichen Typus. Die Sachssche Form und die Fälle unserer Gruppe II sind Repräsentanten einer gemeinsamen einheitlichen Krankheitsgruppe.

Die Affektion stellt sich als eine familiäre Erkrankung dar. Sie beruht demnach auf einer endogenen Ursache. Ihr be-

stimmendes Moment ist erst das Versagen, Insuffizientwerden bestimmter, meist cerebraler Systeme und Zentren. Später erkrankt das ganze Organ.

5. Für die Sachssche Form und unsere Fälle der II. Gruppe sind es das optische und motorische System, die primär versagen. Die Charakteristik der Krankheit liegt

a) in dieser Kombination der anfangs betroffenen Systeme,

b) in der Allgemeinbeteiligung des Zentralorgans (progredienter Charakter, der sich in der Demenz und raschem Verfall ausdrückt).

Die Idiotie spielt eine koordinierte Rolle. Sie ist nicht der Ausdruck der Schädigung, die dem Cerebrum durch Ausfall der bereits erkrankten Systeme erwächst, sondern der Ausdruck einer selbständigen Beteiligung des gesamten Zentralorgans am Krankheitsprozess. Allgemeines Versagen des Cerebrums.

6. Für die Fälle der Sachsschen Gruppe kann die bisherige Bezeichnung beibehalten werden. Sie können durch die photographische Genauigkeit, mit der das Bild in den einzelnen Fällen sich wiederholt, als ein geschlossener Typus innerhalb der Gesamtgruppe gelten. Die Fälle der Gruppe II charakterisieren sich als familiäre cerebrale Diplegien von progressivem Verlauf, mit Blindheit und Demenz, einsetzend nicht im Säuglingsalter, sondern in den späteren jugendlichen Jahren. Vielleicht kann man sie als die juvenile Form der infantilen (von Sachs) gegenüberstellen.

In beiden Formen (besonders der von Sachs) tritt uns die „Idiotie“ nicht als Zustand, sondern als progredientes Krankheitsbild entgegen. Es ist fraglos, dass die ganze Gruppe ein wohlumschriebenes Krankheitsbild verkörpert.

Einen gewissen Wert erstrebt diese Charakterisierung als Beitrag zur Abgrenzung bestimmter Typen innerhalb des Sammelbegriffs der Idiotie.

Literatur.

Alzheimer, Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. p. 497.

Anton, Hydrocephalien, Entwicklungsstörungen des Gehirns im Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1904. 1. Bd. p. 417 ff u. 428.

Bechterew, Die Syphilis des Zentralnervensystems. Ebenda. 1. Bd. p. 579.

Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Virch. Arch. 1891. Bd. 126.

Bouchaud, Démence progressive et incoordination des mouvements dans les quatre membres, chez deux enfants, le frère et la soeur. Revue neurolog. 1894. No. 1.

Bourneville und Olier, Pachymeningite généralisée etc. Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. 1881. p. 69.

Bourneville und Baumgarten, Alcoolisme chez un enfant de quatre ans, démence et épilepsie symptomatique de meningo-encéphalite, diphthérie. Ebenda 1887. p. 142.

De Bruin, Amaurotische Familien-Idiotie. Weekbl. von het Ned. Tijdschr. van Geneesk. 2. 1900. p. 499.

Derselbe, Vorstellung des Falles in der Nederlandsche Vereenigung voor Pediatrie. 14. Vers. 1898. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1899. I. p. 233. Nach Falkenheim.

Bruns, Referat über eine Arbeit von Thomson. Neurolog. Centralbl. 1904. p. 957.

Carter, A case of rare and fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow-spot. Archiv of Ophthalm. and Otology. 23. 1894. Januar-April. p. 126.

Claiborne, Infantile amaurotic family idiocy, report of a case and its autopsy. Arch. of Pediatrics. 10. 1900. p. 3.

Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. 1894.

Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

Erb, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 6. 1894. S. 146.

Falkenheim, Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Deutsche Zeitschr. f. Kinderheilk. 3. F. IV. 1902. p. 123.

Derselbe, Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Verhandl. d. 72. Vers. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1900.

Freud, Ueber familiäre Formen von cerebraler Diplegie. Neurolog. Centralbl. 1893. No. 15 ff.

Derselbe, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien 1893.

Frey, Demonstration mikroskopischer Gehirnpräparate von einem Fall der Sachsschen Idiotia amaurotica familiaris. Pester med.-chir. Presse. 1899. No. 25. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. III. p. 1099.

Derselbe, Patho-histologische Untersuchung des Zentralnervensystems in einem Falle von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Abteil. 20. 1901. p. 836.

Frost, The fundus oculi. London 1896.

Gessner, Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 7.

Goldzieher, Orvosi Hetilap. 1885. Ref. Hirschbergs Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. p. 219.

Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1885. No. 11. Nach Falkenheim.

Greeff, Der Bau der menschlichen Retina. 1896.

Grosz, Neuer Fall von Sachsscher amaurotischer Familienidiotie. Orvosi Hetilap. 1899. No. 99. Ref. Jahresber. f. Neurolog. u. Psychiatrie. III. p. 1099.

Heimann, A case of amaurotic family idiocy. Arch. of Pediatrics. 14. 1897. p. 268.

Heveroch, Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie (Sachs) mit einem Sektionsbefund. (Casopis ces lek. 1904.) Ref. in Neurolog. Centrallb. 1904. p. 948.

Higier, Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1896. p. 1.

Derselbe, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897. p. 489.

Derselbe, Ein Fall von Neuritis optica mit vierwöchentlicher doppelseitiger, in komplette Heilung ausgegangener Blindheit. Beitrag zur Klinik der genuinen und konkomitierenden Sehnervenentzündungen. Neurolog. Centralbl. 17. 1898. p. 389.

Derselbe, Weiteres zur Klinik der Tay-Sachsschen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Neurolog. Abteil. 20. 1901. p. 843.

Hirch, The pathological anatomy of a "fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow spot" (Waren Tay), "amaurotic family idiocy" (Sachs), "infantile cerebral degeneration"

(Kingdon and Russel). Journ. of nerv. and ment. disease. 25. 1898. p. 538.
Hirschberg, Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Hirschbergs Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. p. 14.
Holden, Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. disease. 25. 1898. p. 550.
Homén, Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Demenz, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). Arch. f. Psych. 24. 1892. p. 191.
Jacobi, Einjähriges Kind mit amaurotischer hereditärer Idiotie. New York. Acad. of medic. Section on ophthalmology and otology. Sitzung, ref. in ophthalm. Klinik. 11. 1898. p. 205 und in Zeitschr. f. Augenheilk. I. 1899. p. 396.
Derselbe, Fall von amaurotischer Idiotie. New York. med. Monatsschr. 1899. Ref. im Jahresber. f. Neurolog. u. Psych. III. p. 1100.
Derselbe, Three cases of amaurotic family idiocy. Arch. of Pediat. 1899. Ref. Schmidts Jahresber. 261. p. 319.
Ireland, The mental affections of children etc. London 1900.
Kingdon, A rare fatal disease of infancy with symmetrical changes at the macula lutea. Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingdom. 12. 1892. p. 126.
Derselbe, Symmetrical changes at the macula lutea in an infant. Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingdom. 14. 1895. p. 129.
Kingdon und Russel, Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes of the macula. Sitzungsber., Lancet 1897. p. 174.
Dieselben, Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes at the macula. Medico-chir. Transact. 80. 1897.
Dieselben, Infantile cerebrale degeneration. Allbut Syst. of Medic. 7. p. 728. Zit. nach Falkenheim.
Knapp, Ueber angeborene hofartige weissgraue Trübung um die Netzhautgrube. Ber. 17. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg. 1885. p. 217.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. 1893.
König, Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen. Neurolog. Centralbl. 1895. p. 797.
Koller, Two cases of "a rare fatal disease of infancy, with symmetrical changes at the macula lutea" (Kingdon). New York med. Rec. 50. 1896. p. 266.
Koplik, A fatal disease of infancy with paresis or paralysis; accompanied by idiocy or imbecility and progressive blindness; with symmetrical changes in the macula lutea (Tay, Kingdon), with report of two cases amaurotic family idiocy of Sachs. Arch. of Pediatrics. 14. 1897. p. 736.
v. Krafft-Ebing, Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 17. 1900.
Derselbe, Familiäre spastische Spinalparalyse. Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 97.
Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. V. p. 535.
Magnus, Eigentümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 22. 1885. p. 42.
Meckel, Zur Anatomie der Mikrocephalie. Diss. München 1891.
Mohr, Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Archiv f. Augenheilk. 41. p. 285.
von Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Erg. d. Phys. I u. III. 1902, bezw. 1904.
Mülberger, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 45.
Newmark, A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia. Amer. Journ. of the med. Science. 1893. April.

Newmark, A further contribution of the study of the family form of spastic paraplegia. Med. News. 1897. Januar.
Derselbe, Ueber familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. 1904. p. 1.
Patrik, A case of amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. diseas. XXVII. 1900. p. 265.
Pelizaeus, Ueber eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). Arch. f. Psych. 16. 1885. p. 201.
Peterson, A case of amaurotic family idiocy with autopsy. Journ. of nerv. and ment. diseases. 25. 1898. p. 529.
Sachs, Arrested cerebral development. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1887. p. 541.
Derselbe, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Sammlung. No. 46. 47. Leipzig 1892.
Derselbe, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1892. p. 603.
Derselbe, The nervous diseases of children. New York 1895. p. 396.
Derselbe, A family form of idiocy, generally fatal, and associated with early blindness, amaurotic family idiocy. New York med. Journ. 1896. Mai.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters für Aerzte und Studierende. Leipzig und Wien 1897.
Derselbe, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 3.
Derselbe, Familiäre amaurotische Idiotie. Enzykl. Jahrb. d. ges. Heilk. VIII. 1899. p. 239.
Derselbe, On aumaurotic family idiocy. A disease chiefly of the gray matter of the central nervous system. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1903, und Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 28.
Schaffer, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie Neurolog. Centralbl. 1905. No. 9 u. 10.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1898. p. 422.
Schultze, Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 15.
Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. (Hoffman-Schwalbe, Anatomie II. 2. Aufl.) Erlangen 1881.
Derselbe, Mikroskopische Anatomie der Netzhaut. Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Vol. 1.
Souques, Rev. Neurolog. 1895. Zit. nach Higier.
Strümpell, Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 4. 1893.
Derselbe, Ueber eine bestimmte Form der primären kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks, im Anschlusse an einen Fall von spastischer Spinalparalyse mit vorherrschender Degeneration der Pyramidenbahnen etc. Ebenda. 17. 1886. p. 217.
Waren Tay, Symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingdom. Vol. 1. 1881. p. 55.
Derselbe, A third case of the same family of the symmetrical changes in the region of the yellow-spot of each eye of an infant, closely resembling those of embolism. Ebenda. IV. 1884. p. 158.
Derselbe, A fourth instance of symmetrical changes in the yellow-spot region of an infant, closely resembling those of embolism. Ebenda. 12. 1892. p. 125. Nach Falkenheim.
Velhagen, Ueber Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münch. med. Wochenschrift. 1904. No. 2.
Wadsworth, A case of congenital, zonular grayish-white opacity around the fovea. Transactions of the Amer. ophthalm. Soc. IV. 1887. p. 572.

Nachtrag bei der Korrektur:

Spielmeyer, Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Südwestd. Vers. Baden-Baden. Ref. Neurolog. Centralb. 1905. H. 13.

Zur Ätiologie der Melancholie.

Von

Dr. RUDOLF LIPSCHITZ,

Volontärassistent an der psychiatrischen und Nervenklinik der Kgl. Charité.

(Schluss.)

Tabakmissbrauch kam in 3 von Ziehens Fällen in Frage. Sonstige Gifte scheinen keine Rolle zu spielen. Roubinovitch und Toulouse erwähnen seltene depressive Zustände infolge Morphinismus bei prädisponierten Individuen. Der schlechten Ernährung wird die Hauptrolle zugeschrieben. Nach diesen Autoren sollen auch Blei- und Quecksilbervergiftung zu echten melancholisch-stuporösen Zuständen führen können. In einem meiner Fälle trat eine Melancholie bei einem unter Bleiwirkung stehenden 30jährigen Manne auf. Aber auch hier war der Zusammenhang mit gemütlichen Erregungen — Stellungslosigkeit, Nahrungssorgen — wahrscheinlicher.

Melancholie nach Jodoformintoxikation will de Brun beobachtet haben.

Gravidität und Puerperium schienen in unserem Material keine hervorragende Rolle in der Reihe der ätiologischen Momente zu spielen. 7 = 3,3 pCt. aller weiblichen erstmaligen Melancholien waren Schwangerschaftsmelancholien. Schott zählte unter 250 Fällen 7, Ziehen 4 unter 234. Nach mündlichen Mitteilungen, die ich Herrn Professor Ziehen verdanke, sollen leichte Graviditätsmelancholien in der Privatpraxis nichts Seltenes sein. Auch nach Roubinovitch und Toulouse sind melancholische Depressionszustände in der Schwangerschaft besonders bei Dégénérées ziemlich häufig. Nach Ansicht dieser Autoren sind es die Autointoxikation infolge funktioneller Insuffizienz der Leber und Niere sowie die Schwangerschaftsbeschwerden, die zum Ausbruch der Psychose führen. In meinen Fällen bestand meist nur ein indirekter Zusammenhang; wenigstens war das bei 5 der 7 Frauen ganz offensichtlich. 2 der Kranken waren unehelich geschwängert. Gram über die Schwangerschaft, Reue, Furcht vor der Schande, Kummer über die Untreue des Liebhabers, Sorge um die eigene Zukunft und die des unehelichen Kindes wirkten hier zusammen, um auf psychischem Wege eine Melancholie auszulösen. In einem Falle hatte die Furcht vor der Gravidität zur kriminellen Abtreibung der Frucht geführt; die schon während der Schwangerschaft sich andeutende Melancholie kam nun nach dem Abort zum vollen Ausbruch. Auch bei verheirateten Frauen schienen Affekte, Furcht vor Vergrösserung der schon zahlreichen Familie, Nahrungssorgen weit mehr anzuschuldigen als die Gravidität an sich. Wie leicht gerade diese Furcht vor Schwangerschaft das auslösende Moment

für eine Melancholie sein kann, geht aus 3 weiteren Fällen hervor, in denen der Ausbruch der Psychose darauf zurückzuführen war, dass das durch den Eintritt der Menopause bedingte Ausbleiben der Periode fälschlich als Beginn einer Schwangerschaft gedeutet wurde, wobei einmal ein gleichzeitig sich ausbildender Hängebauch die Betreffende in ihrer Furcht bestärkte. Eigentlich war nur in einem Falle von Graviditätsmelancholie ein solch mittelbarer Zusammenhang nicht nachzuweisen. Dass in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung in den ersten Monaten der Schwangerschaft, meist im dritten, begann, erklärt sich ungezwungen daraus, dass die betreffenden Frauen eben gerade dann bemerkten, dass sie in andern Umständen waren. Man könnte allerdings auch daran denken, dass in den ersten Monaten, ebenso wie für die Chorea gravidarum im 2.—4. Monat, eine gewisse Prädisposition besteht. Ziehen hebt hervor, dass die Graviditätsmelancholie meist im 3.—4. Monat, selten später auftritt und dass sie bei Erstgebärenden häufiger ist. Er schreibt auch Zirkulationsveränderungen, reflektorischen Einflüssen eine Rolle zu. Becker glaubt an eine Intoxikation besonders in den früh beginnenden Fällen. Krafft-Ebing beobachtete Schwangerschaftsmelancholie meist gerade erst in den 3 letzten Monaten. Ripping hält auch Zirkulationsveränderungen — Hyperämie der Unterleibsorgane und sekundäre Anämie des Gehirns — sowie chemische Blutveränderungen in der Gravidität für wesentlich wirksam.

Unter den im Wochenbett auftretenden Melancholien tut man wohl gut, die puerperalen Melancholien im engeren Sinne, d. h. die in den ersten paar Wochen post partum auftretenden, von denen der späteren Zeit, besonders der Laktation, zu trennen. Puerperalmelancholien s. str. fand Ziehen 11 unter 234, Schott 6 unter 250. Das Verhältnis der Wochenbettsmelancholien s. str. zu den später resp. während der Laktation auftretenden stellt sich in Schotts Fällen auf 6:5, bei Meyer auf 6:5, bei Becker auf 10:4. Nach Roubinovitch und Toulouse sind echte Melancholien in puerperio selten, meist handelt es sich nach ihrer Meinung um Formen der Amentia unter der Maske der Melancholie. Aschaffenburg, der alle hierher gehörigen Fälle als depressive Phasen des Kraepelinschen manisch-depressiven Irreseins auffasst, da nach Kraepelins Definition die Melancholie eine Krankheit ausschliesslich des Rückbildungsalters ist, also mit dem Generationsgeschäft nicht zusammenhängen kann, zählt 13 Fälle in puerperio zu 7 in der Laktationsperiode. Hoppe fand unter 10 Puerperalmelancholien s. str. 7 Multiparae gegenüber 3 Primiparae. Nach Aschaffenburg ist Anzahl und Häufung der Geburten gleichgültig.

Ueber die Art des ätiologischen Zusammenhangs herrschen verschiedene Meinungen. Ziehen beschuldigt bald den mit unehelicher Geburt verbundenen Affektstoss (3 von seinen 11 Fällen), bald Blutverlust oder Erschöpfung nach gehäuften Geburten. Hansen und Olshausen wollen die Mehrzahl der Fälle auf infektiöser

Grundlage entstehen lassen. Olshausen schlägt vor, die Puerperalpsychosen (im weitern Sinne: inkl. Graviditäts- und Laktationspsychosen) einzuteilen in Infektionspsychosen, die auf infektiöser Grundlage entstehen, in idiopathische, d. h. ohne vorausgegangene körperliche, fieberhafte Erkrankung, sowie in Intoxikationspsychosen nach Eklampsie oder ausnahmsweise bei Urämie ohne Eklampsie. Auch Kraepelin betont die Bedeutung der infektiösen Erkrankungen des Puerperiums. Hallervorden tritt für toxische Genese ein. Knauer acceptiert Olshausens Einteilung. Unter 9 Infektionspsychosen des Puerperiums beschreibt er 3 Melancholien (darunter eine periodische), unter 71 idiopathischen Puerperalpsychosen 17 Melancholien (inkl. Gravidität und Laktation). Schmidt hebt ganz besonders die schwächenden, körperlichen Faktoren hervor; ferner beschuldigt er Aenderungen in der Blutbeschaffenheit, in der Blutverteilung, die bei der Geburt auftretenden starken Blutdruckschwankungen sowie die erhebliche Gewichtsabnahme bei der Geburt (etwa $^1/_{10}$ des mütterlichen Gesamtgewichts), die nicht nur auf die Ausstossung der Frucht, sondern zum grossen Teil auch auf Involution der mütterlichen Genitalorgane, sowie Gewichtsabnahme des übrigen mütterlichen Organismus zurückzuführen ist. Ausser diesen physischen Faktoren macht er auch psychische, wie Reue, Schreck, Erregungen nach der Geburt, bei der Taufe etc. verantwortlich. An eine Erregung der letzterwähnten Art — Kindtaufe — schloss sich auch einer von meinen Fällen an, der durch Basedowsche Krankheit kompliziert war und bereits oben erwähnt wurde. Becker, Aschaffenburg, Fürstner wollen den psychischen Momenten überhaupt keine nennenswerte Bedeutung zuerkennen. Insbesondere leugnet Aschaffenburg auf Grund seiner Fälle die besondere Prädisposition der ausserehelich Geschwängerten; er glaubt vielmehr, das Generationsgeschäft an sich als auslösendes Moment betrachten zu müssen. Die Bedeutung der erblichen Belastung und neuropathischen Konstitution hebt Hoppe hervor. Knauer weist auf die Bedeutung der in den oberen Gesellschaftsklassen üblichen, vielfach verkehrten, modernen Erziehung hin, die dazu führe, dass die jungen Mädchen dieser Stände den Stürmen des Generationsgeschäftes schlecht gewachsen seien.

Unter meinen Fällen fand ich echte, d. h. wenige Wochen nach der Entbindung entstandene Wochenbettsmelancholien nur 6 = 2,9 pCt. In allen 6 Fällen standen die Kranken in der ersten Hälfte der dreissiger Jahre. 4 von ihnen waren hereditär nicht nachweislich belastet, in 2 Fällen war der Vater an Schlaganfall gestorben, eine der Kranken hatte Migräne von der Mutter geerbt. Bei dieser letzten bestand ausserdem seit drei Jahren Basedowsche Krankheit, wie bereits mehrfach erwähnt wurde. Infolge der Entbindung und 14tägigen Puerperalfiebers war eine starke Erschöpfung eingetreten. Die Form der Melancholie war eine stuporöse; zurückgeführt wurde sie von der

Kranken auf Erregungen bei der Kindtaufe, so dass auch hier ein mittelbarer Zusammenhang nicht ausgeschlossen scheint. Auch in dem zweiten Falle, der eine schon längere Zeit neurasthenische Frau betraf, war das Wochenbett unter hohem Fieber verlaufen. An die deshalb vorgenommene Ausräumung hatte sich eine schwere Blutung und starke Erschöpfung angeschlossen. Vier Wochen post partum trat eine starke Depression mit Angst- und Erregungszuständen auf. Gleichzeitig stellten sich eigentümliche Zwangsvorstellungen ein wie die, andere beschädigen zu müssen. Eine Gemütserregung liess sich hier nicht nachweisen. Diese trat dagegen ganz in den Vordergrund bei einer weiteren Kranken, die am Tage vor der Entbindung den Tod des Gatten und Ernährers zu beklagen hatte. Ein ähnlicher Zusammenhang war in dem vierten Falle nicht ausgeschlossen. Nach fieberlos verlaufenem Wochenbett trat hier bei der von Jugend auf imbecillen Frau eine Depression auf, die dadurch hervorgerufen sein sollte, dass ihr Mann zu ihr gesagt hatte, das Kind stamme nicht von ihm. Die fünfte Puerperalmelancholie trat nach einer Totgeburt mit schwerem Blutverlust auf. Zahlreiche hypochondrische Wahnvorstellungen zeichneten hier die Melancholie aus. Zurückgeführt wurde sie von der im Krankenhaus niedergekommenen Frau auf starke Sehnsucht und Heimweh nach Hause und den Ihrigen. Bei der letzten, erblich nicht belasteten Frau endlich schien die typische, agitierte und von zahlreichen Versündigungsvorstellungen begleitete Melancholie in direkter Beziehung zu dem mit grossem Blutverlust verbundenen Partus zu stehen.

Es scheint, als ob in solchen Fällen der Erschöpfung der wesentlichste Einfluss zuzuschreiben ist. Wenigstens findet diese Anschauung eine Stütze in einigen Fällen (6), in denen die Melancholie erst längere Zeit, einige Monate bis zu einem Jahr, nach der Entbindung ausbrach. Hier war seit dem Partus, in 3 Fällen durch die Laktation noch verstärkt, eine erhebliche Erschöpfung zurückgeblieben. Freilich waren bei fast allen diesen Kranken noch andere Momente daneben wirksam, sei es erbliche Belastung, sei es Aufregungen familiärer oder geschäftlicher Art, sei es die Erregung über eine neue Gravidität. Bei einer dieser Kranken, einer 37jährigen Frau, deren Vater Trinker gewesen war, hatte sich vor 12 Jahren an eine Entbindung eine Psychose mit Gehörshalluzinationen angeschlossen, deren Natur nicht mehr festzustellen war, die aber immerhin auch eine Melancholie gewesen sein mochte. Im Hinblick auf später bei der periodischen Melancholie noch zu erwähnende Tatsachen wird man bei Wochenbettsmelancholien, die ganz allein durch den Partus an sich ausgelöst scheinen, den Verdacht hegen müssen, dass es sich um eine periodische Psychose handelt, zumal wenn erbliche oder gar gleichartige Belastung vorliegt. Melancholien post abortum, deren Schott 2 zählte, fanden sich, abgesehen von der oben erwähnten, eigentlich schon in der Schwangerschaft

entstandenen, noch zwei. Beide hatten etwas Eigentümliches. Bei der einen, die eine 27jährige, etwas hypochondrisch veranlagte, erblich nicht belastete Frau betraf, traten während des Verlaufs der direkt an den Abort sich anschliessenden Depression neurasthenische Symptome auf, in deren Folge sich zahlreiche hypochondrische Wahnvorstellungen einstellten, die das Bild der Melancholie zu beherrschen anfingen. Es blieb zweifelhaft, wieviel die plötzlich erhaltene Nachricht vom Tode einer Tante am Ausbruch der Psychose schuld war. Bei der anderen, erblich erheblich belasteten Frau, die durch eine Lungenphthise schon sehr heruntergekommen war, hatte ein starker Blutverlust beim Abort eine noch stärkere Erschöpfung herbeigeführt. Angeblich infolge trauriger Gedanken, die sich die schwindsüchtige Frau über ihre Krankheit machte, trat eine starke Depression mit Angst auf, zu der sich später eigentümliche Wahnvorstellungen und Halluzinationen im Sinne des Delirium metamorphosis — die Kranke fühlte sich verwechselt (Melancholia metamorphosis Griesingers) — hinzugesellten. Aus der Anamnese ging hervor, dass sie schon früher gelegentlich lebhafte Halluzinationen nachts im Halbwachen gehabt hatte, über deren Realität sie im Unklaren war.

Dass ätiologische Beziehungen zwischen der Menstruation des Weibes und der Melancholie bestehen, ist oben schon gesagt worden, als von der Häufigkeit der Melancholie im Klimakterium die Rede war. Bekannt ist ferner, dass manche Pubertätsmelancholien mit dem Eintritt der ersten Menstruation zusammenfallen. In diesen Zusammenhang gehören auch jene Fälle, in denen jede Menstruation von melancholischer Verstimmung und Suicidgedanken begleitet ist und die meist so leicht sind, dass sie klinisch wenig in Behandlung kommen. Roubinovitsch und Toulouse halten es für wahrscheinlich, dass auch Menstruationsstörungen durch abundante Blutungen, Schmerzen, Autointoxikation und durch Verminderung oder Fehlen der inneren Sekretion melancholische Depressionszustände verursachen können.

Inwieweit Erschöpfung durch geschlechtliche Ausschweifungen, insbesondere onanistische Exzesse, bei den Pubertätsmelancholien eine Rolle spielt, lässt sich nach den spärlichen Angaben darüber schwer beurteilen. Insbesondere wird bei jungen Mädchen aus naheliegenden Gründen nicht immer Auskunft darüber zu erlangen sein. Ziehen stellte exzessive Masturbation in 18 Fällen fest, bei 6 weiblichen und 12 männlichen Kranken. Nach mündlichen Mitteilungen des Herrn Prof. Ziehen sollen derartige Fälle in der Privatpraxis besonders häufig sein. Auch Krafft-Ebing erwähnt Fälle von schwerer Melancholie mit hypochondrischer Färbung unter dem erschöpfenden Einfluss exzessiver Masturbation. In meinen Fällen schien bei Mädchen zweimal die Onanie wesentlichere ätiologische Bedeutung zu haben. Bei jungen Männern fand ich dieses Moment in 5 Fällen = 8,5 pCt. Allerdings waren

bei allen noch andere ätiologische Faktoren daneben nachzuweisen. Auch mag oft weniger die körperliche und geistige Erschlaffung als die durch unzweckmässige Lektüre hervorgerufene Furcht vor den Folgen der Masturbation den Boden für die Depression bilden, worauf bei einem der Kranken die Angaben deutlich hinwiesen. Erbliche Belastung, psychopathische Konstitution, erworbene Neurasthenie, Masturbation traten hier manchmal zusammen, ohne dass man im einzelnen Falle hätte sicher sagen können, was Ursache und was Wirkung gewesen war. Roubinovitch und Toulouse bemerken: „L'onanisme ne paraît pas plus fatigant que le coït; mais il est surtout pratiqué intempestivement par des déséquilibrés, chez lequels la dépression consécutive est toujours plus grande.“ Ziehen betont bei den Melancholien der Masturbanten das Auftreten hypochondrischer Wahnvorstellungen, die an die Schlaffheit und an die Häufigkeit der Pollutionen anknüpfen. Auch Krafft-Ebing hebt die hypochondrische Färbung der Masturbatorenmelancholie hervor: Nosophobische Vorstellungen im Sinne der Tabophobie, Phthisiophobie oder Vesaniafurcht treten auf je nach Art der begleitenden neurasthenischen Symptome. Unter meinen Masturbationsmelancholien fand ich sowohl Hypomelancholien ohne nennenswerte Angst als auch ausgesprochene, stuporöse wie agitierte Formen der Melancholie, vorzugsweise mit Versündigungs- und Krankheitswahnvorstellungen. Krafft-Ebing behauptet, dass auch infolge geschlechtlicher Nichtbefriedigung auf der Grundlage allgemeiner Neurasthenie hypochondrische Melancholien sich entwickeln können.

Auf dem Boden der Hysterie und Neurasthenie kommen Melancholien recht häufig vor. Entsprechend auch der sonstigen Beteiligung der Geschlechter an diesen beiden Neurosen fanden sich Hysteromelancholien öfter bei Frauen, neurasthenische Melancholien mehr bei Männern. Soukhanoff und Gannouchkine zählten 5 hysterische Melancholien, sämtlich bei Frauen. In allen 5 Fällen hatte schon vorher hysterische psychopathische Konstitution bestanden. Ziehen beobachtete unter 238 Melancholien nur 2 hierher gehörige Fälle. Auch hier hatte die Hysterie schon lange vorher bestanden. Roubinovitch und Toulouse unterscheiden einerseits kurz dauernde, hysterischen Anfällen folgende delirante Zustände melancholischen Charakters, die manchmal von pseudo-katatonischen Symptomen begleitet sind, andererseits melancholische Zustände ausserhalb aller Anfälle und unabhängig von ihnen. Erstere dürften wohl kaum der echten Melancholie zuzurechnen sein. Letztere rechnen Roubinovitch und Toulouse zu den Délires des dégénérés, wie sie charakteristisch sind für die Folie héréditaire, la déséquilibration ou la dégénérescence mentale. Ich zählte 18 Hysteromelancholien = 6,3 pCt., von denen nur 2 Männer betrafen. In allen Fällen wurden die hysterischen Symptome nicht erst bei Ausbruch der Melancholie evident, sondern hatten schon lange vorher bestanden. Hysterische Anfälle aller Art, teilweise im

Zusammenhang mit der Menstruation, Weinkrämpfe, Globusgefühl, hysterische Halluzinationen, einmal sogar anscheinend hysterische Dämmerzustände konnten durch anamnestische Angaben sichergestellt werden. Die Häufigkeit der hysterischen Melancholie nahm vom Beginn der zwanziger Jahre bis gegen das Klimakterium hin allmählich zu. Im Verlauf der Psychose wurde die hysterische Stimmungslabilität meist mehr oder weniger durch stabilere Depression ersetzt, während einzelne hysterische Symptome, wie hysterische Sensibilitätsstörungen, Anfälle, hysterohypochondrische Beschwerden bestehen blieben. Häufig fanden sich hypochondrische Wahnvorstellungen; auch sekundäre Verfolgungsvorstellungen und Halluzinationen in deren Sinne waren nicht selten. Im übrigen waren sowohl passive Melancholien wie auch agitierte Formen und ganz besonders wechselnd gehemmte und agitierte Formen vertreten.

Besonders erwähnenswert scheint mir ein Fall, der eine 39jährige, erblich anscheinend nicht belastete Frau betraf, die 4 Jahre vorher angeblich nach einem Abort nervös und leicht erregbar geworden war. Ein halbes Jahr vor Beginn der Melancholie waren im Anschluss an eine Entbindung, vielleicht auch zugleich an einen heftigen Aerger mit ihrer Schwester, Kohabitationsempfindungen aufgetreten, die die bis dahin geschlechtlich sehr zurückhaltende Frau derart quälten und deprimierten, dass sie direkt als Ursache der Melancholie bezeichnet wurden.

Die Beziehungen der Melancholie zur Neurasthenie sind mannigfaltig. Dass sie gern auf dem Boden einer neurasthenischen psychopathischen Konstitution, eines reizbaren, nervösen, leicht erregbaren Temperaments auftritt, wurde oben bereits erwähnt. Bekannt ist ferner, dass häufig genug dem Beginn einer Melancholie neurasthenische Beschwerden vorhergehen, die später gegenüber dem ausgeprägten Symptomenbild der Melancholie in den Hintergrund treten. Doch gibt es eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in denen auch späterhin noch die neurasthenische Reizbarkeit, die hypochondrischen Beschwerden des Neurasthenikers neben der tiefen Depression der Melancholie in hervorstechender Weise zum Ausdruck kommen. Diese Fälle der Melancholie zuzurechnen, darf man sich wohl für berechtigt halten, da die seelische Depression hier eine so tiefgehende und so kontinuierliche ist, wie sie der Neurasthenie gewöhnlich nicht in dem Masse zukommt. Ich möchte nicht so weit gehen wie Roubinovitch und Toulouse, die meinen, dass man die Mehrzahl der ohne Wahnvorstellungen verlaufenden Melancholien je nach Geschmack ebenso gut auch der Neurasthenie zurechnen könne. Eine scharfe Grenze wird sich freilich nicht ziehen lassen. Diese Verwandtschaft kann nicht wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass gerade diejenigen Faktoren, die ätiologisch für die Melancholie eine so bedeutsame Rolle spielen, Affektstrapazen aller Art und Ueberanstrengung, zugleich auch so unendlich häufig zur Neurasthenie führen. Kürzlich hat Friedmann versucht, eine schärfere Grenzlinie zwischen neurasthenischer Depression und Melancholie zu ziehen und in dem verbleibenden Grenzgebiet gewisse Formen aufzustellen. Die

blosse Kombination von Neurasthenie und Melancholie spielt nach seinen Erfahrungen relativ keine grosse Rolle. Unter neurasthenischer Melancholie oder — in seinem Sinne, da er sie zur Neurasthenie rechnet, besser gesagt — melancholischer Neurasthenie versteht er Krankheitsformen, die symptomatisch das Bild der Melancholie bieten, klinisch nach Aetiologie (Erschöpfung und gemütliche Erregungen), Verlauf und günstiger Reaktion auf kausale reizmildernde Therapie der Erschöpfungsneurose zuzurechnen sind. Das, was ich hier mit neurasthenischer Melancholie bezeichnet habe, deckt sich nicht ganz mit dieser Definition, insofern darunter auch manche jener von Friedmann noch strikt zur Neurasthenie gerechneten Fälle von „nervöser Depression" mit einbegriffen wurden, falls nur die Depression an Intensität, Kontinuität und Dauer der melancholischen Depression gleichkam. Die Kriterien, die Friedmann zur Abgrenzung der psychischen Neurasthenie von der Melancholie benutzt, sind meiner Meinung nach nicht so ganz allgemeingültig. Dass ich den psychisch erregenden Momenten — weniger den erschöpfenden — zwar für viele Fälle von Melancholie eine nicht sehr wesentliche, für andere aber doch recht bedeutungsvolle ätiologische Rolle zuschreibe, habe ich oben bereits auseinandergesetzt. Der Mangel an Krankheitseinsicht und Krankheitskritik, den Friedmann als besonders charakteristisch für Melancholie ansieht, gilt zwar für fast alle ausgesprochenen Melancholien mit vollentwickelten Wahnideen etc., aber bei weitem nicht für alle leichteren Formen. Was endlich die günstige Reaktion der Neurasthenie auf kausale, reizmildernde Therapie betrifft, so gibt Friedmann selbst zu, dass diese in verschleppten Fällen manchmal auch nicht viel vermag und dass dann die Differentialdiagnose gegen Melancholie ev. sehr schwierig werden könne. Nach Ziehen sind Komplikationen von Neurasthenie mit Melancholie, d. h. Melancholie bei schon lange neurasthenischen Individuen, recht selten, Mischformen und Uebergangsformen ziemlich häufig, besonders bei männlichen Individuen (12 unter 238 Melancholien) und in der Privatpraxis noch erheblich häufiger.

Die neurasthenischen Melancholien kamen bei Frauen zwar gar nicht so selten (12 = 5,7 pCt.), bei Männern jedoch ungleich häufiger vor (14 = 23,7 pCt.). Im ganzen fanden sich also 26 neurasthenische Melancholien, d. h. 9,7 pCt. aller erstmaligen. Meist hatten die neurasthenischen Symptome kürzere oder längere Zeit, oft sogar jahrelang vorher bestanden, häufig genug setzten sie jedoch ziemlich gleichzeitig mit der Melancholie ein. Die Mehrzahl fiel in das Alter vom 20. bis 30. Jahre; mit zunehmendem Alter wurden sie seltener, doch kamen noch jenseits der 60 einzelne Fälle vor. Sämtliche Fälle (9) von jugendlicher Melancholie zwischen 20. bis 25. Lebensjahr in Ziehens Statistik waren — bis auf einen — durch Neurasthenie kompliziert.

Erbliche Belastung war in der Hälfte meiner Fälle vorhanden, dreimal sogar gleichartige. In Friedmanns Fällen von

melancholischer Neurasthenie, die etwas enger gefasst ist als es hier geschehen, bestand zu $^1/_3$ der Fälle psychopathische Belastung. Die Kranken selbst gehörten in extremen Fällen von je zu den psychopathischen Minderwertigkeiten, in der Mehrzahl der Fälle waren zwar öfters in der Familie psychopathische Konstitutionen vorgekommen, doch waren die Kranken selbst noch nicht als Psychopathen zu bezeichnen, sondern als Menschen mit eigentümlicher Charakteranlage, tiefgründige, hypersensible Naturen mit Neigung zu pessimistischer Lebensanschauung, die, meist hochstehend an Gemüt und Intelligenz, unter normalen Verhältnissen durchaus im Gleichgewicht sind, während stärkere psychische Ueberreizungen besonders in gewissen Lebensperioden — z. B. der Weltschmerzperiode der Pubertät — zu wirklich psychopathischen Zügen führen. Bei jugendlichen Individuen fand sich in meinen Fällen Masturbation als ätiologisches Moment relativ oft. Hypochondrische Vorstellungen knüpften gern an chronische Gonorrhoe an. Zweimal schloss sich die Neurasthenie an eine schwere Influenza an und bereitete den Boden für eine später hinzutretende Melancholie. Auch bei anämischen, durch Blutverluste geschwächten Frauen trat diese Form gern auf. Ueberanstrengung und Sorgen, besonders materieller Natur, schienen ätiologisch für diese Form am wichtigsten. Alle Varietäten von der einfachen traurigen Verstimmung ohne starke Angstaffekte bis zur vollenwickelten Melancholie mit Versündigungsvorstellungen kamen vor, doch stehen obenan jene Formen, die durch starke Depression mit schwerer Angst ohne sekundäre Wahnvorstellungen charakterisiert sind. Auch diejenigen erblich Belasteten, in deren Aszendenz Melancholie schon vorgekommen war, zeigten zuweilen diese Form. Die Wahnvorstellungen waren am häufigsten hypochondrischer Natur. In einem Falle traten gleichzeitig mit dem Ausbruch der Melancholie Zwangsvorstellungen auf.

Es bleibt nun noch eine Anzahl von Fällen (20 = 7,4 pCt.) übrig, wo bei mangelnder Heredität absolut nichts anamnestisch ausfindig zu machen war, was irgendwie in ätiologischen Zusammenhang mit der Psychose gebracht werden konnte.

In der Mehrzahl der Fälle waren zwei oder mehrere ätiologische Faktoren in jeder nur denkbaren Kombination vorhanden, so z. B. Heredität und psychische Erregung (56 Fälle = 20,8 pCt.), Affektshok und Erschöpfung, Heredität + Ueberanstrengung + Affektshok.

Unter den chronischen, schon seit vielen Jahren bestehenden Melancholien, deren ich 3 — sämtlich Frauen — fand, bestand in einem Falle schwere konvergente, vom Vater her gleichartige Belastung. Die Beanlagung und Leistungsfähigkeit war gerade in diesem Falle als sehr gut bezeichnet. In einem anderen bestand starke Anämie. Das auslösende Moment für den Ausbruch der Psychose war in diesem Falle die Geburt eines unehelichen Kindes gewesen, bei der ersterwähnten erblich stark belasteten Kranken der Tod der Mutter, im dritten Falle Umzug und Gemüts-

erschütterung durch unglückliche Liebe. In den beiden erstgenannten Fällen brach die Psychose zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr aus, im dritten erst bei Beginn des Klimakteriums.

Den 269 Fällen von erstmaliger Erkrankung an Melancholie stehen 82 gegenüber, in denen ein oder mehrere Anfälle vorausgegangen waren. Unter diesen sind wieder die Rezidivmelancholien und die periodischen, d. h. diejenigen mit annähernd regelmässigen Intervallen, von einander zu trennen. Eine scharfe Scheidung freilich lässt sich nicht durchführen, wie auch Soukhanoff und Gannouchkine glauben, zumal wenn man nicht Gelegenheit hat, die Patienten über lange Zeiträume zu beobachten. Denn einerseits kann bei der periodischen Melancholie auch hin und wieder die Regelmässigkeit durchbrochen werden, andererseits kann eine scheinbar nur rezidivierende Melancholie späterhin doch noch periodischen Verlauf nehmen. Ganz besonders konnte in den zahlreichen Fällen, in denen nur ein Anfall ein resp. wenige Jahre vorausgegangen war, nicht bestimmt gesagt werden, ob man hier ein Rezidiv oder den zweiten Anfall einer periodischen Melancholie vor sich habe. Ein gewisses Kriterium für die Unterscheidung gibt die Ätiologie selbst an die Hand, insofern bei der wirklich periodischen Melancholie häufiger als sonst ein auslösendes Moment für den Krankheitsanfall überhaupt vermisst wird. Jedoch auch diese Tatsache ist lange nicht konstant genug, um eine scharfe Trennung zu ermöglichen. Soukhanoff und Gannouchkine wollen sogar, was meines Erachtens viel zu weit gegangen ist, die periodischen Melancholien überhaupt nicht als eine besondere Form der Melancholie anerkennen. Hitzig verlangt für die periodische Geistesstörung die in bestimmten Zeiträumen regelmässig unabänderliche Wiederkehr der Erscheinungen. Die Fälle, wo jedesmal nach 10 Jahren erst oder gar noch später ein Rückfall eintritt, lehnt er ab, den periodischen Melancholien zuzuzählen, und rechnet sie der rezidivierenden Melancholie zu.

Melancholien, die meines Erachtens sicher als periodisch angesprochen werden konnten, fanden sich 24, die übrigen 58 sollen hier als Rezidivmelancholien behandelt werden. Doch will ich hinzufügen, dass es bei 16 von diesen scheinbar nur rezidivierenden Melancholien nicht ausgeschlossen schien, dass sie später noch periodischen Verlauf genommen haben könnten. Die übrigen 42 Fälle können wegen der Länge des Intervalls resp. der Regellosigkeit, wenn mehrere Anfälle vorangegangen waren, mit einiger Sicherheit als Rezidivmelancholien bezeichnet werden.

Wenn ich die oben genannten Zahlen zugrunde lege, so stellt sich das Verhältnis der periodischen, rezidivierenden und bisher rezidivfreien Melancholien zu einander, in Prozentzahlen ausgedrückt, auf 6,9 : 16,5 : 76,6 pCt. 49 = 84,5 pCt. der Rezidivmelancholien betrafen Frauen, 9 = 15,5 pCt. Männer. In 49 Fällen (84,5 pCt.) war ein Anfall vorausgegangen, in 9 (= 15,5 pCt.) zwei. Schott fand unter seinen Fällen 38 pCt. rezidivierende

Formen (30 pCt. Männer und 41 pCt. Frauen), Farquharson 21,9 pCt. Rezidive, wobei ebenfalls die Frauen überwogen. Ziehen fand Rezidive in 22 pCt. In seinem Lehrbuch betont er die unverkennbare Tendenz zu Rezidiven. Mendel beobachtete in weit mehr als der Hälfte aller Melancholien Rezidive, besonders bei Melancholien hypochondrischen Charakters. Wernicke, der manche von uns zur Melancholie gerechnete Fälle teils als Angstpsychose, teils als depressive Melancholie von der affektiven Melancholie abtrennen würde, gibt zwar eine gewisse, aber durchaus nicht erhebliche Neigung zu Rezidiven zu. Soukhanoff und Gannouchkine fanden unter 102 männlichen Melancholien 49 rezidivierende, unter 176 weiblichen 72 rezidivierende. Sie meinen, dass man in keinem Falle die Möglichkeit eines Rezidivs ausschliessen könne. Angesichts der fast von allen Autoren zugegebenen Tendenz der Melancholie zu Rezidiven ist natürlich die Scheidung zwischen erstmaligen und rezidivierenden Melancholien mehr oder minder willkürlich. Dennoch mag es gestattet sein, die rezidivierenden Formen bezüglich ihrer Aetiologie gesondert zu betrachten. Das Verhalten des ersten Anfalls in Bezug auf das Lebensalter gestaltet sich folgendermassen:

10	zwischen	10.—20.	Jahr.
19	„	20.—30.	„
23	„	30.—40.	„
6	„	40.—50.	„

Rezidivierende Melancholien, deren erste Attacke nach dem 50. Lebensjahr eingetreten war, fanden sich unter meinen Fällen nicht. In Schotts Fällen trat der erste melancholische Anfall in 70,5 pCt. im II.—IV. Dezennium, in 29,5 pCt. im V. bis VIII. Dezennium ein. In 10 Fällen war die erste Attacke im Klimakterium aufgetreten, in 4 nach der Menopause.

Soukhanoffs und Gannouchkines Zahlen sind folgende:

32	zwischen	10.—20.	Jahr.
40	„	20.—30.	„
30	„	30.—40.	„
11	„	40.—50.	„
4	„	50.—60.	„

Dabei ist allerdings zu bemerken, dass diese Autoren die rezidivierende Form von der periodischen nicht trennen.

Die Grösse des Intervalls zwischen den einzelnen Anfällen schwankt in sehr weiten Grenzen zwischen 1—40 Jahren. So trat bei einigen Pubertätsmelancholien ein Rezidiv erst im Klimakterium auf, Fälle, wie sie auch Ziehen erwähnt. In Soukhanoffs Fällen folgte die zweite Attacke der ersten beim Manne meist nach 1—5 Jahren, bei Frauen meist erst nach 10—20 Jahren. Doch kamen sowohl kürzere Intervalle (bis zu $^1/_2$ Jahr) als auch längere bis zu 40 Jahren vor. Je kürzer das Intervall ist, um so näher liegt die Möglichkeit, dass es sich um beginnende periodische Formen gehandelt haben könnte.

Erbliche Belastung fand sich 28 mal = 48,3 pCt., besonders oft gehäufte schwere Heredität, nach Schott in 54,7 pCt. (bei Männern sogar in 66 pCt.). Im einzelnen bestand gleichartige Belastung 10 mal = 17,2 pCt. oder, wenn man als wahrscheinlich annimmt, dass Suicide der Aszendenten auf Melancholie zurückzuführen waren, sogar 13 mal = 22,4 pCt. In 10 von diesen 13 rezidivierenden Melancholien auf dem Boden gleichartiger Belastung war die erste Attacke vor dem 30. Lebensjahr aufgetreten, niemals nach dem 40. Jahr. In einzelnen Fällen waren Manie, zirkuläres Irresein oder gehäufte Melancholien in der Familie vorgekommen. Erbliche Belastung durch Psychosen nicht aufgeklärter Natur wurde 10 mal = 17,2 pCt., durch Potatorium 2 mal = 3,4 pCt., durch Epilepsie und andere Neurosen 7 mal = 12,1 pCt. beobachtet. In 4 Fällen = 6,9 pCt. war eins der Eltern an Schlaganfall gestorben, in 2 = 3,4 pCt. an Lungenphthise.

Bezüglich des Temperaments liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der einfachen Melancholie. 7 mal hatte von jeher ein melancholisches, unschlüssiges Temperament, 6 mal ein auffallend heiteres und lustiges bestanden. Die Begabung war ebenso häufig eine gute wie eine minderwertige. Ausgesprochen debil waren 6 Kranke (9,7 pCt.). Ueberanstrengung als ätiologisch mehr oder weniger wichtiges Moment kam 9 mal = 15,5 pCt. in Betracht.

Unter den Gemütserschütterungen finden sich alle jene wieder, die oben bei der erstmaligen Melancholie als auslösende Ursache genannt wurden, so ganz besonders wieder Trauer um den Tod eines Nahestehenden, eheliche Zerwürfnisse, materielle Not, Aerger über Vorwürfe des Chefs, über Kündigung, Heimweh, unglückliche Liebe. Auch 2 Umzugsmelancholien wurden hier beobachtet, beide übrigens bei erblich belasteten Frauen, deren eine besonders interessant dadurch, dass auch der erste Anfall nach einem Umzug entstanden war. Erwähnt sei ferner ein Fall, der einen erblich stark belasteten 43 jährigen Mann betraf. Hier wurden beide Attacken durch die Versetzung in eine neue, nicht einmal verantwortungsvolle Stellung ausgelöst. Verlobungsmelancholien waren 3 mal vertreten.

Nicht immer war eine Gelegenheitsursache nachweisbar, oft genug war bei einem der Anfälle, sei es beim ersten oder einem folgenden, überhaupt kein auslösendes Moment aufzufinden. Manchmal war es erstaunlich, zu sehen, wie aus ganz nichtiger Veranlassung das Rezidiv ausbrach, während im Intervall selbst schwere Schicksalsschläge, wie der Verlust von mehreren Kindern, überwunden wurden, ohne Spuren zu hinterlassen. Derartige Bei spiele deuten darauf hin, dass die eigentliche Ursache der Melancholie manchmal rein endogen zu suchen ist, obwohl gerade in diesen Fällen hereditäre Belastung durchaus nicht immer anamnestisch nachweisbar war.

Schwangerschaftsmelancholien wurden unter den rezidivierenden Formen 3 mal (6,1 pCt.), Wochenbettsmelancholien 4 mal (8,2 pCt.) beobachtet. Bis auf 3 Fälle waren auch hier

psychische Momente mit im Spiel; in einem Falle war der erste Anfall wie das Rezidiv post partum aufgetreten. Zweimal schloss sich die Erkrankung an Aborte an. Einen für die Auffassung des ätiologischen Zusammenhangs recht instruktiven Fall von rezidivierender Schwangerschaftsmelancholie erwähnt Friedmann. Hier trat, nachdem die Kranke schon 7 Jahre vorher in einer unerwünschten Schwangerschaft eine schwere Melancholie durchgemacht hatte, in einer neuen, unerwarteten Gravidität, über die die Frau ganz verzweifelt war, wieder eine Melancholie auf, die auch durch Einleitung des künstlichen Abortes nicht beeinflusst wurde.

Lues bestand in 4 Fällen (8,2 pCt.). Die Beziehungen zwischen körperlicher Krankheit resp. Operation und Rezidivmelancholie waren meist nachweislich mittelbar im oben beschriebenen Sinne. Im einzelnen kamen vor:

Phthise	1 mal
Vitium cordis	1 „
Ovarialkrebs	1 „
Unterleibsleiden	3 „
Mittelohrkatarrh	1 „
Bauchoperation	1 „
Verlust der Hand	1 „
Entstellende Phlegmone	1 „

Epilepsie war bei einer 29jährigen, schwer belasteten Frau sicher nachweisbar, ohne dass sich ein Zusammenhang der melancholischen Attacken mit einem epileptischen Anfall eruieren liess. Zwei weitere Fälle waren auf Epilepsie verdächtig.

Auch Basedowsche Krankheit wurde bei rezidivierender Melancholie 2 mal beobachtet, und zwar trat in beiden Fällen die Erkrankung erst im Verlauf der Psychose in Erscheinung. Das eine Mal war eine Zunahme des Halsumfanges durch Struma um 5 cm nachweisbar. Beide Fälle, die erblich stark belastete Frauen betrafen, gehörten zur apathischen Form der Melancholie. Der erste Anfall war 3 bezw. 4 Jahre vorausgegangen. Ein anderer ätiologischer Faktor als die Heredität war hier sonst nicht nachweislich.

Bei einem Kranken sollte der erste Anfall nach einem Sonnenstich aufgetreten sein. Schwere Kopfverletzungen in der Kindheit oder in früheren Jahren, ev. mit Bewusstseinsverlust, fanden sich relativ häufig (5 = 8,6 pCt.), Gehirnerkrankungen der Jugend 1 mal in der Anamnese erwähnt. Potatorium und Masturbation kamen je dreimal in Betracht. Auf dem Boden der Hysterie traten 5 = 8,6 pCt. Rezidivmelancholien auf, meist mit ausgesprochenen hypochondrischen Wahnvorstellungen.

Neurasthenische Färbung hatten die Rezidive 4 mal = 6,9 pCt. In einem dieser Fälle, bei einem psychopathischen Individuum, steigerte sich die von jeher bestehende konstitutionelle Verstimmung zu solcher Heftigkeit, dass man von Melancholie zu sprechen berechtigt war.

Von den 24 periodischen Melancholien entfallen 22 = 91,7 pCt. auf Frauen, 2 = 8,3 pCt. auf Männer. Die Anzahl der seitherigen Attacken betrug in 9 Fällen 3, in den übrigen mehr, bis zu 9 und darüber; teilweise konnte die Zahl nicht genau festgestellt werden.

In Ziehens Fällen war das Verhältnis der Frauen zu den Männern 7:4. Krafft-Ebing fand unter 13 periodischen Formen 7 Männer. Ziehen und Kraepelin heben hervor, dass die Mehrzahl der Fälle ausserhalb der Anstalt verläuft. Auch Krafft-Ebing meint, dass gewiss zahlreiche Fälle von periodischer Melancholie so milde verlaufen, dass ärztliche Hülfe für sie garnicht in Anspruch genommen wird. Hoche sagt, dass aktive Angstmelancholien unter den periodischen Formen höchst selten seien, und dass es sich fast immer um Melancholia simplex handele. Vielleicht ist gerade auf den Umstand, dass die periodische Melancholie meist mild verläuft, das auffallende Ueberwiegen der Frauen in unseren Fällen zurückzuführen, da man wohl annehmen kann, dass der erwerbtreibende Mann nur im äussersten Notfalle die Anstalt aufsuchen wird.

5mal (= 20,8 pCt.) war der erste Anfall in der Pubertät am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes eingetreten, 6mal (= 25 pCt.) zwischen dem 20. und 30. Jahre, 7mal (= 29,2 pCt.) zwischen dem 30. und 40., 6mal (= 25 pCt.) vom 40. bis 50. Lebensjahr.

Nach Ziehen fällt der erste Anfall gewöhnlich in die Zeit der Pubertät oder schon in die Kindheit (in einem seiner Fälle schon in das 11. Lebensjahr), öfter ins mittlere Lebensalter und namentlich ins Klimakterium oder Präsenium; nach Hoche meist auf die Höhe des Lebens, bei Frauen sehr häufig ins Klimakterium. In Schotts Fällen war die erste Attacke 5mal in jugendlichem, 2mal in vorgerücktem Alter eingetreten. Nach Pilcz sind die Pubertätsjahre und besonders die Zeit der senilen Involution vom Eintritt der periodischen Geistesstörung bedroht. Auch Westphal gibt an, dass der erste Anfall meist in die Pubertät und Entwicklungsjahre bis ca. 25. Jahr, ganz besonders in die Zeit der ersten Menstruation fällt, häufig aber auch zuerst ins Klimakterium.

Von den 5 in der Pubertät einsetzenden periodischen Melancholien folgten nur in zwei Fällen die weiteren Attacken von vornherein in regelmässigen Intervallen, in den drei übrigen folgten die weiteren Anfälle erst nach einer grösseren Pause von 6—10 Jahren. Die Intervalle betrugen meist 1—2—3 Jahre. Doch kamen sowohl kürzere als auch längere Pausen vor. In Ziehens Fällen betrugen die Intervalle 8—15 Monate, gelegentlich länger. In einem meiner Fälle war nur alle 5—6 Jahre ein Anfall aufgetreten, so dass man vielleicht mit ebensoviel Recht von Rezidiven sprechen könnte, die zufällig in diesen Zwischenräumen eintraten.

Die Periodizität war durchaus nicht immer eine ganz regelmässige: hin und wieder schob sich auch ein längeres, anfallsfreies Intervall ein, das in einem Falle mit sonst jährlichen Attacken sogar 10 Jahre betrug.

Erbliche, oft sehr schwere Belastung bestand in 13 Fällen = 54,2 pCt., 3mal gleichartige = 12,5 pCt. 7mal = 29,2 pCt. waren Psychosen unaufgeklärter Natur vorgekommen, 3mal = 12,5 pCt. war Potatorium des Vaters das Belastende. In 2 weiteren Fällen war Neigung zu Schlaganfällen bei den Eltern zu konstatieren. Ziehen fand Heredität in 8 von 11 Fällen, Schott in 5 von 7. Kraepelin nimmt Heredität in 80 pCt. an. In Krafft-Ebings Fällen bestand ausnahmslos starke, meist erbliche Belastung. Fitschen vermisste Heredität nur in 16,7 pCt., wobei zu bemerken ist, dass er rezidivierende und periodische Formen nicht trennte. Er meint, dass erbliche Belastung im weiteren Sinne des Wortes bei periodischer Melancholie nicht häufiger als bei anderen Psychosen sei, dass dagegen speziell Psychosen in der Aszendenz der Melancholiker häufiger seien als bei anderen Geisteskrankheiten. Nach Pilcz spielt die hereditäre neuropathische Disposition die Hauptrolle in der Aetiologie der periodischen Melancholie. Westphal fand auffallend häufig zirkuläres oder periodisches Irresein in der Aszendenz.

Auf die Bedeutung der erworbenen Disposition durch cerebrale Herde (Sklerosen nach Apoplexien, Encephalomalacie etc.) infolge organischer Hirnerkrankung, die einen der hereditären Veranlagung gleichkommenden Zustand schafft, hat besonders Pilcz aufmerksam gemacht. In meinen Fällen war eine in der Jugend überstandene Gehirnerkrankung 1mal anamnestisch nachgewiesen. Zugleich bestand erbliche Belastung in diesem Falle nicht.

Traumen schienen gar keine Rolle zu spielen. In einem Falle zog die periodisch Melancholische im Intervall sich eine schwere Basisfraktur zu, ohne dass sich daran eine neue Attacke schloss. Es traten zwar Symptome traumatischer Neurasthenie auf, die Melancholie jedoch stellte sich erst nach Ablauf des gewöhnlichen Intervalls ein. Die durch einen erworbenen pathologischen Prozess bedingten Formen periodischen Irreseins sollen nach Pilcz eine schlechtere Prognose haben als die rein hereditär-degenerativen, insofern erstere meist in Demenz ausgehen, während bei letzteren die Intelligenz meist intakt bleibt.

Das Temperament in normalen Zeiten und das Verhalten zwischen den einzelnen Phasen war ebenso oft ein heiteres wie ein melancholisches. In zwei Fällen waren die Kranken zwischen den Attacken auffallend heiter, ohne dass man schon von zirkulärer Psychose hätte reden können. Westphal fand die periodische Melancholie nicht selten bei grüblerischen, scheuen und stillen Naturen oder aber im Gegenteil bei aufgeregten, zu lebhaftem Stimmungswechsel neigenden. Kraepelin, Krafft-Ebing, Schüle u. A. nehmen an, dass auch die Zwischenzeiten zwischen den Anfällen nie ganz frei sind von psychischen Abnormitäten (psychopathische Minderwertigkeiten, Stimmungslabilität, einzelne krankhafte Eigentümlichkeiten). Andere, wie Kirn, Berkhan, haben Fälle gesehen, bei denen im Intervall jedesmal durchaus geistige Gesundheit bestand.

In einem meiner Fälle, bei einem psychopathischen, schwer belasteten Manne, der zudem in der Jugend noch eine schwere Gehirnerschütterung erlitten hatte, steigerte sich die von jeher bestehende konstitutionelle Verstimmung periodisch alle 1—2 Jahre zu einer tiefen melancholischen Depression mit ausgeprägtem Wandertrieb und Neigung zu Suicidversuchen.

Auf die Verwandtschaft gewisser periodisch verlaufender Fälle von Neurasthenie mit der periodischen Melancholie hat Friedmann neuerdings wieder hingewiesen. Es gibt Fälle von periodischem Irresein, wo meist auf dem Boden erblicher Belastung, im jugendlichen Alter oder bei Frauen gern im Klimakterium beginnend, typische Erregungen in Zwangsvorstellungen und regelrechte Melancholien im Wechsel einander ablösen können. Ziehen betont, dass die periodische Melancholie oft auf dem Boden langjähriger Neurasthenie auftritt. Ich bin überzeugt, dass ich, wenn ich alle unter der Diagnose Neurasthenie gehenden Krankengeschichten mit herangezogen hätte, manche anklingende Fälle gefunden hätte.

Die Begabung hielt sich bei den periodischen Fällen meist auf oder über dem Durchschnitt. 2mal handelte es sich um debile Individuen. Die Körperkonstitution war oft eine schwächliche, andererseits fiel in einem Falle eine besonders starke Fettleibigkeit auf. Ziehen führt in seinem Lehrbuche an, dass die periodische Melancholie oft Individuen mit heruntergekommener Ernährung betrifft, indessen auch solche von ausgesprochener Fettleibigkeit.

Wenn auch sehr oft, weit häufiger als sonst bei der Melancholie, ein auslösendes Moment vermisst wurde, so war für zahlreiche Attacken doch eine Gelegenheitsursache festzustellen. Wieder waren es neben Ueberanstrengung, die eine weniger wichtige Rolle zu spielen schien, vor allem Gemütsbewegungen, hervorgegangen aus allen jenen schon mehrfach erwähnten Ursachen, so wieder recht oft der Tod von Angehörigen, familiärer Zwist, Sorge um Krankheit, Liebeskummer. Auch Pilcz betont besonders die Bedeutung der psychisch deprimierenden Momente. Körperliche Erkrankung schien kaum einen Einfluss zu haben. Erschöpfende Infektionskrankheiten, langwierige Rekonvaleszenz werden von Pilcz und Ziehen genannt.

In zwei Fällen bestand Migräne, in einem dritten hatte sie bis zur Pubertät bestanden. In einem Falle Ziehens war die einzelne Attacke mit Glykosurie verknüpft.

Bei einer alljährlich auftretenden Hypomelancholie wurde die Sommerhitze als ursächliches Moment beschuldigt.

Unverkennbar war in 3 Fällen = 13,6 pCt. ein direkter Zusammenhang mit dem Fortpflanzungsgeschäft, Schwangerschaft und Wochenbett. Schott erwähnt 4 periodische Puerperalmelancholien. In allen diesen war der erste Anfall im Wochenbett aufgetreten, in einem Falle folgte jedem der 8 Partus eine Melancholie. Meyer fand unter 11 Wochenbettsmelancholien 4 periodische Formen, darunter einen Fall, in dem nach jedem der 8 Partus eine Melancholie auftrat.

In einem von meinen Fällen handelte es sich um eine nicht nachweislich hereditär belastete Frau von guter Begabung. Der erste melancholische Anfall fiel in das 14. Lebensjahr; die folgende Attacke trat erst nach 10jähriger Pause ein, und nun folgten in ziemlich regelmässigen, zwei- bis dreijährigen Intervallen Anfälle bis zum 39. Lebensjahr. Nach einigen nur vorübergehenden leichten Verstimmungen setzte dann erst wieder im 49. Jahre ein schwerer typischer Anfall ein. Für die erste Attacke war eine Veranlassung nicht bekannt; die zweite entstand aus Liebeskummer, die dritte war eine Verlobungsmelancholie affektiven Ursprungs. Die 5 nun folgenden Attacken schlossen sich jedesmal an eine Entbindung an, nur die sechste begann schon in der Schwangerschaft. Von den 8 Partus schienen nur der erste und vierte nicht von einer Melancholie gefolgt, ebenso hatten 3 Aborte nach jenen 8 Entbindungen keinen Einfluss. Der stärkere Anfall im 49. Jahr war ausgelöst durch eine Gemütserschütterung. In dem zweiten Fall, bei einer gleichfalls anscheinend erblich nicht belasteten Frau, setzte der erste Anfall im 36. Jahre unmittelbar nach einem Abort mit Curettement und starkem Blutverlust ein. Hier spielte eine gemütliche Erregung insofern eine Rolle, als der Abort künstlich herbeigeführt war und die Frau Gewissensbisse und Angst vor Entdeckung hatte. Die zweite Attacke im folgenden Jahr setzte ohne besondere Veranlassung ein, während wieder nach einjähriger Pause in der Gravidität ein neuer Anfall auftrat. Die Entbindung blieb ganz ohne Einfluss auf die Psychose. Im dritten Fall hatten sich bei einer wieder unbelasteten, 64jährigen Frau die Anfälle, nachdem der erste im 15. Lebensjahr nach überstandenem schweren Typhus eingesetzt hatte, in 2- bis 3jährigem Turnus wiederholt. Hier waren es besonders die Zeiten der Schwangerschaft gewesen, in denen stärkere Attacken beobachtet wurden.

Als reflektorisch durch einen peripheren Reiz ausgelöst fasst Pilcz jene periodischen, unter dem Bilde melancholischer Geistesstörung verlaufenden menstruellen Psychosen auf, vielleicht auch die bei der Dysphrenia neuralgica vorkommenden, anfallsweise auftretenden Angstmelancholien. Bei den menstruellen Melancholien löst ein physiologischer Vorgang bei bestehender Disposition die Psychose aus, bei der Dysphrenia neuralgica, sowie überhaupt bei den periodischen Geistesstörungen durch schmerzhafte Affektionen (Genitalerkrankungen, Migräne, Narbenneurome etc.) ist es ein pathologischer Prozess, der den peripheren Reiz abgibt. Bei letzteren wird nach Pilcz Heredität oft vermisst, während bei den menstruellen Formen meist Zeichen psychopathischer Minderwertigkeit vorhanden sind.

Die Dipsomanie, die nach Tuczek, Ziehen, Kirn u. A. zu einem Teil der Fälle als periodische Melancholie aufzufassen ist, habe ich hier nicht berücksichtigt. Unter den ätiologischen Faktoren der Dipsomanie erwähnt Pilcz, der diese Psychose mit anderen Formen unter dem Namen „periodische Monomanie“

als selbständiges Krankheitsbild abhandelt, vor allem erbliche Belastung, die er nur in 2 Fällen der gesamten einschlägigen Literatur vermisste. Dipsomanie von menstruellem Typus haben Krafft-Ebing u. A. beschrieben (Dipsomania menstrualis periodica).

Deprimierenden Erregungen, erschöpfenden Krankheiten wird von Pilcz eine gewisse Rolle als auslösendes Moment zugeschrieben. Angesichts des häufigen Befundes abnormer Harnbestandteile während der Psychose hält es Pilcz nicht für ausgeschlossen, dass auch toxische Schädlichkeiten, Autointoxikation infolge abnormer Zersetzungsprodukte der Darmfäulnis einen reflektorisch wirkenden peripheren Reiz abgeben können derart, dass das durch erbliche Belastung, Schädeltrauma oder Gehirnnarbe krankhaft veranlagte Gehirn jeweils mit einer psychischen Störung reagiert. Allerdings verhehlt er sich dabei nicht, dass jene Erscheinungen des gestörten Stoffwechsels mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Symptome der Psychose gedeutet werden können.

Nach Pilcz und Kraepelin finden sich unter den periodischen Psychosen bei Malaria, die in Anfällen von tertiärem oder quartanem Typhus als Aequivalente eines Intermittens vorkommen, auch Angstmelancholien.

Was schon bei den rezidivierenden Formen der Melancholie nicht selten auffiel, das nämlich in der Zeit zwischen den Anfällen selbst durch starke Gemütserschütterungen gelegentlich keine neue Attacke ausgelöst wurde, tritt hier bei der periodischen Melancholie in noch verstärktem Masse hervor. Andererseits setzten einzelne Anfälle trotz völlig geordneter äusserer Verhältnisse ganz ohne jede sichtbare Veranlassung wie aus heiterem Himmel ein, sobald das übliche Intervall sein Ende erreicht hatte. Ziehen sagt darüber: „Bemerkenswert ist, dass in der ersten Hälfte des Intervalls und noch darüber hinaus auch schwere Affektstösse keinen Rückfall bedingen, während gegen Ende des Intervalls auch ein relativ leichter Affektstoss oder eine anderweitige Schädlichkeit den neuen Anfall auslöst."

Was die spezielle Aetiologie der verschiedenen Formen und Varietäten der Melancholie betrifft, so ist hervorzuheben, dass die halluzinatorische Varietät zu allermeist auf dem Boden erblicher Belastung auftrat. Unter den 351 Melancholien waren 41 = 11,7 pCt. halluzinatorische; davon waren 28 erstmalige Erkrankungen (10,4 pCt. aller erstmaligen Melancholien), 10 rezidivierend (17,2 pCt. der Rezidivmelancholien) und 3 periodisch (12,5 pCt. der periodischen Formen). Bei den erstmaligen Erkrankungen verhielt sich die Beteiligung der Geschlechter wie 28 : 4. Ziehen fand 10 pCt. halluzinatorische Melancholien, Schott 28 pCt. (30 pCt. Frauen, 25,7 pCt. Männer).

17 mal (= 60,7 pCt.) konnte bei den halluzinatorischen Fällen erbliche Belastung, meist schwerer Art, festgestellt werden, in 4 Fällen gleichartige. Das stimmt überein mit Ziehens Angabe, dass die halluzinatorische Varität besonders auf dem Boden schwerer erblicher Belastung auftritt.

Die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen gestaltet sich folgendermassen:

1	Fall	vom	10.—20.	Jahr
3	Fälle	„	20.—30.	„
8	„	„	30.—40.	„
10	„	„	40.—50.	„
3	„	„	50.—60.	„
3	„	„	60.—70.	„

Schotts halluzinatorische Melancholien fallen besonders ins IV.—V. Dezennium. Nach Ziehen sind halluzinatorische Melancholien besonders im Senium häufig.

Bei den 13 halluzinatorischen Melancholien mit rezidivierendem oder periodischem Verlauf bestand erbliche, zum Teil sehr schwere Belastung in 9 Fällen = 69,2 pCt.

Besonderes Interesse beansprucht ein weiterer, eigentümlich atypischer Fall bei einem erblich nicht belasteten 59jährigigen Manne, der nach einem plötzlichen Schwindelanfall Halluzinationen auf dem rechten Auge bekam; er sah mit diesem Auge einen Mann, der auf einem Rade sass und einen Säbel schwang. Diese Halluzination kehrte ganz monoton fortwährend wieder, den Bewegungen des Auges folgend. Trotz wiederholter genauer Untersuchung des Auges war entoptisch nichts zu entdecken. Angeblich durch die Aufregung über diese nicht weichende Halluzination ausgelöst, trat nun eine typische Melancholie mit Versündigungsvorstellungen auf, in deren Verlauf der Mann mit dem Rade als der böse Feind gedeutet wurde.

Melancholien mit begleitenden, erst während der Depression aufgetretenen Zwangsvorstellungen fanden sich 12 = 3,4 pCt. (9 Frauen und 3 Männer). Schott beobachtete Zwangsvorstellungen in 8 pCt. seiner Fälle. Erbliche Belastung war 8 mal (= 66,7 pCt.) nachweisbar, fast durchweg schwerer Natur, wie auch in Schotts Fällen; 4 mal (= 33,3 pCt.) waren Melancholien bei den Aszendenten vorgekommen. Je einer dieser Fälle gehörte der rezidivierenden, der periodischen, der halluzinatorischen und der Hystero-Melancholie an. Von deutlichen Wahnvorstellungen, sei es im Sinne des Versündigungs-, des Krankheits-, des Verarmungs- oder des sekundären Verfolgungswahns waren 137 Melancholien (= 39,0 pCt. sämtlicher Melancholien) begleitet. Nach Farquharson stellt sich das Verhältnis der paranoischen Formen zu den einfachen auf 70 : 30 pCt. Erbliche Belastung fand sich dabei in meinen Fällen 62mal (= 45,3 pCt.), davon 20mal gleichartige. Hypochondrische und Verarmungswahnvorstellungen bevorzugten die senilen und präsenilen Melancholien. Hypochondrische Vorstellungen fand Schott in 27,6 pCt., mehr in höherem Alter als bei jugendlichen Formen. Mendel beobachtete hypochondrische Wahnvorstellungen vorzugsweise im V. und VI. Dezennium, bei Männern im jugendlichen Alter. Nach ihm neigen die hypochondrischen Melancholien besonders leicht zu Rezidiven, was Schott nicht bestätigen konnte. Bezüglich des häufigen Vorkommens hypochondrischer Züge bei senilen Melancholien spricht Weber die Vermutung aus, dass der dem Alter eigene physiologische Rückbildungsprozess aller Organe zur Entstehung veränderter Organgefühle am leichtesten Anlass geben möchte.

Verfolgungsvorstellungen werden nach Ziehen besonders bei geistig minderwertigen oder ungebildeten Melancholikern, Verarmungsvorstellungen namentlich bei der Melancholie des Seniums beobachtet.

Zu der einfachen melancholischen Verstimmung ohne wesentliche Angstaffekte, der Hypomelancholie, gehörten 40 Fälle = 11,4 pCt. (17 Männer und 23 Frauen). Bemerkenswert ist der relativ grosse Prozentsatz der männlichen Melancholiker (28,8 pCt. aller männlichen Melancholien). Ziehen fand unter 238 Fällen 5 solcher Hypomelancholien, sämtlich Männer zwischen dem 30.—60. Lebensjahre. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass in der konsultativen Praxis der Prozentsatz dieser leichtesten Formen der Melancholie erheblich grösser sein wird als in der Klinik oder in der Irrenanstalt.

Erbliche Belastung war 14 mal (= 35 pCt.) nachweisbar, 6 mal (= 15 pCt.) gleichartige. Die Hypomelancholien der Männer fielen zu einem Drittel in den Anfang der zwanziger Jahre; daraus erklärt es sich, dass bei der Melancholie der Männer hier der Gipfel der Morbiditätskurve liegt. Als spezielle Ursache dieser Form der Melancholie führt Ziehen Ueberarbeitung und Gemütserschütterung an.

Suicidversuche hatten in 131 Fällen = 37,3 pCt. stattgefunden. Einen wesentlichen Wert hat diese Zahl nicht; denn oft genug ist eben der Suicidversuch erst der Anlass, aus dem die Kranken in die Anstalt gebracht werden. Schott fand Suicidversuche in 30 pCt., ähnlich Farquharson. Erbliche Belastung bestand in 54 = 41,2 pCt. dieser Suicidalmelancholien, in 7 Fällen gleichartige; 12 mal = 9,2 pCt. waren auch sonst in der Familie Selbstmorde, manchmal sogar gehäufte, vorgekommen. Suicide glückten in 5,2 pCt. von Schotts Fällen, besonders oft bei Melancholien mit hypochondrischer Färbung, namentlich bei rezidivierenden Formen, meist im VI.—VII. Dezennium. Erbliche Belastung konstatierte er in 61,5 pCt. dieser Fälle.

Spezifische Eigentümlichkeiten, durch die sich die Melancholien der Pubertät und des mittleren Alters von den übrigen unterschieden, konnten nicht bemerkt werden. Typische, ausgebildete Melancholien mit oder ohne sekundäre Wahnvorstellungen, gehemmte und agitierte Formen, die halluzinatorische Varietät, neurasthenische Melancholien, Hypomelancholien ohne nennenswerte Angst, kurz alle Formen waren vertreten. Höchstens könnte man sagen, dass einfache melancholische Verstimmungen unter den Pubertätsmelancholien der Klinik häufiger waren als unter denen des Rückbildungsalters. Aetiologisch sind die Pubertätsmelancholien nach Ziehen häufig durch onanistische Exzesse ausgelöst. Schott betont die Neigung der im jugendlichen Alter einsetzenden Melancholien zu Rezidiven. Von den Melancholien des II.—V. Dezenniums trat in 32 pCt. schon nach kurzer Zeit ein Rezidiv ein.

Was das Geschlecht betrifft, so sind nach Ziehen die reinen typischen, ganz unkomplizierten Fälle beim weiblichen Geschlecht am häufigsten, während bei den Männern relativ viele atypische Fälle vorkommen.

Von 83 Fällen, bei denen die Diagnose Melancholie zweifelhaft schien und die deshalb in der vorangegangenen Statistik nicht berücksichtigt wurden, sei nur das besonders Bemerkenswerte herausgehoben. In 25 Fällen, die zur Melancholie gehörig schienen, waren die erhältlichen anamnestischen Angaben so unvollkommen und dürftig, dass sie zu dieser Rubrik der unsicheren Fälle geschlagen wurden. In 9 Fällen konnte die Differentialdiagnose zwischen Melancholie und seniler Demenz nicht sicher entschieden werden. Es sind das Fälle, die zwar das Bild der Melancholie boten, aber wegen eben beginnenden Intelligenzdefektes vielleicht eher in das Gebiet der Defektpsychosen zu rechnen sind. Eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht ziehen. Denn gerade unter diesen Fällen sind einige, die unter dem Bilde einer reinen Melancholie einsetzten, im weiteren Verlauf jedoch in senile Demenz überzugehen schienen. Oft waren diese senilen Melancholien mit sehr leichtem Defekt durch zahlreiche Verfolgungsideen, Verarmungsvorstellungen und Halluzinationen persekutorischen Charakters ausgezeichnet. 2 mal schloss sich die melancholische Depression an eine Influenza an: in einem dieser beiden Fälle war 16 Jahre vorher eine echte Melancholie vorausgegangen, ausgelöst durch eine Gemütserschütterung — Tod des Mannes und Trennung von den Kindern —, jetzt, im 60. Jahre, trat nach schwerer Influenza wieder eine anscheinend echte Melancholie auf, die in der Folge jedoch in senile Demenz überging. Ganz ähnlich fanden Soukhanoff und Gannouchkine in vielen Fällen organischer Melancholie („de mélancolies organiques"), d. h. melancholische Zustände bei Paralyse und seniler Demenz, anamnestische Angaben über eine oder mehrere überstandene Melancholien. Sie meinen, dass auch hier schon ab ovo eine Prädisposition speziell zur Melancholie vorhanden sei.

2 Fälle schienen wegen eines längeren maniakalischen Vorstadiums mehr dem zirkulären Irresein zugehörig; davon betraf der eine eine 36jährige, hereditär scheinbar nicht belastete Telephonistin, die ein Jahr vorher vom Blitzschlag getroffen worden war. Daran hatte sich zunächst eine traumatische Neurasthenie angeschlossen.

4 Fälle schienen wegen des Ueberwiegens der Reizbarkeit über die Depression mehr zur Neurasthenie zu gehören.

In 3 Fällen liess es sich nicht mit Sicherheit sagen, ob eine noch physiologische oder schon krankhafte Depression vorlag. Der eine betraf einen 29jährigen, von jeher zur Depression geneigten Mann, der 8 Tage nach dem Tode seines Kindes einen Suicidversuch machte. Starker Potus, die Hitze des Maschinenraumes, in dem er als Heizer sich täglich viele Stunden aufhielt, mochten dazu beigetragen haben, den Mann, der zudem als Kind

eine Gehirnentzündung durchgemacht hatte, wenig widerstandsfähig zu machen, ohne dass man, zumal angesichts der sehr schnellen Heilung, die Depression schon als krankhaft hätte bezeichnen können.

Die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und Melancholie war in 4 Fällen nicht sicher zu stellen, da die Beobachtungszeit zu kurz war.

Ebenso war bei 15 jugendlichen Melancholikern, die teils das Bild eines tiefen Stupors mit ausgesprochener Katalepsie, Negativismus etc. boten, teils leichten Defekt der Urteilskraft aufwiesen, der Verdacht auf Zugehörigkeit zur Dementia hebephrenica nicht von der Hand zu weisen. Soukhanoff und Gannouchkine glauben, dass zwischen der Gruppe der Dementia praecox und rezidivierenden oder periodischen Melancholien Uebergänge existieren, und behaupten, dass manche Fälle rezidivierender Melancholie nach einem Anfall in Defekt, in tiefe Demenz ausgehen. In einem der zweifelhaften Fälle, der anfangs durchaus als Melancholie imponierte, aber später in Demenz ausging, bestand vorgeschrittener Morbus Basedowii. In einem anderen Falle, der unter dem Bilde einer stuporösen Melancholie verlief, aber durch zeitweise auftretende Verwirrtheit und vollkommene Unorientiertheit auffiel, bestand der Verdacht auf Bleivergiftung.

Ein 18jähriges, debiles Mädchen, das in der Kindheit ein Kopftrauma erlitten hatte, noch nicht menstruiert war und an Anfällen von Bewusstlosigkeit zweifellos epileptischer Natur litt, erkrankte an einer stuporösen Melancholie mit zahlreichen sekundären Halluzinationen. Eine Beziehung zu einem epileptischen Anfall konnte jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Bei einer 31jährigen, erblich nicht belasteten Frau, die ausgesprochenen Basedow hatte und seit 2 Jahren infolge eines Abortes mit starkem Blutverlust sehr anämisch war, trat angeblich gleichzeitig mit der Depression die Zwangsvorstellung auf, dass sie ihren Kindern etwas zuleide tun müsse. Es lag jedoch nach anderen anamnestischen Angaben der Verdacht nahe, dass die Depression nur eine sekundäre war.

In 16 Fällen endlich war eine sichere Entscheidung zwischen Melancholie und depressiver Form der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht möglich. Besonders schwierig war dies bei einem 29jährigen, erblich stark belasteten Manne, der in der Jugend eine Gehirnerschütterung erlitten, sich vor 2 Jahren luetisch infiziert hatte und nun, wenige Tage nach Ablauf eines schweren Gelenkrheumatismus akut psychisch erkrankte. Er bot zeitweise vollständig das Bild einer reinen agitierten Melancholie mit hochgradigen Erregungszuständen, Versündigungs-, Krankheitswahnvorstellungen, wahnhaften Auslegungen im Sinne von Verfolgungsvorstellungen, zeitweise jedoch glich er einem Halluzinierenden, ohne dass jemals über seine Halluzinationen Auskunft erhalten werden konnte.

Zum Schluss sage ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Ziehen, für die gütige Ueberlassung des

Materials und die Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank.

Literatur.

1. Adler, Ueber die im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 53. 1897.
2. Alt, Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden chronischer Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 24.
3. Althaus, Ueber Psychosen nach Influenza. Arch. f. Psych. Bd. 25.
4. Arndt, Alimentäre Glykosurie bei einigen Neuropsychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 49.
5. Aschaffenburg, Ueber die klinischen Formen der Wochenbettspsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. 1901.
6. Athanassio, Les mélancoliques. Étude clinique. Arch. de Neurolog. 1899. Bd. 7.
7. Becker, Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. 1899.
8. Berkhan, Ueber die freien Zwischenräume des periodischen Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. 1897.
9. Bond, The relation of diabetes to insanity. Journ. of ment. Science. Bd. 42 u. 43. 1896/97.
10. Brush, An analysis of one hundred cases of acute melancholia. British med. Journ. 1899.
11. Cornu, Un cas de glycosurie avec mélancolie et impulsions érotiques. Ann. Méd.-Psycholog. Bd. 50. 1902.
12. Damsch und Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
13. Dees, Ein Fall von induzierter Melancholie. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 48. 1892.
14. Devay, Mélancolie et goitre exophthalmique. Arch. de Neurolog. 1897.
15. Dieckhoff, Die Psychosen bei psychopathisch Minderwertigen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 53.
16. Farquharson, On melancholia, an analysis of 730 consecutive cases. Journ. of ment. Science. Bd. 40. 1894.
17. Fitschen, Die Beziehungen der Heredität zum periodischen Irresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 7. 1900.
18. Friedmann, Ueber neurasthenische Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 15.
19. Derselbe, Ueber die neurasthenische Melancholie. Dtsch. med. Wochenschrift. 1893.
20. Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 5.
21. Griesinger, Psychische Krankheiten. 2. Aufl. 1861.
22. Hagen, Ueber Nierenkrankheiten als Ursache von Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 38.
23. Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. 1898.
24. Hansen, Ueber das Verhältnis zwischen der puerperalen Geisteskrankheit und der puerperalen Infektion. Zeitschr. f. Gynäk. u. Geburtsh. Bd. 15.
25. Herthoge, Le myxoedème franc et la myxoedème fruste de l'enfance. Iconographie de la Salpétrière. 1900.
26. Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magendarmkanals. Arch. f. Psych. Bd. 31.
27. Hirschl, Ueber Geistesstörungen bei Morbus Basedowii. Jahrb. f. Psych. Bd. 12. 1894.
28. Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der periodischen Geistesstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
29. Hoche, Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle 1897.
30. Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893.

31. Joffroy, Des rapports de la folie et du goitre exophthalmique. Ann. méd.-Psycholog. Bd. 56.
32. Jolly, Syphilis und Geisteskrankheit. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 38. 1901.
33. Kirchhoff, Grundriss der Psychiatrie. 1899.
34. Kirn, Die Psychosen nach Influenza. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 48. 1892.
35. Knauer, Ueber puerperale Psychosen. Berlin 1897.
36. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. 1903.
37. Kraepelin, Ueber Psychosen nach Influenza. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.
38. Derselbe, Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 11.
39. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. 1897.
40. Derselbe, Die Melancholie. 1874.
41. Kroner, Folie à deux. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1890.
42. Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 21.
43. Leeper, Three cases of melancholia with symptoms of unusual clinical interest. Journ. of ment. science. Bd. 47. 1903.
44. Mendel, Klinische Beiträge zur Melancholie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.
45. Meyer, Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 31.
46. Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21.
47. Picqué, Du délire psychique postopératoire. Annales méd.-Psycholog. Bd. 16. 1898.
48. Picqué und Briand, Contributions à l'étude des psychoses opératoires. Arch. de Neurol. 1903.
49. Dieselben, Des psychoses postopératoires. Annales méd.-Psycholog. Bd. 56. 1898.
50. Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 1904.
51. Derselbe, Die periodischen Geistesstörungen. 1901.
52. Derselbe, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. 1900.
53. Ripping, Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. 1877.
54. Rosie, Post-influenzal insanity. Journ. of ment. science. 1901.
55. Roubinovitch und Toulouse, La mélancholie. Paris 1897.
56. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. 1881. Bd. 11.
57. Schott, Beiträge zur Lehre von der Melancholie. Arch. f. Psych. Bd. 36. 1903.
58. Siegenthaler, Beiträge zu den Puerperalpsychosen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17.
59. Soukhanoff und Gannouchkine, Étude sur la mélancholie. Annales méd.-Psycholog. Bd. 61. 1903.
60. Tuczek, Das pathologische Element in der Trunksucht. Irrenfreund. 1890.
61. Villinger, Beitrag zur Aetiologie der Melancholie. Inaug.-Diss. Basel 1898.
62. Vorkastner, Ueber pseudomelancholische Zustände. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. 1905.
63. Warnock, Some cases of pellagrous insanity. Journ. of ment. science. 1902.
64. Weber, Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen. Halle 1902.
65. Weir Mitchell, The analysis of 3000 cases of melancholia. Journ. of Nerv. and Ment. Diseas. 1897.
66. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900.
67. Westphal, Kap. Melancholie im Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling. 1904.
68. Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902.
69. Derselbe, Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Jena 1896.

Besprechung.

Zur Methode des Dejerineschen „Isolement".

Das Buch „Isolement et Psychothérapie" von Jean Camus und Philippe Pagnicz ist mir leider nicht zugänglich, sondern es ist mir nur das Referat von Knapp im Augustheft der „Monatsschrift", S. 213, bekannt, aber aus der Schilderung Knapps lässt sich wohl mit Sicherheit entnehmen, dass die Dejerineschen Isolierbetten nichts anderes sind als die in Frankreich und auch in manchen Gegenden Südwestdeutschlands allgemein üblichen Himmelbetten. In der Anstalt zu Stephansfeld i. Els. waren solche Betten bis zum Beginn dieses Jahrhunderts auf vielen Abteilungen im Gebrauch, sie machten einen sehr wohnlichen Eindruck und waren bei den Kranken nicht gerade unbeliebt; trotzdem wurden sie nach und nach gänzlich abgeschafft aus verschiedenen Gründen: die Betthimmel waren Staubfänger schlimmster Art und erschwerten die Lüftung der Krankensäle ausserordentlich. Bei Kranken, die nicht ganz sauber waren, wurden die „Himmel" leicht schmutzig und sahen dann sehr unschön aus, sofortiger Wechsel der „Himmel" aber lief sehr in die Kosten. Bei hustenden Kranken kamen natürlich Sputumpartikelchen an die Vorhänge, die dadurch eine grosse Ansteckungsgefahr in sich bargen, denn bei plötzlichen Verlegungen, wie sie in einer überfüllten Anstalt täglich vorkommen, konnten die „Himmel" nicht sogleich gewechselt werden. (Es wird übrigens auch in den französischen Hotels für jeden neuen Gast wohl die Bettwäsche, aber durchaus nicht der Betthimmel gewechselt, sondern das geschieht in bestimmten Zeitperioden, die oft recht lange dauern.) Endlich wurde durch die Betthimmel die Aufsicht so erschwert, dass überwachungsbedürftige Kranke in die Säle mit den Himmelbetten überhaupt nicht gelegt werden konnten. Geschah es aus Platznot doch einmal, so gab es immer unangenehme Ueberraschungen; gerade hysterische Frauen, bei denen Dejerine sein Isolement empfehlen lässt, benutzten den Schutz der Bettvorhänge gerne zu allerhand Torheiten und mehr oder weniger ernst gemeintem Selbstmord — oder Selbstbeschädigungsversuchen, so dass „Hysterie" und alles, was man so zur Hysterie zählt, eine Gegenindikation gegen eine Verlegung in einen Himmelbettsaal bildeten.

Ich kann nach allem von der Einrichtung Dejerinescher Isoliersäle nur abraten. E. Hess-Görlitz.

Tagesgeschichtliches.

Am 17. August ist der Senior der deutschen Psychiatrie, Geheimrat Lähr, im Alter von 86 Jahren gestorben. Als Redakteur der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie" und als Mitglied des Vorstandes des Vereins deutscher Irrenärzte hat er sich um die Entwicklung der deutschen Psychiatrie und die Standesinteressen der deutschen Irrenärzte ausserordentliche Verdienste erworben. Einen dauernden Denkstein hat sich Lähr auch durch seine Bibliographie der Psychiatrie gesetzt, ein Werk, wie es wenig andere Wissenschaften aufzuweisen haben.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. und Berlin.

Zur Kenntnis der Psychosen nach Erysipel.

Von

Dr. FRENKEL-Heiden.

Unter den akuten Infektionskrankheiten, welche zum Ausbruch von Psychosen Anlass geben, steht obenan der Typhus abdominalis. Ihm steht an Häufigkeit das Erysipel wahrscheinlich am nächsten. Während aber die Typhus-Psychose vielfache und eingehende Bearbeitung gefunden hat, datiert die erste ausführliche Analyse der geistigen Störungen nach Erysipel aus dem Jahre 1895. Statistische Angaben über das zahlenmässige Verhältnis der Rose und der durch sie bedingten Geistesstörungen sind in der deutschen Literatur nicht auffindbar, was mit der rapiden Abnahme des Erysipels überhaupt zusammenhängen dürfte. Aehnliches gilt übrigens auch für den Typhus abdominalis. Dagegen finden wir bei französischen Autoren den Prozentsatz der Erysipel-Psychosen auf Grund eines Materials von immerhin mehreren Hunderten von Fällen auf 8—10 pCt. angegeben. Dass diese Zahl noch wesentlich vermindert werden muss, werden wir gleich sehen.

Roger fand unter 570 geheilten Fällen von Rose 48 Psychosen, d. h. 8,4 pCt. Beigbèder gibt an, in der Klinik von Chantemesse unter 288 Fällen 20 „cas compliqués de délire“ gefunden zu haben, was einem Satze von knapp 7 pCt. entspricht und nicht, wie er irrtümlicherweise angibt, von fast 10 pCt. (un peu moins de 10). Alle diese Zahlen sind sicherlich zu hoch, da in den zitierten französischen Arbeiten auch die rasch vorübergehenden Fieberdelirien der Kranken für die Statistik mitverwendet worden sind, wie sie bei jeder Temperatur-Steigerung aus beliebiger Ursache eintreten können und bei der Häufigkeit sehr hoher Temperaturen während eines Erysipels natürlich oft eintreten.

Ein weiteres statistisches Interesse knüpft sich aber an die Frage nach dem Verhältnis in der Häufigkeit von Kopf- und Gesichtserysipel einerseits und den Erkrankungen der übrigen Hautbezirke andererseits. Darüber ist mir irgend eine verwendbare zahlenmässige Angabe nicht bekannt geworden. Es scheint, nach einer persönlichen Umfrage bei Chirurgen, das Vorkommen von Erysipel ausserhalb der Kopf- und Gesichtshaut ein recht seltenes Ereignis geworden zu sein, was sich aus dem Schutz durch die Kleider einerseits und andererseits durch die Asepsis bei den chirurgischen Eingriffen erklärt. Wir verstehen, warum der un-

bedeckte Kopf und das Gesicht dieser Infektion mehr ausgesetzt sind. Warum aber die unter noch ungünstigeren Verhältnissen befindlichen, vielen leichten Verletzungen ausgesetzten Hände selten zum Ausgangspunkt der Infektion werden, ist nicht verständlich.

Unser Interesse an dieser Frage knüpft sich an die auffallende, aber aus allen Statistiken und Arbeiten unzweifelhaft hervorgehende Tatsache, dass nämlich die Psychose so gut wie ausschliesslich nach Erysipel des Gesichts und des Kopfes auftritt, dass also erysipelatöse Erkrankungen an anderen Körperstellen keine Psychosen zum Gefolge haben. Dieses Ergebnis ist so eigentümlich, dass von vornherein ein Zweifel an dessen Richtigkeit sehr berechtigt erscheint, indessen ergab die Durchsicht der publizierten Fälle dessen zweifellose Richtigkeit. Es finden sich in der gesamten Literatur nur zwei Fälle, die dagegen sprechen könnten.

Der eine betrifft ein 16jähriges Mädchen mit Wirbel-Fraktur durch Sturz aus dem Fenster. Das Erysipel hat von einem Decubitus des rechten Oberschenkels seinen Ausgang genommen. Die Kranke ist fast gänzlich bewusstlos. Temp. zwischen 39 und 40°. Die Kranke zeigt ein „délire tranquille sans agitation“. Sie spricht einzelne unverständliche Worte vor sich hin. 8 Tage nach dem Unfall Tod.

Der zweite Fall bezieht sich auf eine 67jährige Frau. Das Erysipel besteht seit 8 Tagen, ausgehend von einem Ulcus des linken Unterschenkels. Temp. zwischen 38 und 40. Tod nach 14 Tagen. Die Kranke deliriert, ruft ihre Enkelkinder, schreit in der Nacht. Keine motorische Agitation. 4 Tage vor dem Tode ruhig, unbesinnlich.

Es bedarf keiner besonderen Begründung, dass diese beiden Fälle, welche der Vollständigkeit halber angeführt worden, statistisch nicht zu verwenden sind. Unter den angeführten 288 Fällen von Beigbèder findet sich nur einer mit Erysipel des Beines, welcher die obenangeführte Wirbelfraktur betrifft. Bei Crochet ist der Fall mit Erysipelas cruris angeführt. Dagegen findet sich unter 570 Fällen von Roger kein einziger, der nicht den Kopf oder das Gesicht beträfe.

Roger erwähnt das ganz ausdrücklich. Um nun zu entscheiden, ob sich dieser Umstand aus dem überhaupt verschwindend kleinen Prozentsatz der Fälle von nicht an Kopf und Gesicht lokalisiertem Erysipel genügend erklärt, wäre eine Statistik des Verhältnisses von Kopf- und anderweitigem Erysipel notwendig gewesen. Leider konnten wir eine solche nirgends finden. Es erscheint uns nun sehr unwahrscheinlich, dass die Seltenheit so gross sein könnte, dass sie das völlige Fehlen solcher Fälle in der Literatur genügend erklärte. Es bleibt bis auf weiteres nichts anderes übrig, als sich mit der Tatsache abzufinden, dass Psychose und Erysipel von Kopf und Gesicht in einem ursächlichen Zusammenhange stehen. Eine jede Theorie zur Erklärung des Zusammenhanges dieser Infektionskrankheit mit der Psychose bleibt daher so lange unbefriedigend, als nicht dieser eigentümliche lokalisatorische Faktor mit in Rechnung gezogen wird. Es nimmt

daher das Erysipel im Vergleich zu den anderen relativ häufig eine Geisteskrankheit hervorrufenden Erkrankungen, wie Typhus, Gelenkrheumatismus, Influenza, eine etwas eigentümliche Stellung ein. Da die ätiologischen Beziehungen zwischen Infektion und Geisteskrankheit in ihren Einzelheiten noch nicht genügend geklärt sind, sodass die Fragen nach der Bewertung der hereditären Disposition, des Alkoholmissbrauches, des Fiebers, der der Krankheit vorhergehenden Erschöpfung etc. noch der weiteren Klärung bedürfen, so können wir auf die Anführung der zahlreichen, vielfach sich diametral entgegenstehenden Theorien, namentlich französischer Autoren, verzichten unter Hinweis auf die Spezialliteratur.

Es wäre indes vielleicht hervorzuheben, dass die vielfach und namentlich in neueren Lehrbüchern vertretene Ansicht, wonach die von der Infektion selbst gebildeten toxischen Stoffe genügende Erklärung für den Ausbruch der Geisteskrankheit geben können, speziell durch die Erfahrung bei Erysipel nicht gestützt wird, weil sonst die Abhängigkeit von der Lokalisation der infektiösen Erkrankung nicht zu erklären wäre. Am einfachsten wäre vielleicht der Zusammenhang durch Subsumierung der lokalen Entzündung unter dem Begriffe des Traumas zu erklären. Wir kennen einigermassen den Einfluss des Traumas auf den Ausbruch von Geisteskrankheiten. Wir wissen, dass feinere anatomische Veränderungen der Hirnelemente nach traumatischen Einwirkungen ohne Herderscheinungen vorkommen. Vasomotorische Einflüsse sind dabei wahrscheinlich. Dass das Kopf-Erysipel eine gewaltige Störung der Zirkulation und der vasomotorischen Regulierung in der Gehirnsubstanz verursachen kann, darf wohl angenommen werden. Will man diese Hypothese noch weiter ausbauen, so könnte etwa angenommen werden, dass gewöhnlich das extrakapitale Erysipel in wenigen Tagen abläuft, im Gegensatze zum Typhus und Gelenkrheumatismus, so dass es allein nicht zum Ausbruche einer Geisteskrankheit genügt. Lokalisiert sich aber die Infektion am Kopfe, so wird die kurze Dauer überkompensiert durch die mächtige Störung der Zirkulation und des vasomotorischen Gleichgewichts, die seinerseits wiederum als Trauma wirkt.

Wir gehen nun über zur ausführlichen Mitteilung von vier Fällen, von denen drei in der psychiatrischen Klinik zu Berlin (Prof. Ziehen) und einer in der psychiatrischen Klinik zu Halle (Prof. Ziehen) beobachtet worden sind.

Ich schulde Herrn Prof. Ziehen für die gütige Ueberlassung dieses Materials und die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Geheimrat Wernicke für die freundliche Ueberlassung der Hallenser Krankengeschichte ergebensten Dank.

I.

D. G., Zimmerpolier, 38 Jahre alt. Wird von der Infektionsbaracke, wo er wegen Erysipels in Behandlung war, nach der psychiatrischen Klinik verlegt, weil er, besonders des Nachts, sehr unruhig war.

Die Anamnese, von der Schwester des Pat. erhoben, ergibt, dass ein Onkel väterlicherseits sein ganzes Leben hindurch, die übrigen Geschwister des Vaters nur in der Kindheit an epileptischen Krämpfen gelitten hatten. Pat. hat etwas schwer sprechen gelernt. In der Schule gut vorwärts gekommen. Vor 10 Jahren verheiratet, 4 Kinder. Von Krämpfen oder Schwindelanfällen war der Referentin nichts bekannt. Vor 12 Jahren Kopf- und Gesichtsrose. Auch soll Pat. oftmals benommen und zeitweise sehr unruhig gewesen sein, konnte aber doch in häuslicher Pflege verbleiben. Ein Jahr vorher Lungenentzündung mit Delirien.

Am 20. Oktober 1904 war der Pat. an einer Rose erkrankt; drei Tage darauf sei er unruhig geworden, habe phantasiert, und am 27. hätte die Unklarheit so zugenommen, dass eine Ueberführung in die psychiatrische Klinik veranlasst wurde. Aus der später von dem Pat. selbst aufgenommenen Anamnese fügen wir hier gleich bei, dass er Anfang Oktober ein Trauma erlitten hat. Er ist ausgerutscht, mit der Nase gegen einen Lastwagen gefallen und hat stark aus der Nase geblutet. Darauf haben sich Kopfschmerzen, welche beim Bücken exacerbierten, und Schwindel angeschlossen, die bis zur jetzigen Erkrankung gedauert haben. Potus: täglich für 35 Pf. Schnaps, mitunter mehr.

Der somatische Status ergibt bei der Aufnahme um 31. Oktober:

Kräftiger, gut genährter Mann mit etwas gerötetem Gesicht. Deutliche Residuen eines abgelaufenen Erysipels nicht zu sehen. An der Oberlippe Narbe von einer Hasenschartenoperation.

Temperatur normal. Herztöne leise. Puls regelmässig, 92. Leichter Tremor der Hände und der Zunge. Pupillen gleich, mittelweit, von normaler Reaktion. Cornealreflexe nicht auszulösen. Die Sehnen- und Hautreflexe überall in normaler Stärke vorhanden. Die Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper mässig herabgesetzt. Peronei druckempfindlich.

Psychischer Status (am 1. Nov.): Pat. liegt mit geschlossenen Augen, steif ausgestreckten Armen und Beinen teilnahmslos da. Beim Versuch, ihm die Augen zu öffnen, stösst man anf starken Widerstand. Die Starrheit der Arme und Beine ist so stark, dass sie nicht überwunden werden kann. Ebensowenig kann der Kopf passiv bewegt werden. Auf tiefe Nadelstiche keine Reaktion. Hebt man gewaltsam ein Bein in die Höhe, so bleibt es im Knie gestreckt. Pat. bleibt in gleicher Haltung, auch wenn man ihn aus dem Bette nimmt. Kiefer fest aufeinander gepresst. Auf Anrufen sofortiges Aufschlagen der Augen. Aufforderungen sich zu bewegen, werden nicht befolgt, schüttelt mit dem Kopf, auf Fragen keine Antwort. Auf Nadelstiche bei der Visite sofortige Schmerzreaktion. Pat. hat Urin unter sich gelassen. Als dies gemeldet wird, sagt er mit geschlossenen Augen: „Es ist nicht wahr", verweigert Nahrung, schliesst krampfhaft die Lippen.

„Haben Sie Hunger?"

Schüttelt mit dem Kopf. Am Abend setzt er sich im Bette auf, äussert sich aber anfangs nur durch Handbewegungen und Schütteln des Kopfes.

„Haben Sie Stimmen gehört?"

Nickt mit dem Kopfe.

„Haben die Stimmen Sie beschimpft?"

Schüttelt mit dem Kopfe.

„Was für Stimmen?"

Beschreibt mit der Hand einen Bogen.

„Zeigen Sie die Zunge!"

Schüttelt unwillig mit dem Kopfe. Plötzlich sagt er spontan: „Ich will nach Hause, alles gut."

Als von einer Hasenscharte gesprochen wird, sagt er: „Es ist auch eine Hasenscharte." Bestreitet nunmehr, Stimmen zu hören. Es seien auch nur die Menschen hier.

„Warum haben Sie nicht gesprochen?"

„Ich habe genug gelitten, mich nach Hause lassen, ich werde hier als Mittel verwendet." Nach einer Pause: „Das genügt für heute, ich spreche nicht mehr."

„Warum den Arm so steif gehalten?"

„Ich habe meine Gründe dazu."

„Können Sie die Hand aufmachen?"

„Natürlich", öffnet sogleich seine soeben krampfhaft geballte Faust. „Das nutzt nichts, ich werde schon Recht bekommen." Spricht mit fest aufeinandergepressten Zähnen. „Man wird hier als Versuchskaninchen behandelt." Es werde ihm alle Viertelstunde Medizin gegeben, „aber ich sehe durch meine Betäubung hindurch." Es sei ihm von dem Kalfaktor absichtlich falsche Medizin gegeben, damit er falsches Zeug reden solle. Spricht in gereiztem und überlegenem Tone, auf den Oberarzt zeigend: „Sie und ihre Kollegen wissen das nicht, „das sei teuflisches Zeug . . . „Vor Gott geht es gerecht zu, da könnt Ihr noch so viel Teufelssachen machen."

„Es sind doch Kranke hier?"

„Einige werden wohl dazwischen sein . . . Ich habe garnicht geglaubt, dass solche Hexenmeister existieren; Sie halten mich für krank, da täuschen Sie sich mächtig . . . Da drüben wird den Leuten Luft eingeblasen, damit sie betäubt werden . . . Der ganze Saal ist mit Kohlensäure gefüllt, das schmeckt man doch . . . Unter diesem Krankenhaus ist der Sitz der Hexen eines Teils von Europa . . ." Verweigert die ihm dargereichte Milch: „Es ist Suppe, eine quecksilberartige Milch."

2. XI.: Weigert sich, den Mund zu öffnen, bei Vorhalten eines Wachsstockes sagt er: „Es ist alles Gift . . . Hier sind die Leute unter einem Luftdruck, ich bin betäubt, ich kann mir das garnicht anders denken." Auf die Frage, ob er irgend etwas gehört habe, sagt er: „Er habe alle die Sachen von niemand gehört, er habe das gespürt."

3. XI.: Liegt heute während der Visite mit geschlossenen Augen da. Nach der Visite steht er auf Aufforderung auf, zeigt die Zunge, setzt sich auf und trinkt $^3/_4$ Liter Milch. P. 120, etwas unregelmässig. Augen- hintergrund normal.

4. XI.: Seit gestern zugänglicher, gibt bessere Auskunft. Die rigide Haltung der Extremitäten und des Kopfes hat aufgehört. Hatte gestern eine Unterredung mit seiner Schwester, danach ganz klar. Bezeichnet die früher geäusserten Vergiftungsideen als Phantasien. Er habe seinen Körper steif gehalten infolge der „fixen Idee", die Leute sollten alle umgebracht werden, dadurch wollte er sich dagegen wehren. Es sei ihm die ganze Zeit so gewesen, als ob hier ein Spiel mit der Hölle wäre, er habe sich nicht unterkriegen lassen wollen. Feine Nadelstiche werden überall empfunden. Auf Befragen gibt er an, er habe früher absichtlich die schmerzhaften Nadelstiche ertragen. Gehörs- und Gesichtstäuschungen werden mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Pat. ist etwas hinfällig. Gerät leicht in Schweiss. Herzdämpfung verbreitert.

5. XI.: Behauptet, beim Einschlafen seien Gase zum Ersticken im Saal gewesen. Er habe Angst, weil Aerzte und Pat. „Fez" machten. Befragt, was er damit gemeint, dass Leute hier unter Luftdruck ständen, gibt er zur Antwort: „Meine Beklemmung." Der Wärter auf der Abteilung habe geäussert: „Wenn die Aerzte fort sind, werden wir ihn schon kleine kriegen." Darum habe er sich starr gemacht, um sich so gut, als es ginge, zu schützen.

7. XI.: P. 124, Atmung 36. Die Muskulatur der Beine druckempfindlich.

9. XI.: Temp. 8,3, P. 96, unregelmässig. Atmung 36. Schmerzen im Verlauf des Cruralis, Tibialis und Peroneus, Gefühl von Eingeschlafensein an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Reflexe nicht deutlich verändert. Auf den Lungen diffuses Rasseln. Es entwickelt sich im Laufe der nächsten Tage schwere Herzinsuffizienz, die das Leben des Pat. bedroht. Dabei Sensorium vollkommen klar. Der körperliche Zustand bessert sich indessen langsam, und Pat. wird am 21. XII. geheilt entlassen.

Während der Rekonvaleszenz wird nochmals als Ergänzung der früheren Anamnese eruiert.

Ueber das im Jahre 1890 durchgemachte Erysipel weiss die Schwester anzugeben, dass der Pat. auf der Höhe der Erkrankung unruhig gewesen sei und Teufel gesehen habe. In Betreff der jetzigen Erkrankung gibt sie an, dass in dem Zeitpunkte, als Pat. wegen seines Geisteszustandes nach der

Charité verbracht werden musste, die Aerzte zu Hause gesagt hätten, dass Pat. kein Fieber hätte. Pat. erinnert sich ganz genau, dass er am 1. XI. den Mund zugebissen und die Antwort verweigert habe. Er habe nicht antworten wollen, weil er glaubte, dass die Kranken zu Versuchszwecken benutzt würden. Es war ihm auch, als ob eine „innerliche religiöse Eingebung" es ihm verboten hätte. „Es sprachen ferner meine Angehörigen, die mir als Verstorbene wie Seelen erschienen, mit mir."

„Waren Sie dadurch beängstigt?"

„Im Gegenteil, es war mir sehr angenehm, mit ihnen mich zu unterhalten, es war mir ein Trost, wenn sie anwesend waren . . . Wenn die Fliegen im Saal oben auf meiner Hand sassen, dann passten sie auf, ob mir Gefahr drohte und sobald sie unten in der Hohlhand sassen, war Gefahr im Anzuge."

„Woher wussten Sie das?"

„Es war eben auch eine religiöse Eingebung meiner Familie, die mir als Seelen resp. Gestalten zuflüsterten." Interpelliert betr. der am 2. XI. geäusserten Bemerkung über den Luftdruck sagt Pat., er glaubte, dass den Patienten und auch ihm Luft eingepumpt werden solle, um zu sehen, wie weit sie es aushielten. Was diese Vermutung veranlasst habe, kann Pat. auch heute nicht genau angeben. Ferner: „Ich war so entzückt, als wenn ich entschwebte, Frau und Familie Hand in Hand zusammengewachsen, die schwebten in der Luft so mit Federn und Daunen bewachsen in natürlicher Grösse."

II.

Emma A., 39 Jahre alt, aufgenommen den 13. II. 1904 in die psychiatrische Klinik in Halle.

Anamnese (Mann): Keine Heredität, früher Lungenentzündung, leichte Erkältung, sonst gesund. Soweit bekannt, normale Entwicklung, gut begabte Person.

Seit Dezember 1903 Ueberanstrengung bei Krankenpflege der Familienmitglieder ;am 4. II. 1904 Ausbruch eines Erysipels. Am 5. II. 1904 sehr lebhafte Halluzinationen, hörte Musik, sah fremde Leute im Zimmer. Dabei keine Personenverkennung. Zustand bis gestern unverändert. Keine erhebliche motorische Agitation. In vergangener Nacht zwei Schreianfälle von je $^1/_2$ Stunde, dazwischen Art Starrkrampf: lag mit gebeugten Armen, angezogenen Füssen, den Kopf in die Kissen gebohrt, bewegungslos und starr da. Dauer 5 Stunden, löste sich von selbst. Nahrungsaufnahme genügend, Schlaf fehlt. Status praesens: Temp. normal. Bei der Aufnahme klar, ergänzt und berichtigt z. T. die vom Manne gegebene Anamnese.

Anf der Abt. dann sofort sehr unruhig, offenbar ängstlich erregt, drängt aus dem Bett, regiert nicht auf Fragen, jammert, ohne verständlich zu sprechen. Bekommt dann einen tomischen Krampf der Rumpfmuskulatur nach Art des arc de cercle, macht dabei masturbatorische Bewegungen mit den Fingern an ihren Genitalien. Körperlich nicht zu untersuchen.

14. II.: War in der Nacht relativ ruhig, etwas geschlafen. Krampf löste sich nach $^1/_4$ stündl. Dauer. (Ordin.: 3 g Chloralamid.)

Leichte Schuppenbildung im Gesicht, auf der Oberlippe 2 kleine Borken mit gerötetem Hof. Eine kleine Bläschen-Eruption auf der Innenfläche der l. Unterlippe. Lungen intakt. Herzgrenzen normal. Töne dumpf, etwas freqnent. P. klein, hüpfend, nicht leicht unterdrückbar 84. Vasomot. Nachröten nicht gesteigert. Abdomen normal. Schädel: sym. nirgends kopfempfindlich. Pupillen: etwas weit, gleich, Rr. prompt und ausgiebig. Fund. oculi normal. Augenbewegungen frei und ruhig. Uebrige Hirnnerven: symmetrisch. Sensibilität: soweit zu prüfen intakt; Mobilität: ungestört. Sehnenreflexe: normal. Schleimhautreflexe: nicht zu prüfen. Psych.: Pat. macht heute einen ruhigeren Eindruck, sitzt zu Beginn der Exploration still im Bett, gibt auf Fragen Antwort, führt aufgetragene Bewegungen aus.

Hier?

„Irrenhaus!"

Stadt?

„Halle!"
Fluss?
„Saale!"
„—"
Jahr?
„1904, Provinz ist nicht richtig angegeben, Halle gehört zu Halle und nicht zu Königsberg." Hier wird Pat. ängstlich, blickt unruhig im Zimmer umher, steht auch im Bett auf.
Monat?
„Nein, Februar" (andere Pat. sagt „Mai"). „Mai habe ich nicht gesagt."
Wie lange hier?
„Gestern bin ich gekommen!"
Wer hergebracht?
„Ich selbst, mein Begleiter war ich selbst." Hier steigert sich die Erregung und Angst erheblich. Pat. bewegt sich ratlos in ihrem Bett, macht typische Angstbewegungen?"
Ihr Mann nicht hier gewesen?
„Nein, zu meinem Manne darf ich nicht wiederkommen!"
Warum?
„Ich muss zum Scharfrichter, dem gehört mein Leben!"
Was dort machen?
„Ich werde geköpft und zerstückelt werden!"
Warum?
„Weil ich mit dem Schreiben und der Stenographie nicht mitkomme!" (Bezieht sich auf die Frage: „Kommen Sie mit" zum Protokollanten). „Ich kann allein so schlecht sprechen, ich vermute bloss, was ich gestern gelernt habe, dass ich in gesegneten Umständen bin."
Wer bin ich?
„Ein Herr Professor." Bleibt dann' auf Vorhalt dabei, dass sie zum Scharfrichter kommen muss, sie sollte eigentlich schon gestern zerhackt werden, sie dürfe nicht mehr zu ihrem Manne, sie müsse zum Scharfrichter.

15. II. Heute viel ruhiger, gibt als Grund für ihre Idee, dass sie zum Scharfrichter müsse, an; dass sie so schwere Angst habe und dann komme ihr die Idee. Dabei keine Wahnidee der Versündigung. Dann wird sie plötzlich sehr ängstlich, drängt aus dem Bett, will zum Scharfrichter. Vermutet, man wolle sie vergiften, bittet, sie nicht so lange zu quälen, es kurz zu machen. (Ord.: 2×2 gr Chloralamid. und 0,01 Morph.)

16. II.: Zeitweise ruhiger, dann plötzlich Ausbrüche von ängstlichen Erregungen. Dann lebhafte Halluzinationen, namentlich des Geruchs. So riecht und schmeckt die Wurst z. B. so eigentümlich, sie glaubt, es wären ihre Kinder hineingehackt, das Essen sei vergiftet.

Oft blickt sie starr in eine Ecke, ohne aber auf Fragen Auskunft aber die Vision zu geben. Akoasmen scheinen weniger aufzutreten (Ord.: eadem).

17. II.: Am Tage meistens ruhig, dann wenigstens partielles Krankheitsbewusstsein für ihre Wahnideen. Steigerung der Angst gegen Abend. Hält heute den Ofen für einen Hungerturm, ihr Bruder sei darin, hört ihn wimmern (Geräusch beim Einstellen der Heizung, glaubt selbst in den anderen Hungerturm — 2. Ofen — zu kommen (Ord.: eadem).

18. II. Im ganzen bedeutend ruhiger, Nahrungsaufnahme genügend, vermutet aber noch manchmal Gift im Essen (Ord.: 4,0 Choralamid und 0,01 Morph.)

19. II.: Unverändert.

20. II.: Keine Angst. Keine Halluzinationen mehr. Erklärt sich für klar, sehr müde. In die ruhige Station verlegt.

21. II.: Etwas überlustig, freut sich, gibt der Freude in lebhaften Worten Ausdruck. Nun sei sie ganz gesund, ihren früheren Zustand vergleicht sie mit einem Traum, ohne dass sie geschlafen hätte. Volles Krankheitsbewusstsein.

22. II.: Verhält sich dauernd ruhig, keine Angst mehr. Stimmung weniger hyperthymisch.

23. II.: Unverändert.

24. II.: Dauernd ruhig, geordnet. Mittlere Affektlage. Auffallend grosses Nahrungsbedürfnis (Ord.: 1,0 Trional).

28. II.: Verhält sich dauernd ruhig und geordnet. Vollständige Krankheitseinsicht, erinnert sich fast an alle Einzelheiten ihrer Krankheit, spricht aber nur sehr ungern davon.

Körperlich noch etwas hinfällig. Schwindelgefühl. Schlaf ohne Mittel gut. Nahrungsaufnahme sehr reichlich. Gewichtszunahme.

9. III.: Unverändert. Körperlich kräftiger. Nach Hause entlassen. Genesen. Gewicht: 49½ kg (+5½ kg).

III.

Wilhelmine F., 58 Jahre alt, Händlerin. Aufgenommen den 7. X. 1904.

In der Heredität nichts Bemerkenswertes. Als Kind ausser Masern keine schweren Krankheiten. In der Schule nicht gut gelernt. Mit 31 Jahren verheiratet. Der Mann ist einige Jahre nach der Verheiratung wegen Geisteskrankheit nach Dalldorf und später nach Herzberge gekommen. Er hätte getobt und geschimpft. Tochter gibt auf Befragen an, dass ihre Mutter nach dem Tode des Mannes (Juni 1902) allerhand gesehen und u. a. von einer Gestalt gesprochen habe, die an das Sopha gestossen hätte, als sie abends einschlafen wollte. Ferner von einem schwarzen Schleier, den sie gesehen haben wollte. Kein Potus. Vor ca. 14 Tagen Beginn der Erkrankung. Kopf- und Kreuzschmerzen, allgemeine Schwäche, dann Fieber und starker Schüttelfrost mit Krankheitsgefühl. 4 Tage danach Ausbruch der Gesichtsrose. (2. X.) Am 3. X. sei Pat. bereits aufgestanden, sie habe sich die Rose besprechen lassen, und nach dem Besprechen sei die Rose zurückgetreten, sie hätte es im Bett nicht ausgehalten. Am 6. X. Beginn der Verwirrtheit. Sprach viel von Gott, behauptete, Geister zu sehen, sie hätte eine Krone auf, sei als Schutzengel gesandt, ihre Kinder wollten sie ermorden, wurde in der letzten Nacht aggressiv, schlug und warf um sich. Im Laufe des Tages verliess sie das Haus, ging zu den Nachbaren, sagte, man trachte ihr nach dem Leben und lauere auf ihren Tod, sprach von Gott.

Som. Status: Kräftige, etwas adipöse Frau, Gesichtshaut mit Ausnahme des Kinns, der Oberlippe, der Nase und Ohren stellenweise mit Schorf und Schuppen bedeckt, Zunge sehr trocken. Gesichtsnerven ohne Veränderung, Sprache normal, desgleichen Augenhintergrund. Rumpf und Extremitäten frei bis auf einen mässig feinen Tremor der Hände, keine Oedeme. An Beinen und Armen gedrängt stehende kleine rote Fleckchen, zu deren Erklärung Pat. angibt, dass sie stark geschwitzt habe. Temp. 37,5, P. 120.

Psychischer Status.

Wo?

„Im Krankenhause."

In welchem?

Keine Antwort.

Jahr?

„1834."

Monat?

Keine Antwort, dann sagt sie: „Herbst."

Tag?

Keine Antwort. Aus einer Reihe einfachster Additionsexempel (3 + 7, 4 + 8, 5 + 5 u. s. w.) gibt Pat. nur 5 + 5 richtig an.

3 × 10?

„So genau weiss ich das alles nicht!"

7 + 8?

„Dazu bin ich noch zu schwach!" Spricht 2 sechsstellige Zahlen richtig, 1 siebenstellige falsch nach. Weiss den Namen des Kaisers, seines Vaters und Grossvaters. Farbe der Zehnpfennigmarke richtig angegeben.

Fünfpfennigmarke?
„Das weiss ich nicht!"
Zweipfennigmarke?
„Gelb."
Monate rückwärts?
Bis Oktober richtig angegeben, dann aufgehört.
8. X. Jahr?
„Wir schreiben doch 1884; da bin ich immer noch ein bisschen wirrig, sonst weiss ich alles."
Wann hierher gekommen?
„Gestern Abend!" Gibt den Namen des Krankenhauses auf Befragen richtig an.
Monat?
„Ich muss das alles erst nachdenken, ich bin zu schwach zu!"
3 × 7?
„Ich kriege es nicht fertig . . . . ."
6 × 5?
„Weiss ich nicht!"
Monat?
Wird richtig angegeben.
Monate rückwärts?
„Dezember, ich kann es nicht, ich bin viel zu schwach zu."
10. X. Pat. ist in ihrer Stimmung noch sehr labil, kommt bei Schilderung ihrer Krankheit ins Jammern, beklagt sich über Lärm. Spontan: „Der liebe Gott hat mich geprüft und hat den Leuten gezeigt, dass es einen Gott gibt. . . . . . Lauter Gesichter, Gespenster, Schlangen habe ich gesehen . . . . . stets haben sich Geister bei mir gezeigt . . . . . die Leute haben gesagt, ich sähe es mit meiner Phantasie, ich habe alles gesehen . . . ich war, als ob ich (es?) Gott selber war. Eine Schlange sah grün und gelb aus. Die Schlange hat mir auf mein Bett gehupft. . . . . Ich habe die Schlange nicht weiter gesehen, ich hörte sie nur hupfen . . . . . wenn ich hinguckte nach der Katz, ging sie ganz allmählich weg, damit ich sie sollte nicht merken. . . . . . Die Katz hat sich immer so gekuscht, damit ich ihr nicht sollte hören. . . . . . Ich war ein Prophet . . . . . an mein Sopha hat es immer geruckelt und geschüttelt, als wenu da ein Mann stand . . . . . ich sehe alles, unnatürlich kann das nicht sein." (Vergl. Stenogramm vom 10. X.) Hält ihre Delirien noch für völlig reale Dinge und lässt sich nicht vom Gegenteil überzeugen. Die heute vorgenommene Prüfung der Merkfähigkeit ergibt richtiges Nachsprechen einer fünfstelligen, falsches einer sechs- und siebenstelligen Zahl.
3 × 7?
„Das kann ich mir nicht entsinnen, dazu bin ich zu krank!"
3 × 4?
„Das weiss ich nicht, weil ich zu krank war!"
3 × 3?
Falsch.
2 × 2?
Richtig.
5 + 5?
Richtig.
Wo?
„Charité!"
Tag, Monat?
Keine Antwort.
Jahr?
„1984."
Das Erysipel ist völlig abgeheilt.

11. X. Heute morgen plötzlicher Erregungszustand. Pat. schreit mit lauter Stimme: „Und es gibt doch einen Gott, die Menschen sagen, dass es keinen Gott gibt, die sind alle verloren . . . . . fassen Sie mich nicht an, dann bin ich verloren." Pat. ist mit Mühe im Bett zu halten,

stösst unartikulierte Schreie aus und weint. Verweigert die Nahrungsaufnahme, sträubt sich heftig gegen eine Injektion. Spricht dabei immerfort laut von gottlosen Menschen. Auf 1 mg Hyoscin etwas ruhiger, erzählt dann: als sie an der Kopfrose krank gelegen habe, sei ihr der Herrgott erschienen, er habe ihr gesagt, sie solle die ungläubigen Menschen bekehren; die Leute glaubten, es gäbe nur Natur, es gäbe aber doch einen Gott. Sie sei jetzt eine Prophetin. Eine genaue Beschreibung der göttlichen Erscheinung kann sie nicht geben.

Abends wieder schwerer Erregungszustand, muss nach dem Zellenkorridor gebracht werden. Schreit, macht ab und zu tanzende Bewegungen, ist schwer im Bett zu halten. Alle Aeusserungen beziehen sich darauf, dass sie jetzt überzeugt sei, dass es einen Gott gäbe, begrüsst eine Kranke als Gott. (Vergl. Stenogramm.) 1 mg Hyoscin; beruhigt sich nur allmählich, gegen 2 Uhr eingeschlafen.

12. X. Heute morgen ist Pat. ruhig, beim Versuche einer Befragung verhält sie sich vollkommen negativistisch, gibt keine Antworten, kneift die Augen zu, leistet passiven Bewegungen starken Widerstand: „Ach lassen Sie mich schlafen." Schwitzt stark. P. 104.

13. X. In der Nacht wieder stark erregt. Auf Hyoscin Beruhigung. Zahlreiche Kontusionsflecke. Aeussert, es gibt keine Gespenster, es gibt nur einen lieben Gott. . . . . „Ich habe den lieben Gott, damit bin ich zufrieden." Kommt sehr leicht in ärgerlichen, zornigen Affekt.

14. X. In der Nacht wieder starker Erregungszustand. Ist bösartig, schlägt, behauptet, Gott habe ihr befohlen, keine Medizin zu nehmen und sich nicht anfassen zu lassen. „Eine schöne Krone vom lieben Gott, ich habe mich so gefreut."

„Krone wo?"

„Die kommt nach, ich bin von Gott hergesandt, die Menschen zu bekehren. . . . . . Ich bin ein Prophet."

Die Erregungszustände tragen einen paroxysmalen Charakter. Pat. kommt aber auch bei jeder Exploration in Erregung. Abends etwas Chloral. Danach in der Nacht ruhig.

15. X. Heute Schlafbedürfnis. „Ich möchte bloss schlafen und trinken . . . . . ich bin ein Prophet von Gott gesandt. Ich habe es doch schriftlich gesagt, dass es einen Gott im Himmel gibt. . . . . . Der liebe Gott hat mich begleitet und immer behütet. . . . . Ich habe es auch angegeben, so ist es."

16. X. Pat. redet Prof. Z. als Herr Doktor an. Will von ihren Delirien nichts wissen. Behauptet, ganz gesund zu sein, weiss nicht, wie lange sie hier ist. Meint, dass es mit der Mattigkeit nun auch besser ginge.

An der Lunge beiderseits zahlreiche feine Rasselgeräusche und Knistern bei vesikulärem Atmen.

Die Temperatur, welche sich seit der Einlieferung der Pat. zwischen 37,5 und 37,8 (abends) behauptet, beträgt am 15. Oktober, morgens 9 Uhr, 37,0, abends 9 Uhr 39 (Bronchitis), fällt am 16. morgens 9 Uhr auf 38,2, ist abends 9 Uhr 38,4 und am 17. früh 9 Uhr 37,4.

18. X. Pat. verhält sich ruhig und geordnet. „Gott ist mir ein Schutzengel, hat mich begleitet."

Haben Sie ihn gesehen?

„Ja, gewiss."

Wie sah er aus?

„So im Schlaf, im Traum, ich habe Gott gefühlt, er hat mich soweit gebracht, dass ich gesund bin."

Prophetin?

„Ja, ich bin soweit, dass ich weiss, dass es einen Gott im Himmel gibt."

Glauben Sie, dass Sie krank waren?

„Das weiss ich, ich weiss es garnicht."

Verfolgt?

„Das weiss ich auch nicht so genau. Ich kriegte solche Angst, ich musste raus."

Glauben Sie noch, dass Ihr Sohn Sie hat umbringen wollen?

„Na, es kam mir so vor."
Haben Sie wirklich Geister gesehen, den lieben Gott?
„Ja, den habe ich gesehen, mit dem habe ich gesprochen."
Was hat er gesagt?
„Er will mich beschützen."

Ort, Tag richtig, Jahr falsch angegeben. Bezeichnet die Aerzte richtig, ebenso die Oberwärterin. Beim nochmaligen Befragen, ob sie der Sohn auch wirklich umbringen wolle, zuckt sie die Achseln. Kennt die Namen der übrigen Kranken und hält die ruhigen Mitpatientinnen für körperlich krank.

20. X. Auf Vorhalt, dass sie zeitweise verwirrt gesprochen habe, sagt sie: „Ich war etwas dusselig im Kopf." Auf Vorhalt, dass sie Unsinn gesprochen, lächelnd: „Nun, ich denke, ich habe die Wahrheit gesprochen".

22. X. Ort, Tag, Monat richtig angegeben.
Datum? —
Jahr?
„184."
3 × 7?
3 × 15?
Nicht gewusst.
3 + 7?
Richtig.
3 + 17?
„Das ist mir zu hoch."
Wieviel Beine hat das Pferd?
„Vier."

Nachsprechen von zwei sechsstelligen und einer siebenstelligen Zahl richtig.
Wieviel Tage das Jahr?
„Dreissig."
Wieviel Tage der Monat?
„4 Wochen, 20 Tage."
Wieviel Tage die Woche?
„5, mit Sonntag 6."

Wochentage, Anzahl der Monate im Jahr und Namen der Monate richtig. Monate rückwärts schlecht.
Taler wieviel Pfennige?
„Weiss ich nicht so genau."
Taler wieviel Mark?
„Drei."
1 Liter Milch kostet?
„Ein Groschen."
Petroleum?
„20 Pfennige."
Kennen Sie eine Stadt ausser Berlin?
„Kenne ich nicht."
Fluss bei Berlin? —
Fluss in Deutschland?
„Uckermünde, da is ein Fluss, wie er heisst, det soll ick wissen?"
Haben Sie von der Spree gehört?
„Ja, Oberspree, wat es is, wees ick nich, gehört habe ick mal von."
Wieviel Einwohner Berlin?
„1000 Millionen, 20 Millionen, wees ick nich."

Pat. gibt im Laufe des Tages noch an:

Sie habe schon nach dem vor 2 Jahren erfolgten Tode ihres Mannes öfter mit wachen Augen Gestalten gesehen, einmal beim Einschlafen habe sich eine Gestalt ans Sopha herangedrängt, nachher habe es dreimal aufgetreten, wie ein richtiger Männertritt. Einmal habe sie eine Schlange gesehen, die so lang war wie ein Arm, rot und grün. „Schlangen schlängeln sonst, aber diese hat gehupft." Einmal habe sie was Schwarzes hochsteigen

sehen, es war wie ein schwarzer Schleier. Das habe sie vorher zweimal angestossen.

Mit offenen Augen gesehen?

„Ja."

Leibhaftig?

„Ja, geträumt habe ich auch viel, aber das erzähle ich nicht erst."

Bestreitet jetzt, während ihrer Krankheit Geister und Gespenster gesehen zu haben, nur eine „Lichtgestalt" habe sie gehabt. Behauptet auch, die Katze nicht während ihrer Krankheit, sondern nach dem Tode ihres Mannes gesehen zu haben; während ihrer Krankheit sei nicht der liebe Gott dagewesen, er sei eine „Lichtgestalt", aber ein Schutzengel sei dagewesen. Er habe sie beschützt.

Glauben Sie, dass der liebe Gott da war?

„Ja, er hat mit mir gesprochen und hat mich beschützt."

Sind Sie eine Prophetin?

„Ja."

Können Sie prophezeien?

„Ja, ich kann prophezeien, dass es einen lieben Gott im Himmel gibt, Amen."

26. X. Pat. glaubt, 8 bis 14 Tage an der Rose gelegen zu haben. Sie habe immer ihren vollen Verstand gehabt, nur sei sie etwas verwirrt gewesen. Bestreitet jetzt, während ihrer Krankheit Schlangen gesehen zu haben. Die Katze will sie vor ihrer Krankheit gesehen haben. Hält daran fest, dass sie Gottes Stimme gehört, „dass es einen Gott im Himmel gäbe".

Nachdem die Lungen ganz frei geworden waren und die Temperatur mit dem 20. zur Norm zurückgekehrt war, ist Pat. seit dem 29. ausser Bett und wird am 8. November geheilt in ihre Familie entlassen.

Am Tage der Entlassung wird von den Töchtern der Pat. und der Pat. selbst noch folgendes nachträglich in Erfahrung gebracht. Die Tochter gibt an:

Die Mutter hätte immer Geister gesehen, wenn jemand krank gewesen ist, und motiviert das damit, dass ihre Mutter vom Lande gewesen sei, und da glaubten die Leute immer an Geister. Sie sei stets fleissig gewesen und hätte gearbeitet und genäht für die Kinder. Weder früher noch jetzt sei ihnen bei der Mutter eine Abnahme der Intelligenz aufgefallen. Ob die Pat. hohes Fieber während des Kopfausschlages gehabt habe, wisse sie nicht anzugeben, da der Arzt nicht gemessen hat. Die Mutter sprach von Schleiern, die hinunterkommen, von einem Kinde, das ein Bouquet bringe, sagte, der Sohn stehe hinter ihr und wolle sie umbringen. Von dem Arzt, der ihr eine Einspritzung machen wollte, glaubte sie, dass er ihr Gift gäbe, tobte und ist in einem unbewachtem Augenblicke zu Nachbarn gelaufen. Liess sich unter dem Vorgeben, die Tochter zu besuchen, anziehen und in der Droschke wegführen. Bei dem Anblicke der roten Ziegeln der Charité sagte sie zu ihrer Tochter: „Na, Du machst immer solche Sachen."

Die eine Tochter gibt auf das Bestimmteste an, dass sie immer zwischen ihren Delirien zeitweise „Bescheid wusste" und alles zu verstehen schien.

Die Pat. gibt folgendes an:

„Nun will ich was sagen, was ich noch nicht gesagt habe. Ich lag auf dem Sopha, war heiss geschwitzt. Da kam Gott mir an die Hände, legte die Hände an die Stirn und sagte: ‚Nun schlaf', und dann sagte er: ‚Merke Dir eins'." Später erwähnt sie, dass die Uhr in diesem Augenblicke gerade eins schlug. Bestreitet, irgend etwas oder irgend jemanden gesehen zu haben, sie habe nur gefühlt und wusste, dass der liebe Gott bei ihr gewesen sei. Sie habe geglaubt, man lauere auf ihren Tod. „Jetzt denke ich das doch nicht. Ich war nicht viel in der Kirche, habe nur Gott in mir getragen, jetzt weiss ich aber, dass es einen Gott im Himmel gibt, denn er hat mich besucht, und er ist bei mir gewesen."

Stenogramme.

8. X. 1904. Herr Doktor, das war so, ich habe geschlafen, und da hat mir geschwitzt so, und nun wurde ich munter, und wie ich munter wurde, war mein Sohn und meine Schwiegertochter da, und da, weil sie hinten gestanden, wurde ich so aufgeregt und sagte: „Ihr verfluchtes Aas, Ihr lauert auf meinen Tod," das hat mir so geärgert. Und da bin ich ausgerückt, da wurde mir so bang. Was sie sonst nicht getan, taten sie jetzt, sie haben sich bei mir hingesetzt. Und, warten Sie mal, sonst habe ich geklingelt, wenn ich eins gebraucht habe, und ich habe ihr selten gebraucht, sagte, Du brauchst garnicht zu kommen. Nun stand sie mit einmal da. Sonst haben sie gepennt, da wurde ich sehr wild, habe den Topf genommen und sie nass gegossen. „Du verfluchte Schlange, Du lauerst erst auf meinen Tod." Da wurde ich so wütend, dass ich einen schlechten Sohn und eine schlechte Schwiegertochter habe. Sonst wäre ich nicht ausgerückt nach den Nachbarn oben. „Verfluchtes Aas," sagte ich, „Du lauerst auf meinen Tod, was kümmert Ihr Euch die letzte Zeit um mir?" Da wurde ich so wütend, da nahm ich den Nachttopf und schmiss ihn ihr an den Kopf. Schlecht genug, nun soll ich verrückt sein. Aasbande, es war meine Wut. Mir sonst nicht gekümmert, können ja gehen, ich habe ihr ja nicht verlangt."

10. X. 1904. Ich liege auf meinem Sopha und denke nu, ich in meinen Sinn: an mein Sopha drängt sich was, als wer da ständ, und darauf denk ich: mein Gott, wer soll das sind? Entweder ist es meine Freundin — die war tot — und ich dachte, die will spuken. Mein Gott, was ist das am Sopha? . . . Und nun denke ich, was ist das? das drängelt ja mächtig, was ist denn das? Grad als ob jemand vor mir steht und wollte sich ans Sopha herandrängeln. Entweder ist es meine Freundin — das war kein Spuk, das war natürlich, oder das ist dein Mann. Wie ich so denke, das ist dein Mann, da meldet es sich dreimal auf der Erde. Das ist unter dir, denke ich, entweder dein Mann oder deine Freundin, nun stampft das so auf, als ob mein Mann dreimal mit den Stiefel aufpufft. Ich habe es gesehen und gehört. Ich hab mal gesehen, dass mal einer so mit so einem Licht, immer mit dem Sternlicht funkelt. Ich denke, mein Gott, was ist denn das? Ich hab immer beobachtet . . . .

Was ist das? Das muss doch was sind, und nun gingen die Sterne so allmählich vorüber vor meinen Augen. Gesehen hab' ich's, es war so übersichtlich, ich sollt' es nicht sehen, und ich habe es doch gesehen.

Ich habe immer gesagt: Es gibt keinen lieben Gott, nun gibt es doch einen, nun hab' ich's raus.

11. X. 1904. Ich habe es vergessen, dass ich meinen lieben Gott habe. Ich lasse mich nicht halten, ich habe keine Bange, da ist mein lieber Gott, ich muss sehen, was mein lieber Gott macht. Ich fass' dir an, da freust dir. Ich soll zu dir kommen, ich geh zu meinem lieben Gott. Du freust dir ja, es gibt keinen lieben Gott im Himmel. Ach, Gott, ich habe garnichts mehr.

Du hast gelacht, ich freue mir auch. Ach, du lieber Gott, jetzt geh' ich weg. Ich geh' schlafen, ich geh', ich habe meinen lieben Gott, ich brauche micht nicht zu ängstigen. Ich habe ja jetzt meinen lieben Gott. Nun, wenn du schläfst, dann schlafe ich auch. Nun schlafe ich, ich weiss wirklich nicht mehr, was ich mache, ich bin ja verrückt.

Nun weiss ich ja, wat du machst. Ich sehe es ja, dass du hier bist. Was wollen uns die, komm, wir wollen ja beide zur Kirche gehen. Ich geh zur Kirche, nu komm, mir kann ja keiner was, du bist ja da.

(Die weiteren Ausführungen, teils erotischer Natur, werden zu schnell gesprochen.)

IV.

Emma P., 38 Jahre alt. Aufgenommen den 30. IX. 1904.

Aus der Krankengeschichte des Moabiterkrankenhauses ergibt sich, dass die Pat. am 13. IX. normal geboren hat. Acht Tage später Rötung des ganzen Gesichts und Schüttelfrost. Bei der Aufnahme in Moabit findet sich

erysipelatöse scharf, abgegrenzte Rötung des Gesichts. Spuren von Albumen. Temp. 40. Am 21. IX. Beginn des Abblassens des Erysipels. Entfieberung.

24. IX. Erysipel vollständig abgeblasst.

26. IX. Schuppung des Gesichts, Befinden gut.

28. IX. Unverändert. Uterus zurückgebildet.

29. IX. Plötzliches Auftreten von Versündigungs- und Beeinträchtigungsideen.

In der Nacht fieberlos, dabei starke Unruhe und Verwirrtheit.

Am 30. IX. 1904 Aufnahme in die psych. Klinik.

Pat. äusserst unruhig und sehr verwirrt.

Von der Schwiegertochter folgende Anamnese erhoben:

Eltern leben, gesund, sind Cousin und Cousine. War immer kräftig. In der Schule gut. Von Beruf Plätterin. Bisher nie geisteskrank, aber stets sehr erregbar. Ehe glücklich. Am 13. IX. normal entbunden. 4 Tage nachher Beginn des Erysipels an der linken Halsseite, ohne sichtbaren Ausgangspunkt. Fieber 39. Hatte schon während des Fiebers nachts viel gesprochen. Auf Veranlassung des Arztes am 20. IX. nach Moabit verlegt. Anscheinend in noch völlig normalem geistigen Zustaude.

Der Stationsarzt aus Moabit teilt brieflich folgendes mit: Die Geistesstörung der Frau P. sei am Abend vor ihrer Ueberlieferung nach der Charité ausgebrochen. Es handelte sich nach den dortigen Beobachtungen hauptsächlich um Gehörshalluzinationen.

Die Kranke sass aufmerksam horchend in ihrem Bett und beklagte sich, dass die Patientinnen um sie herum sie beschimpften. Sie sei nicht verrückt und auch nicht von einem Schutzmann auf der Strasse aufgegriffen worden. Bald sei sie dermassen unruhig geworden, schrie und lachte fortwährend, so dass ihre Isolierung nachts notwendig wurde.

30. IX. 1904. Pat. ist abends bei der Visite zunächst ruhig und gibt willig Antwort.

Wo?

„Urban".

Jahr? (Richtig.)

Monat?

„Da muss ich mich erst besinnen — September" (Richtig.)

Tag? (Falsch.)

Krank?

„Nein, bloss entbunden, nur von dem langen Liegen Schwäche der Füsse."

Wie lange im Krankenhause?

„3 Wochen."

Wie lange hier?

„So lange ich krank bin."

Wie lange hier?

„1—2 Wochen, vorher im Urban."

Jetzt?

„Moabit."

Wann Entbindung?

„Weiss ich so genau nicht, ich habe die Rose gehabt, ich habe nicht sehen, — nicht hören können — jetzt völlig geistig normal."

Name des Kaisers? (Richtig.)

Dessen Vater? (Richtig.)

Dessen Vater?

„So weit reichen meine Gedanken nicht."

Braut vom Kronprinzen?

Keine Antwort.

Krieg?

„Japan."

Zehnpfennigmarke? (Richtig.)

Fünfpfennigmarke? (Falsch.)

Zweipfennigmarke?

„Das weiss ich nicht so genau, bläulich."

3 × 7? (Richtig.)
6 × 10?
„0. Hat sofort die Aufgabe vergessen spricht von ihrer Entbindung“.
$^1/_2 + ^1/_4$? (Richtig.)
5 × 15?
„Am Montag habe ich entbunden, und da gibt mich die Frau an, dass ich die Rose habe.“
5 × 15? (Richtig.)
Nachsprechen von einer 5- und drei 6stelligen Zahlen falsch. Dann eine 5stellige Zahl richtig nachgesprochen.
Aengstlich?
„Durchaus nicht.“
Traurig?
„Vergnügt gerade nicht.“
Schlecht?
„Nein.“
Stimmen gehört?
Keine Antwort.
Gestalten gesehen?
„Ja, die erste Nacht allerhand Schweben in der Luft — meine Phantasien, meine Einbildung.“
Was gesehen?
Keine Antwort.
Fühlen Sie sich verfolgt?
„Nicht im Geringsten.“
Pat. wird plötzlich erregt. Fängt auf die Aerzte zu schimpfen an, denen sie eben noch freundlich Antwort gegeben. „Die Aerzte sehen aus wie Pennbrüder .... Warte, ich werde Dich, Du Aas .... Ich gebe Dir gleich .... in die Schnauze, wenn Du noch frägst .... Jetzt werden sie Spiessruten laufen, ich lasse mich von Euch nicht nach Dalldorf bringen.“ Nennt den Arzt Herr Hohenberg .... „Ich bin auf dem Kopfe auf die Welt gekommen und nicht auf die Beine.“ Wegen zunehmender Erregung ist die weitere Untersuchung unmöglich.

1. X. 1904. Nach 0,001 Hyoscin bis Mitternacht ruhig. Dann wieder starke Erregung. Spricht fortwährend in schimpfendem Tonfall. Schimpft auf Aerzte und Wärterinnen, scheint fortwährend Personen zu verkennen. Hält den vorübergehenden Unterarzt für ihren Mann: „Mach, dass du nach Hause kommst, altes Dusseltier infames .... Du altes Schwein, mach die Tür zu, altes Heupferd. Gestern war ich gesund, und heute bin ich verrückt. Fass Dich mal an, ob Du reif bist. Dann grüsse Deine Grossmutter. (Spuckt, steckt die Zunge heraus, klatscht in die Hände.) „Sei froh, dass Du mich noch am Leben hast, sonst wärst Du schon lange in Dalldorf.“

2. X. 1904. Die Erregung besteht in derselben Art ununterbrochen fort. Begleitet ihr lautes Sprechen mit rhythmischem Händeklatschen. In ihren Aeusserungen viele Schlüpfrigkeiten. Auf zugerufene Worte keine assoziative Reaktion.

3. X. 1904. Andauernd ablehnende Haltung. Antworten auf anamnestische Fragen nicht zu erhalten. „Eine Menge Ratten und Mäuse sind in der Nacht hier rumgetanzt, und deshalb habe ich immer an die Wand gehauen.“ Zugerufene Worte werden durchweg nicht verarbeitet. Ab und zu Beben der Wangenmuskulatur. Temp. 37,6. (Vergl. Stenogramm weiter unten.)

10. X. 1904. Zustand bisher unverändert. Nachts auf Hyoscin einige Stunden Schlaf, dann starke Unruhe und Schwäche. P. klein, ca. 120 und mehr. Erregung besteht in gleicher Stärke fort. Prof. Z. fragt (Wer bin ich?) „Ich weiss es ganz genau, ich kenne alle.“
Wer bin ich?
„Das weiss ich nicht, wenn ich werde wissen, wer ich bin, dann werde ich auch erzählen, wer ich bin .... Ich werde nicht besser, ich habe genug gelitten.
Schmerzen?

„Ja, Herzschmerzen .... Ich will nicht mehr hier bleiben."

16. X. 1904. Wesentliche Beruhigung.

Wo?

„Charité, zur Beobachtung."

Wie lange?

„Ein paar Tage."

Krank?

„Selbstverständlich, habe phantasiert. Wenn ich schlafen wollte, ging das Bett mit mir herum." Erinnert sich an ihre Ueberführung von Moabit.

Hat Stimmen gehört. „Vater, Kinder — ganze Freundschaft." Hat Blitze gesehen, hat ihren Vater und ihre Mutter gesehen. Es habe alles nach Leiche gerochen. (Geschmacksstörung scheint nicht vorhanden gewesen zu sein.)

Warum uns beschimpft?

„Weil ich allerhand Schmähwörter gehört habe." Pat. besinnt sich dunkel auf die Entbindung.

17. X. 1904. Auf Vorhalten der Aeusserungen und des Benehmens während des hiesigen Aufenthaltes erklärt Pat. alles für krankhaft und geniert sich sehr.

19. X. 1904. Pat. ist gestern auf eine ruhige Station verlegt worden. Verhält sich dort vollkommen ruhig und geordnet, ist gut orientiert. Heute sehr ängstlich. Erklärt, die anderen redeten immer über sie. „Ich bin dumm, ich bin eine Falsche, ich lüge .... weil ich doch mal die Aerzte angespuckt und die Wärterinnen ausgeschimpft habe." Hat Angst, dass ihr etwas geschehen soll.

Was soll geschehen?

„Vernehmung" — „Ich habe das so von den Kranken gehört. Was soll denn vernommen werden, ich habe doch nichts getan." Es ergibt sich, dass Pat. immer die Namen ihrer Verwandten hört, welche von den Mitpat. gerufen werden. Auf Befragen erklärt sie, schon in der Zelle, wenn sie ganz allein war, diese Namen gehört zu haben, z. B. Röhl (Name einer Mitpat.), Marie, Mercier. Sie habe auch in der Zelle sehr viel Singen gehört. Der Gesang sei aus den Ventilationsöffnungen gekommen. „Hier keine Stimmen." Pat. ist während der Befragung sehr ängstlich, weint mehrfach. Hat seit gestern wiederholt gerufen: „Was soll mit mir geschehen." Keine Gesichtshalluzinationen.

20. X. 1904. Aeussert, sie habe schlechte Träume, als wenn sie zu Toten spräche.

22. X. 1904. Heute sehr deprimiert. Zögernde Beantwortung der Fragen. Leugnet, Stimmen zu hören. Angst habe sie, sie wisse aber selbst nicht, wovor.

25. X. 1904.

Weshalb so heiter?

„Ich freue mich, dass ich auf der Welt bin."

Komisches passiert?

„Ja, Herr Doktor, ich weiss nicht." Simuliert Heiterkeit während der Visite des Professors. Erzählt nachher dem Arzt, sie sei heiter, weil er ihr neulich gesagt habe, sie solle vergnügt sein, wenn der Professor käme, damit sie sehr bald entlassen würde. Bezieht jedes Vorkommnis auf sich, leidet noch an ausgesprochenen Beeinträchtigungsideen.

26. X. 1904. Liegt meistens unter der Decke versteckt, springt plötzlich auf, behauptet, ihr Mann sei da, sie wolle ihm Adieu sagen und sterben.

27. X. 1904. Gänzlich unzugänglich. Untersuchung unmöglich. Liegt regungslos mit geschlossenen Augen; Widerstand gegen passive Bewegungen. Auf Schmerzreize sofortige Abwehrreaktion. Blinzeln der geschlossenen Augenlider. Beim Besuche der Angehörigen ganz unzugänglich. Aeussert nur einmal, man solle sie zufrieden lassen, sie wolle sterben.

28. X. 1904. Muss wieder verlegt werden, da sie das Bett verlässt und an die Türen schlägt. Liegt mit geschlossenen Augen im Bett. Wendet den Kopf ab und zu, leichtes Beben der Mundmuskulatur. Spricht wenig. „Bitte, diese Spiele fortzunehmen, das erinnert mich stets daran — nichts

weiter, nichts, dass ich sterben will.“ Weitere Aeusserungen nicht zu erhalten. Bei passiven Bewegungen starkes Widerstreben. P. 120. Abends zugänglicher.

Wo? (Richtig.)

Jahr? (Richtig.)

Monat? (Richtig.)

Tag?

Keine Antwort. Verlangt ihre Entlassung.

Krank?

„Ich will gern aufstehen und arbeiten.“

Warum an die Türe geschlagen?

„Ich wollte frei sein, ich wollte zu meinen Kindern.“

Stimmen gehört?

„Ja, was ich gefragt werde, höre ich.“ Auf weitere Fragen keine Antwort, weint.

29. X. 04. „. . . . . . . Jesus, hat mich erlöset . . . . In die Hölle gehe ich nun und nimmer nicht, ich will das nicht hören. Menschen, es nutzt nichts (3 mal wiederholt). Ich will meine Verwandten sehen, nichts nutzt es, und ich habe, soll nicht die eine Bitte haben, wenn mich Jesus erlöst. Es kann mich dann kein Mensch mit Lesen und Schreiben und Tun und Treiben erlösen. Diese falsche Angabe vor Gott, wer soll die mal verantworten. Ich will das jetzt verantworten. Jeder muss seine Rechenschaft allein ablegen. Sehr reiflich überlegen. (Sieht dabei den Arzt an und droht mit dem Zeigefinger.) Alle alle Welt, alle Welt und ich alle. (Letzte Worte sehr pathetisch.) Jesus hat mich schon erlöst und alle mit, und noch soll ich betrogen werden.“

Wer bin ich?

„Für alle, die ich erlöst habe.“

Wer bin ich?

Zuckt mit den Achseln. „Ich weiss nicht.“

Keine assoziative Reaktion auf Zurufe.

In der Nacht auf Chloral ruhig. Morgens wieder zunehmende Unruhe. Verlässt das Bett, schlägt an die Türen. Wiederholt in einförmiger Weise, sie sei erlöst.

30. X. 04. Bei der Visite starrt P. vor sich hin, sieht dann den Arzt vorwurfsvoll an, schüttelt mit dem Kopf. „Herr Doktor wissen garnicht.“ Kein Widerstand gegen passive Bewegungen, Glieder fallen sofort in die frühere Lage zurück. Sehr prompte Schmerzreaktion. Kiefermuskulatur stark gespannt.

Wo?

„Turnanstalt.“

Auf Jahr? Monat? Tag? keine Antwort.

Krank?

„Der Herr muss mich erlösen, ich muss erst fragen, wenn ich in den Himmel will.“

Betet, antwortet nichts mehr.

31. X. 04. Geht trippelnd durch das Zimmer. (Vielleicht Imitation einer Mitpat.) Während des vielen Umherlaufens stumm. Meist spricht sie im predigenden Ton.

4. XI. 04. „Alle die Herren Aerzte habe ich erlöst, und die bin ich auch Dankbarkeit schuldig. Ja wohl aus dem Zuchthaus, sonst wäre ich rein gekommen und wäre auch drin.“

Warum Zuchthaus?

„Weil ich alle die Herren Aerzte erlöst habe, ist auch allein die Wahrheit. Das war mein Bruder, der liegt hier auch.

Hier?

„Im Krankenhause war er und hat gehorcht, was die Herren Aerzte, was die Herren Aerzte ihm erzählt haben. Das ist meine Sache voll und ganz. Das ist meine Sache, das geht keinen anderen was an.“

Weshalb Kleid zerfetzt?

„Das ist richtig, das bin ich aus Dankbarkeit schuldig, weshalb, das

ist doch unsere Sache, da hat doch jeder seine Frau, und das sind alle meine Geschwister.

7. XI. 04. Aeussert gestern, sie wolle ihren zweiten Mann heiraten. Erregungszustand stark gewachsen. Pat. läuft dauernd in der Zelle herum. Redet ununterbrochen in etwas pathetischem Ton. Lippen trocken und rissig. „Mich hat man den rechten Weg angegeben, gekrönt bin ich."

8. XI. 04. Pat. hält die Finger verschränkt, hat den Anzug zwischen den Beinen durchgezogen und hält ihn vorn mit den Zähnen fest. Bei der Visite keine Auskunft.

9. XI. 04. „Ich darf die Hände nicht loslassen. Ich kann sonst nicht wissen, was oben passiert . . . . wer in Lebensgefahr schwebt."

10. XI. 04. Gestern abend sehr laut. Fast die ganze Nacht ohne Schlafmittel geschlafen. Heute morgen vorwiegend heitere Stimmung. Antwortet kaum auf gestellte Fragen. Wiederholt die stereotype Redensart: „Das geht keinen der Herren Aerzte was an." Kurze Zornaffekte unterbrechen die heitere Stimmung öfters. .

13. XI. 04. Wärterin wird als Grossmutter, Professor als Grossvater bezeichnet. Auf einen Arzt zeigend: „Das ist mein Mann, Hugo." Auf Einwände: „Ich weiss, was ich spreche, ich habe mir vorbehalten, die Oeffenlichkeit ist ausgeschlossen." (Auf die weiteren Einwände.) „Ich bin doch verheiratet, wer ist denn mein Trauzeuge."

Grossvater?

„Ja, das verstehe ich auch nicht."

15. XI. 04. Sieht bei der Visite mit den Augen nach Dr. H., den sie für ihren zweiten Mann hält und Hugo nennt.

17. XI. 04. Heute Morgen etwas ruhiger und weinerlicher Stimmung. Nach einer Stunde wieder wie früher exaltiert. Tanzt auf dem Bettrand, lacht, spielt mit den Haaren.

Warum geweint?

„Geweint, Weintrauben. . . . . . . Wieviel Meilen . . . . Quadratruten, Quadrat. Was denn, Telegraphendraht." Fragen werden nicht beantwortet. Pat. schaut mehrfach starr in eine Richtung und spricht dann, als ob sie jedesmal antworte: „Ich weiss, das geht sie nichts an — das sind meine Sachen." Dazwischen immer das stereotype Beten.

17. XI. 04. „Himmel und Erde sind doch zu erlösen und gehen doch zu Ende. Wo ist denn der Rheinfall von Schaffhausen." Lacht.

29. XI. 04. Seit gestern ganz vorwiegend heitere Erregung. Lacht viel, gibt ablehnende Antworten.

2. XII. 04. Fragt bei der Visite: „Was macht Kaiser Wilhelm II?"

Warum?

„Weil ich Frau Siegfried heisse."

6. XII. 04. In den letzten Tagen mehr heiter als abweisend. Stimmungslage zwischen Zorn und Heiterkeit wechselnd. Drapiert sich in barocker Weise mit Kleidern.

11. XII. 04. Versucht auf dem Korridor einer Mitpat. den Verband abzureissen.

14. XII. 04. Haben Sie heute Nacht geschlafen?

„Gott Vater hat mich über Sie geweiht, kein Mensch hat mir guten Morgen gesagt. Wieviel Morgen gehören Ihnen. Sind Sie verheiratet gewesen oder sind sie verheiratet mit mich. Scheren Sie sich doch weg, was wollen Sie mit meinen Kindern."

18. XII. 04. Bei der Visite zu Herrn Prof. Z.: „Morgen, Herr Busch, haben Sie ausgeschlafen." Bezeichnet die Oberwärterin als Gattin des Arztes. Spricht fortwährend in Frageform: „Wer ist das, warum hängen seine Kleider draussen." Pat. hat ihr Zimmer mit Bettdecken ausgelegt und geht umher. Die Hand hat sie mit einem Tuch verbunden.

Weshalb tun Sie das?

„Das muss ja nicht jeder sehen, was ich habe an den Händen."

Fragt dann weiter: „Was haben Sie geträumt, was haben Sie ausgegeben, was hat Ihnen der Storch nach Hause gebracht."

Weshalb drehen Sie sich um?

„Ich muss mich doch vorstellen.“

Hält den Paletot des Prof. Z. für Eigentum ihres Mannes.

30. XII. 04. Bei der Visite im Zorn . . . . „Vor uralten Zeiten kennen Sie eine Uhr. (Möglicherweise ist der Pat. damals eine Uhr gezeigt worden.) Zeigen Sie eine Uhr. Mit Ihnen habe ich überhaupt nichts mehr zu sprechen.“ (Schlägt den Arzt.)

Warum schlagen Sie mich?

„Gehen Sie mal oben und fragen Sie, warum die Pferde geschlagen werden und die kennen mich.“

Drapiert sich in der abenteuerlichsten Weise mit der Bettdecke. Des Abends zugänglicher, bittet den Arzt im bescheidenen Ton, ihr die Hand zu geben, und gibt ihm ein Stück Brot.

4. I. 05. Zum Arzt: „Und Sie kommen jede Nacht und wollen die Menschen kontrollieren.“ Nennt Prof. Z. Herr Busch.

5. I. 05. Weshalb den Arm auf dem Kopf?

„Weil ich auch ein Herz habe.“ Kaut Papier und Haare.

Am 17. XI. 1905 ungeheilt nach Dalldorf überführt. Die Temperatur während ihres Aufenthalts bewegte sich zwischen 37 uud 37,5, nur einmal ist 37,7 notiert.

Stenogramme (Frau Pr . . . .).

3. X. 1904. (Das Folgende wird meist gesungen, unterbrochen von ebenfalls singend vorgebrachten la, la, la.)

„Eins bin ich und bleibe eins. Ich danke dir, meine Schwester. Eins bin ich ja, ich bin heute munter wie ein Flunder. Vater und Mutter die sind oben, o und ich bin hier. Freut ich bin die Dumme. Ich bin Vater und Mutter, und ihr seid eins meiner Kinder. Eins bin ich. Mir ist meine Eins auch die Eins von meinen Kindern. Sie sollen wissen, wer ich bin. Adieu, meine liebe Tochter, ich bin Mutter, o du Ochse. Bist verrückt und weisst es nicht. Eins . . . . und bleibe es, solange ich lebe. Du sollst wissen, wer du bist. Du sollst es wissen, wer du bist. Eins bin ich, lebt denn wohl Vater, Mutter, alle nun da ich ihn gebetet um Verzeihung. Eins bin ich. O und o, du altes dummes Schwein, fass dir mal an deinen Schädel. Eins bin ich. Du bist ein Schwein, und warum kommt mein Mann denn heute. Ich will es erzählen, aber ich habe das nicht nötig und bleibe gern eins. Hugo ist da. Wo warst du denn die Nacht gewesen? Jetzt komme ich mit deinen Besen. Ich bin hier, und du bist du. Ich freue mich so sehr, eins bin ich.“

„Vogel, fliege raus, ich will dir nur ein Theaterstück zeigen, was ich schon ganz gefressen habe. Lerne Schreiben, lerne Lesen, dann bete zu deiner Mutter. Ich bin die . . . . und nicht du. Kommt alle her zu mir, die ihr mühselig und beladen seid etc. Hast du schon Deutsch gelernt, dann geh in die Schule. Ich habe lauter Fusseln um die Schnauze herum.“

1. XI. 1904. Bitte, Herr Doktor wir sind alle frei. Wir müssen zuerst raus. Ich halte fest daran, Herr Doktor, ich halte fest, bitte auf Erden, wir müssen zuerst, wir müssen raus, Herr Doktor, bitte Herr Doktor, wir müssen raus. Wir müssen zuerst raus, und alle müssen raus, alle Menschen, und auf die Mühle muss aufgepasst werden, ich habe Recht, vollständig, nicht Herr Doktor? Weiterschreiben, das ist nicht nötig. Das ist nicht drei, das ist nicht erlöst. Ich halte daran fest, ich halte fest, was ich gesagt, das muss ich erst alles ausbreiten und immer wieder von Anfang anfangen. Jawohl, wir sind alle erlöst, und trotzdem muss ich das doch? Bis alles was hier im Hause und an Arbeiten gemacht worden sind, erlöst ist. Alles das ist in die?? weil ich noch einmal muss anfangen. Ja, das kann nicht jeder. Sie können das nicht allein machen, das geht mit Schreiben nicht zu machen, das muss ich ganz allein tun. Das muss ich alles tun, und ich halte doch fest daran, und Ihnen ist die andere überlassen auf Erden. Wir wollen aus der Zelle hinausgehen und nach Berlin gehen. Ja, mit Schreiben ist das nicht gemacht, det ist alles nicht mit Schreiben, muss ich allein machen, bloss ich darf dann garnichts auslassen, nichts nicht, sowie ich.

Hör' auf zu schreiben, ich geh' raus, ich geh' voraus. (Verhindert Arzt am Weiterschreiben.)

2. XI. 1904. Ja aber auch das in Wirklichkeit, denn es ist angenommen, sonst nicht, ich halte es fest: ja oder nein? Ja, Herr Doktor, was ist Ihr Ja, und was ist kein Ja? Das ist mein Ja, was ich festhalte.

Was?

Das halte ich fest, Herr Doktor, muss mal nachsehen, det halte ich fest. Na alles, alles das, voll und ganz, was ich bin und halte, das halte ich fest. Ja, das ist auch wahr, das ist auch wahr, ja, nicht? das Ja? ja, ja, denn es ist wahr. Wollen Sie das Wahre halten, oder soll ich das Unwahre halten. Herr Doktor, ich halte ans Rechte fest. Ja, es ist deutlich genug erklärt, Herr Doktor, Herr Doktor (4 mal wiederholt).

Was denn nu, ich steh' auch zwischen Bäume und Steege, aber ein bisschen schnell, was, Herr Doktor? aber ein bisschen schnell. Es kann kommen, wie es will, es ist bei der Wahrheit. Es kann sein, wo es will, det ist mir egal. Na, ich halte daran fest, Herr Doktor, zweifeln Sie daran? . . . .

Det habe ich schon lange verstanden und habe immer ja gesagt, warum zweifeln Sie jetzt so wie ich? Ich habe gezweifelt, na, ich habe fest daran gehalten. Herr Doktor, mir halten Sie auch das fest. Soll ich es lassen oder nicht? Ich stehe auf einem Scheidungspunkt, Herr Doktor, ja, mir ist schwindelig, ja . . . .

9. XI. 1904. Ich bin Mann und Frau, die wahr ist, da musste ich bloss sprechen dafür. Jawohl, das weiss ich ganz allein von Vater und Mutter und Grossvater. Die Geschichte, das Märchen, das kann ich ganz allein erzählen, viel schöner als wie die Geschichte von Erdenmärchen. Warum, ich kann's die Kreuz und Quer, vorwärts und rückwärts erzählen. Komm her, kleiner Dummer, komme her, um zu erfahren, wo Himmel und Erde ist, das weiss ich ganz genau, grade so genau wie Herr Professor, meinetwegen auch Brotfresser. Das habe ich nicht nötig. Um wen habe ich das nötig, um mich und meinen Mann, das wäre ich eine schöne Nummer . . . . er der so weit kommt aus dem Urwald und möchte die Kuchenkrümel hinschmeissen, sowas ist hier nicht mit mich und dich zu machen. $3 \times 7 = 21$, 123421, ja Kollege, bitte Herr Kollege, ja, war verkehrt noch nicht. Jetzt muss ich aber doch? Ich habe Interesse für Herr Professor, Herr Professor, ist das der Herr mit dem Vollbart? Ja, selbstredend, um die Richtige festzustellen. Wer ist denn das, der die Zimmer immer weggerissen hat? auch einer von meinen Verwandten.

Aetiologisch kommen für unsere Fälle neben dem Erysipel in Betracht zunächst das Trauma und der Blutverlust bei dem Pat. G. Beides scheint nicht sehr erheblich gewesen zu sein, da er nach denselben sogleich selbständig nach Hause gehen konnte. Hierzu kommt mässiger Alkoholmissbrauch (35 Pf. Schnaps pro Tag). Für die Pat. F. kommt in Betracht das Präsenium und die Debilität.

Für die Frage der Disposition zu psychischen Erkrankungen wäre vom Pat. G. zu erwähnen, dass er bei einem früheren Erysipel vor 10 Jahren ebenfalls geistige Störungen, wenn auch nur vorübergehend, gezeigt hat.

Bei dem Falle Frau Pr. ist selbstverständlich auf den vorhergegangenen Partus und bei der Frau A. auf die lange und ermüdende Pflege das grösste Gewicht zu legen. Frau F. hatte auch bei dem Tode ihres Mannes Gesichtstäuschungen gehabt (schwarze Schleier gesehen) und ist, wie die Tochter angibt, immer abergläubisch gewesen.

Bei dem Versuche, sich Rechenschaft zu geben über die Meinungen der Autoren betr. der zum Ausbruch einer Psychose

disponierenden Momente, ist wiederum die mangelhafte Trennung von ausgebildeten Psychosen und Fieberdelirien sehr hinderlich. Selbstverständlich ist, was Sander besonders hervorhebt, zu berücksichtigen, ob nicht schon vor der akuten Infektionskrankheit Geistesstörung bestanden habe und infolge der ersteren eine Exazerbation eingetreten sei.

Unter 3 von Poklatezki angeführten Fällen von Gesichtserysipel findet sich bei allen hereditäre Belastung, bei zweien Schwächlichkeit und Anämie. Bei dem Dritten ist angegeben, er sei stets ein Grübler und deprimiert gewesen. Für diese Fälle ist auch das Alter von 18, 20 und 25 Jahren bemerkenswert, da die meisten Erysipelpsychosen nach dem 30. Jahre ausbrechen.

Dass der Alkoholmissbrauch innige Beziehungen hat zu der Erysipelpsychose, ist deswegen a priori wahrscheinlich, weil der Potus allein schon eine ganz ähnliche Geistesstörung verursachen kann. Crochet meint, dass das „délire violent“ im Beginn des Erysipels sich nur bei Alkoholikern findet, aber seine eigene Beobachtung XI zeigt eine Ausnahme davon. Beigbèder führt aus, dass Geistesstörung namentlich bei 2 Arten von Individuen auftritt (la cause de la cause), einmal bei denjenigen, deren hereditäre oder persönliche Antecedentien „sie in die Klasse der Nervösen“ einreihen und 2. bei denjenigen, welche die Stigmata des Alkoholismus tragen.

Es ist die Regel, dass bei denjenigen Kranken, welche öfter Erysipel-Rezidive bekommen, diese auch stets mit gewissen geistigen Störungen einhergehen, wenn auch nicht immer von gleicher Intensität, doch sind Ausnahmen von dieser Regel bekannt, so bei 2 Kranken von Beigbèder, welche nach der ersten Erysipelerkrankung ihr „délire“ hatten — welche Form desselben ist nicht ersichtlich — die aber trotz weiterer fünfmaliger Rezidive von jeder psychischen Alteration verschont geblieben sind. Beiläufig sei bemerkt, dass das Delirium tremens bei Kopferysipel weder besonders langdauernd, noch besonders schwer zu sein braucht (Prof. Ziehen).

Für die Feststellung des genauen Zeitintervalles zwischen dem Ausbruch des Kopferysipels und dem Ausbruch der Psychose sind nur diejenigen Beobachtungen zu verwerten, bei denen die Geistesstörung ohne Temperatursteigerung einsetzte; wo Fieberdelirien im Beginn des Erysipels aufgetreten sind, um dann in die Psychose hinüberzuleiten ohne fieberfreies Intervall, da ist selbstverständlich der Zeitpunkt des Ausbruchs der psychischen Erkrankung mit Sicherheit nicht zu bestimmen. Aus denjenigen Fällen, bei denen Erysipel und Psychose durch ein fieberfreies Stadium getrennt sind, ergeben sich für dieses Intervall etwa folgende Zeiten: In unserem Falle G. 7 Tage, im Falle A. 8 Tage, im Falle F. 4 Tage, Fall Pr. 8 Tage. Aus den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, welche nach demselben Prinzip herausgesucht worden sind, finden wir bei Müller 8 und 4 Tage,

bei v. Poklatetzki 11, 6 und 4 Tage, bei Werner 7 Tage. Mehr waren leider nicht zu verwerten. (Vgl. Literaturverzeichnis).

Danach würde der Ausbruch der Psychose in 4—11 Tagen stattfinden. Was die Dauer betrifft, so lassen wir auch hier die kurzen, über wenige bis 24 Stunden sich erstreckenden deliriösen Zustände aus dem Kreis unserer Betrachtungen.

Für unsere Fälle kann als Dauer angesehen werden bei G. 14 Tage, bei A. 7, bei F. 12, während Frau Pr. nach $3^1/_2$ monatlicher Beobachtung noch ungeheilt war[1]). In der Literatur finden wir ebenfalls angegeben: 7, 8, 4, 12 Tage. Bei Müller[2]) findet sich eine Erysipel-Psychose beschrieben, welche über $2^1/_2$ Monate sich hinzog, nach welchem Zeitraum die Pat. als noch nicht ganz geheilt entlassen wurde (Fall M. B., Seite 48). Symptomatisch bietet die Krankengeschichte manche Analogie mit unserem Falle Pr. Gegenüber dieser Verschiedenheit der Dauer könnte sich die Frage erheben, ob die in einigen Tagen ablaufenden psychischen Störungen als „Psychosen" aufgefasst werden dürfen. Wir möchten diese Frage bejahen angesichts der frappanten Aehnlichkeit der Krankheitsbilder trotz der Verschiedenheit der Krankheitsdauer.

Länger dauernde, sich über Wochen und Monate hinziehende Psychosen nach Erysipel scheinen, wie übrigens auch nach Typhus, recht selten zu sein. Erwähnenswert sind die in der Literatur gelegentlich angeführten Beobachtungen, bei denen innerhalb eines in wenigen Tagen ablaufenden deliriösen Zustandes jedesmal mit dem Abfallen der Temperatur das Delirium einsetzte, um bei steigender Temperatur zu verschwinden. Dieser Turnus kann sich mehrmals in ganz gleicher Weise wiederholen — also echtes Delirium decrementi.

Was nun die Nomenklatur der psychischen Nachkrankheiten infolge von Erysipel wie überhaupt infolge von Infektionskrankheiten anlangt, so möchten wir die Bezeichnung Delirien für diejenigen Verlaufsarten reservieren, bei denen die psychischen Veränderungen zeitlich in offenbarem Zusammenhange mit den Körpertemperaturen stehen, sei es, dass dieselben mit ansteigender oder abfallender Temperatur zusammenfallen, und für diejenigen Fälle, bei welchen die psychische Störung als Ausdruck der Infektion ohne Temperaturerhöhung, aber mit Herzinsuffizienz etc. sich einstellt. Am klarsten ist der Zusammenhang mit der Infektion dort, wo zu Beginn noch vor Eintritt des Fiebers deliriöse Zustände auftreten, sogenannte Initial- oder Inkubationsdelirien. Letztere sind beim Erysipel bisher nicht beobachtet. Für alle übrigen Fälle dürfte der Name „Erschöpfungspsychose" passen. Hierzu würde gehören: 1. das Fehlen von Fieber, 2. das völlige Verschwundensein der verursachenden Infektionskrankheit und 3. etwa noch ein Intervall zwischen Ausbruch der Geisteskrankheit und dem Fieberabfall von mindestens 1—2 Tagen.

---

[1]) Inzwischen ist auch bei Frau Pr. völlige Heilung eingetreten.

[2]) Ueber psych. Erkrankungen b. akut. fieberh. Krankh. Diss. Strassburg 1881.

Wenden wir uns nun zu der Frage der nosologischen Stellung der Erysipelpsychosen, so ist die Beantwortung derselben eine verhältnismässig einfache. Zunächst ist bemerkenswert, dass alle an eine akute Infektionskrankheit sich anschliessenden Psychosen, namentlich, wenn man — worauf wir einiges Gewicht legen möchten — die unter Fieber verlaufenden Zustände ausser Acht lässt, in ihren wesentlichen Symptomen fast völlige Uebereinstimmung zeigen. Am ausführlichsten beschrieben finden sich in der Literatur die Psychosen nach Typhus. Sie zeigen mit den spärlichen eingehenderen Beschreibungen der Erysipelpsychosen und unseren im vorstehenden mitgeteilten Fällen eine weitgehende Uebereinstimmung, was mit dem ätiologischen Faktor der Erschöpfung gut übereinstimmt.

Man rechnet die Geistesstörungen nach Infektionskrankheiten zu der grossen Gruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia oder Amentia. Auch in unseren Fällen finden sich alle Symptome dieser Krankheitsform: Verwirrtheit, Halluzinationen, Wahnideen, motorischer Drang etc. Bemerkenswert erscheint aber, dass, während meistens die Fälle der akuten Paranoia sich nach den hervorstechendsten Symptomen einteilen lassen in Halluzinose mit vorwiegenden Sinnestäuschungen, Amentia mit vorwiegender Verwirrtheit, Paranoia mit vorwiegenden Wahnideen, diese Unterabteilungen sich weder in den von uns mitgeteilten Fällen noch in den in der Literatur beschriebenen ohne Zwang konstruieren lassen. Zum Teil mag der perakute Anfang und das schnelle Verschwinden den Grund abgeben, dass die Psychose gewissermaassen nicht Zeit hat, sich nach einer bestimmten Richtung zu orientieren, aber auch bei unserem Fall der Frau Pr., bei der sich die Psychose über viele Monate hinzieht, ist die Kombination fast aller bei der akuten Paranoia vorkommenden Erscheinungen unverkennbar, sogar die Symptome der selteneren Varietät, nämlich der ideenflüchtigen mit motorischer Agitation, treten in diesem Falle zu Tage. Möglicherweise gestattet diese ziemlich charakteristische Kombination aller möglichen, gleichzeitig auftretenden Symptome die Zusammenfassung dieser Formen in eine besondere Unterabteilung der akuten Paranoia, welche diagnostisch verwertbar wäre. Hierbei wäre noch zu verwerten die häufig zu beobachtende Unterbrechung der Inkoherenz durch lucide Intervalle von kürzerer oder längerer Dauer, Minuten bis mehreren Stunden, ohne dass irgend ein körperliches Moment oder Temperaturänderung etc. dafür eine Erklärung geben könnten. Mit diesen luciden, die Psychose gewissermaassen unterbrechenden Intervallen, hängt es wahrscheinlich zusammen, dass es in der Rekonvaleszenz oft schwer ist, zu entscheiden, ob und namentlich in welcher Ausdehnung wirkliche Sinnestäuschungen vorhanden gewesen wären. Die wieder völlig orientierten Pat. erinnern sich ihrer Visionen oder Akoasmen sehr wohl, stellen aber wirkliche Halluzinationen vielfach in Abrede und behaupten, dass es sich um Einbildungen oder um Träume gehandelt habe. Indessen erscheint es nach

dem Verhalten der Kranken während der Psychose nicht zweifelhaft, dass es sich um wirkliche Sinnestäuschungen gehandelt haben muss. Es kommt aber offenbar in der Rekonvaleszenz die Kritik dazwischen, unterstützt von verblassten Erinnerungen an die Einzelheiten infolge eben jener häufigen luciden Intervalle. Ausserdem vermischen sich mit den echten Halluzinationen die zeitlich dicht dabeiliegenden illusionären Träume des Fieberstadiums im Beginn der Erkrankung.

Sommer hebt besonders die schwere Verwirrtheit und die sinnlose motorische Erregung in den von ihm mitgeteilten Beobachtungen von Erysipel und Typhuspsychose hervor. Er hält die tiefe Verwirrtheit für charakteristisch für die nicht seltenen Zustände nach schweren Infektionen, vor allem bei Typhus, aber auch bei Erysipel. Eine seiner interessanten Beobachtungen betrifft einen als Psychose nach Typhus imponierenden Fall, bei dem der Verlauf bald die zu allererst vermutete Diagnose der Erysipelpsychose (mit schwerer allgemeiner Infektion) sicherstellte. Er ist geneigt, diese Fälle von der Verwirrtheit der Halluzinose zu trennen, und zwar namentlich, weil keine Halluzinationen nachweisbar waren und andererseits die Bewusstseinstrübung zu stark gewesen ist.

Wir möchten mit Rücksicht auf unsere Fälle, bei denen die Halluzinationen unverkennbar war und die Bewusstseinstrübung sich in mässigen Grenzen hielt, hervorheben, dass sich bei Sommer regelmässig mehr oder minder hohe Temperaturen neben starker Pulsbeschleunigung finden, während des ganzen Verlaufs der schnell abklingenden psychischen Alteration. Wie schon früher bemerkt, haben wir nur diejenigen Symptome in den Kreis unserer Betrachtung gezogen, welche in fieberfreier Zeit auftraten. Jedenfalls ist die Bemerkung von Sommer wichtig, dass man vielfach aus den psychischen Symptomen einen Typus abdomalis diagnostizieren kann; sicherlich wird in manchen Fällen das Krankheitsbild so charakteristisch sein, dass auch ohne entsprechende Anamnese und ohne Temperatursteigerung resp. ohne körperliche Symptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer voraufgegangenen oder vorliegenden somatischen (infektiösen) Erkrankung wird gestellt werden können.

Nur berührt soll hier die Frage werden, ob in jedem Falle von akuter halluzinatorischer Paranoia schwere Schädigungen des Gesamtorganismus im Sinne der Erschöpfung die wichtigste ätiologische Rolle spielen, Schädigungen, die leicht verdeckt werden können im Beginn der Psychose durch die motorische Erregung, den Rededrang etc. In diesem Sinne könnte verwertet werden der schnelle Verfall der Körperkräfte, welchen diese Kranken schon nach kurzer Zeit zeigen, und der bekannte, oft direkt lebensrettende Einfluss einer trotz aller Schwierigkeiten konsequent durchgeführten Ueberernährung. Dass für den Ausbruch der akuten halluzinatorischen Paranoia überhaupt Intoxikationen, Infektionen, Erschöpfungen nach Blutverlusten u. s. w. die wichtigsten

Ursachen abgeben, ist die Meinung der erfahrensten Autoren[1]). Ob sie die alleinige Ursache sind, wird sich kaum mit Sicherheit entscheiden lassen. Die Lehren von der Auto-Intoxikation, wie sie namentlich von v. Wagner und seiner Schule vertreten wird, lassen sich offenbar in diesem Sinne verwerten. Die Frage, ob die verschiedenen Verlaufsformen und Varietäten der akuten Paranoia von dem spezifischen ätiologischen Moment abhängen oder, wie es wahrscheinlicher ist, von der besonderen Disposition der Befallenen im weitesten Sinne, dürfte sich wohl an der Hand eines grösseren, sorgfältig beobachteten Materials entscheiden lassen.

Dieser Gesichtspunkt wird die sehr ausführliche Mitteilung unserer Fälle entschuldbar machen.

Literatur.

Piorry, Mémoire sur les accidents cérébraux qui surviennent dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu. Gaz. méd. 1833. I. p. 281. (Zit. bei Crochet.)

Staeber, Méningite à la suite d'érysipèle de la face. Arch. méd. Strasbourg 1835. (Zit. bei Beigbéder.)

Buch, Erysipèle de la face et du cuir chevelu. Convulsions et délire. New York med. and surg. Journ. 1840. (Zit. bei Beigbéder.)

Thore, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Ann. méd. psychologiques. 1846, 1850, 1852, 1865. (Zit. bei F. C. Müller.)

Boileau, Du délire dans les maladies aiguës de la nature, de ses rapports et de ses différences avec les aliénations mentales et de son traitement. Thèse de concours. Montpellier 1848. (Zit. bei F. C. Müller.)

Morel, Traité des mal. ment. p. 101.

Meyran, Délire maniaque survenu à la suite d'un érysipèle de la face guéri sous l'influence d'un autre érysipèle de la même région. Ann. médico-psychologiques. (Bericht: Gazette des Hôpitaux. 1848. p. 44.)

Baillarger, Note sur l'influence de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu sur la production de la paralysie générale progressive. Ann. médico-psychol. 1849.

Labbé, De l'érysipèle. Thèse de Paris. 1858.

Després, Traité de l'Erysipèle. 1862.

Mugnier, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Thèse de Paris. 1865.

Weber, On the delir or acute insanity during the decline of acute diseases. London 1865. Separat bei E. T. Alard.

Moussand, Delirium nervosum infolge akuter Krankheiten. Gazette des hôpitaux. 1865. (Referiert in Schmidts Jahrbuch, 1867, p. 336.)

Chéron, Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës. Thèse de Paris. 1866.

Christian, Sur la folie consécutive aux maladies aiguës. Arch. général de Médecine. 1872.

Dickschen, Psychosen in Verbindung mit akuten Krankheiten. Diss. Berlin 1873.

Clouston, A peculiar form of transient mania — following an attack of erysipelas of the face. Journal of mental Science. Oktober 1875. p. 425. (Referat im Irrenfreund, XVIII, 3, p. 53, 1876.) Zit. Centralzeitung f. Kinderkrankh. 1879. No. 8.

Müller, Franz, Ueber psychische Erkrankungen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Diss. Strassburg 1881.

Herrmann, Ueber die Ursachen und Behandlung der Delirien bei akuten fieberhaften Krankheiten. Diss. Berlin 1881.

---

[1]) Ziehen, Psychiatrie, II. Aufl., S. 386.

Kirn, Ueber akute Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1862. 27.
Mendel, Die Psychosen im Gefolge akuter somatischer Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1862. 19.
Hartung, Ueber Nachkrankheiten des Erysipels. Diss. Berlin 1883.
Vallière, Erysipèle et fièvre puerpérale. Thèse de Paris. 1883.
Pietsch, Zur Kenntnis der Komplikationen und Nachkrankheiten des Erysipels. Diss.
Berlin 1884.
Pocklatecki, Beitrag zur Kasuistik der Psychosen. Diss. Strassburg 1886.
Jaccoud, Des complications de l'érysipèle. Rev. gén. de Clin. et de Thérap. 1888.
Cointret, Manifest. nerv. dans l'érysipèle. Thèse de Paris. 1889.
Simons, Ueber Erysipel und Puerperalfieber. Diss. Würzburg 1890.
Kohos, Chorée et érysipèle. Lyon médical. 16. Oktober 1892. p. 229.
Werner, Ein Fall von mehrtägigem Stupor im Gefolge von Erysip. faciei. Bez. Mem. 1893.
Leidecker, Ueber die Komplikation des Erysipelas faciei mit Meningitis acuta. Diss. Bonn 1893.
Korb, 3 Fälle von Psychose nach akuten Infektionskrankheiten. Diss. Erlangen 1893.
Achalme, De l'érysipèle. Thèse de Paris. 1893.
Crochet, Accidents nerveux de l'érysipèle. Thèse de Paris. 1895.
Roger, Étude clinique de l'érysipèle. Revue de Médecine. 1895.
Beigbéder, Du délire dans l'érysipèle. Thèse de Paris, 1898. Revue neurol., 1898.
Kraepelin, Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XI u. XII.
Kirn, Zur Kasuistik der Psychosen im Gefolge febriler Erkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXIX.
Toulouse, Les causes de la folie. Paris 1896.
Klippel, Art. Délire im Manuel de Médecine. Paris.
Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902. S. 260 ff.
Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 1903. S. 256.
Kraepelin, Psychiatrie. 1904. S. 38 u. 46 ff.
Lehrbuch der Psychiatrie. Herausgegeben von Binswanger und Siemerling. 1904.

Bruchstück einer Hysterie-Analyse.

Von

Prof. Dr. SIGM. FREUD
in Wien.

(Schluss.)

Ich erinnerte mich, seinerzeit auf der Charcotschen Klinik gesehen und gehört zu haben, dass bei den Personen mit hysterischem Mutismus das Schreiben vikariierend für die Sprache eintrat. Sie schrieben geläufiger, rascher und besser als andere und als vorhin. Dasselbe war bei Dora der Fall gewesen. In den ersten Tagen ihrer Aphonie war ihr „das Schreiben immer besonders leicht von der Hand gegangen". Diese Eigentümlichkeit erforderte als der Ausdruck einer physiologischen Ersatzfunktion, welche sich das Bedürfnis schafft, ja eigentlich keine psycho-

logische Aufklärung; es war aber bemerkenswert, dass eine solche doch leicht zu haben war. Herr K. schrieb ihr reichlich von der Reise, schickte ihr Ansichtskarten; es kam vor, dass sie allein von dem Termin seiner Rückkehr unterrichtet war, die Frau von ihm überrascht wurde. Dass man mit dem Abwesenden, den man nicht sprechen kann, korrespondiert, ist übrigens kaum weniger naheliegend, als dass man beim Versagen der Stimme sich durch die Schrift zu verständigen sucht. Die Aphonie Doras liess also folgende symbolische Deutung zu: Wenn der Geliebte ferne war, verzichtete sie auf das Sprechen; es hatte seinen Wert verloren, da sie mit ihm nicht sprechen konnte. Dafür bekam das Schreiben Bedeutung als das einzige Mittel, sich mit dem Abwesenden in Verkehr zu setzen.

Werde ich nun etwa die Behauptung aufstellen, dass in allen Fällen von periodisch auftretender Aphonie die Diagnose auf die Existenz eines zeitweilig ortsabwesenden Geliebten zu stellen sei? Gewiss ist das nicht meine Absicht. Die Determination des Symptoms im Falle Doras ist allzu spezifiziert, als dass man an eine häufige Wiederkehr der nämlichen accidentellen Aetiologie denken könnte. Welchen Wert hat aber dann die Aufklärung der Aphonie in unserem Falle? Haben wir uns nicht vielmehr durch ein Spiel des Witzes täuschen lassen? Ich glaube, nicht. Man muss sich hierbei an die so häufig gestellte Frage erinnern, ob die Symptome der Hysterie psychischen oder somatischen Ursprungs seien, oder wenn das erstere zugestanden ist, ob sie notwendig alle psychisch bedingt seien. Diese Frage ist, wie so viele andere, an deren Beantwortung man die Forscher immer wieder sich erfolglos bemühen sieht, eine nicht adäquate. Der wirkliche Sachverhalt ist in ihre Alternative nicht eingeschlossen. Soviel ich sehen kann, bedarf jedes hysterische Symptom des Beitrages von beiden Seiten. Es kann nicht zustande kommen ohne ein gewisses somatisches Entgegenkommen, welches von einem normalen oder krankhaften Vorgang in oder an einem Organ des Körpers geleistet wird. Es kommt nicht öfter als einmal zustande — und zum Charakter des hysterischen Symptoms gehört die Fähigkeit, sich zu wiederholen —, wenn es nicht eine psychische Bedeutung, einen Sinn hat. Diesen Sinn bringt das hysterische Symptom nicht mit, er wird ihm verliehen, gleichsam mit ihm verlötet, und er kann in jedem Falle ein anderer sein, je nach der Beschaffenheit der nach Ausdruck ringenden unterdrückten Gedanken. Allerdings wirkt eine Reihe von Momenten darauf hin, dass die Beziehungen zwischen den unbewussten Gedanken und den ihnen als Ausdrucksmittel zu Gebote stehenden somatischen Vorgängen sich minder willkürlich gestalten und sich mehreren typischen Verknüpfungen annähern. Für die Therapie sind die im accidentellen psychischen Material gegebenen Bestimmungen die wichtigeren; man löst die Symptome, indem man nach der psychischen Bedeutung derselben forscht. Hat man dann abgeräumt, was durch Psychoanalyse zu beseitigen

ist, so kann man sich allerlei, wahrscheinlich zutreffende Gedanken über die somatischen, in der Regel konstitutionell-organischen Grundlagen der Symptome machen. Auch für die Anfälle von Husten mit Aphonie bei Dora werden wir uns nicht auf die psychoanalytische Deutung beschränken, sondern hinter derselben das organische Moment nachweisen, von dem das „somatische Entgegenkommen“ für den Ausdruck der Neigung zu einem zeitweilig abwesenden Geliebten ausging. Und wenn uns die Verknüpfung zwischen symptomatischem Ausdruck und unbewusstem Gedankeninhalt in diesem Falle als geschickt und kunstvoll gefertigt imponieren sollte, so werden wir gerne hören, dass sie den gleichen Eindruck in jedem anderen Falle, bei jedem anderen Beispiel zu erzielen vermag.

Ich bin nun darauf vorbereitet, zu hören, dass es einen recht mässigen Gewinn bedeutet, wenn wir also, dank der Psychoanalyse, das Rätsel der Hysterie nicht mehr in der „besonderen Labilität der Nervenmoleküle“ oder in der Möglichkeit hypnoider Zustände, sondern im „somatischen Entgegenkommen“ suchen sollen.

Gegen diese Bemerkung will ich doch betonen, dass das Rätsel so nicht nur um ein Stück zurückgeschoben, sondern auch um ein Stück verkleinert ist. Es handelt sich nicht mehr um das ganze Rätsel, sondern um jenes Stück desselben, in dem der besondere Charakter der Hysterie zum Unterschiede von anderen Psychoneurosen enthalten ist. Die psychischen Vorgänge bei allen Psychoneurosen sind eine ganze Strecke weit die gleichen, dann erst kommt das „somatische Entgegenkommen“ in Betracht, welches den unbewussten psychischen Vorgängen einen Ausweg ins Körperliche verschafft. Wo dies Moment nicht zu haben ist, wird aus dem ganzen Zustand etwas anderes als ein hysterisches Symptom, aber doch wieder etwas Verwandtes, eine Phobie etwa oder eine Zwangsidee, kurz ein psychisches Symptom.

Ich kehre zu dem Vorwurf der „Simulation“ von Krankheiten zurück, den Dora gegen ihren Vater erhob. Wir merkten bald, dass ihm nicht nur Selbstvorwürfe betreffs früherer Krankheitszustände, sondern auch solche, die die Gegenwart meinten, entsprechen. An dieser Stelle hat der Arzt gewöhnlich die Aufgabe zu erraten und zu ergänzen, was ihm die Analyse nur in Andeutungen liefert. Ich musste die Patientin aufmerksam machen, dass ihr jetziges Kranksein gerade so motiviert und tendenziös sei wie das von ihr verstandene der Frau K. Es sei kein Zweifel, dass sie einen Zweck im Auge habe, den sie durch ihre Krankheit zu erreichen hoffe. Dieser könne aber kein anderer sein, als den Vater der Frau K. abwendig zu machen. Durch Bitten und Argumente gelänge ihr dies nicht; vielleicht hoffe sie es zu erreichen, indem sie den Vater in Schreck versetze (siehe den Abschiedsbrief), sein Mitleid wachrufe (durch die Anfälle von Ohnmacht), und wenn dies alles nichts nütze, so räche sie sich

wenigstens an ihm. Sie wisse wohl, wie sehr er an ihr hänge, und dass ihm jedesmal die Tränen in die Augen treten, wenn er nach dem Befinden seiner Tochter gefragt werde. Ich sei ganz überzeugt, sie werde sofort gesund sein, wenn der Vater ihr erkläre, er bringe ihrer Gesundheit Frau K. zum Opfer. Ich hoffe, er werde sich dazu nicht bewegen lassen, denn dann habe sie erfahren, welches Machtmittel sie in Händen habe, und werde gewiss nicht versäumen, sich ihrer Krankheitsmöglichkeiten jedes künftige Mal wieder zu bedienen. Wenn aber der Vater ihr nicht nachgebe, sei ich ganz gefasst darauf, dass sie nicht so leicht auf ihr Kranksein verzichten werde.

Ich übergehe die Einzelheiten, aus denen sich ergab, wie vollkommen richtig dies alles war, und ziehe es vor, einige allgemeine Bemerkungen über die Rolle der Krankheitsmotive bei der Hysterie anzuschliessen. Die Motive zum Kranksein sind begrifflich scharf zu scheiden von den Krankheitsmöglichkeiten, von dem Material, aus dem die Symptome gefertigt werden. Sie haben keinen Anteil an der Symptombildung, sind auch zu Anfang der Krankheit nicht vorhanden; sie treten erst sekundär hinzu, aber erst mit ihrem Auftreten ist die Krankheit voll konstituiert. Man kann auf ihr Vorhandensein in jedem Falle rechnen, der ein wirkliches Leiden bedeutet und von längerem Bestande ist. Das Symptom ist zuerst dem psychischen Leben ein unwillkommener Gast, es hat alles gegen sich und verschwindet darum auch so leicht von selbst, wie es den Anschein hat, durch den Einfluss der Zeit. Es hat anfangs keine nützliche Verwendung im psychischen Haushalt, aber sehr häufig gelangt es sekundär zu einer solchen; irgend eine psychische Strömung findet es bequem, sich des Symptoms zu bedienen, und damit ist dieses zu einer Sekundärfunktion gelangt und im Seelenleben wie verankert. Wer den Kranken gesund machen will, stösst dann zu seinem Erstaunen auf einen grossen Widerstand, der ihn belehrt, dass es dem Kranken mit der Absicht, das Leiden aufzugeben, nicht so ganz, so voll Ernst ist[1]). Man stelle sich einen Arbeiter, etwa einen Dachdecker, vor, der sich zum Krüppel gefallen hat und nun an der Strassenecke bettelnd sein Leben fristet. Man komme nun als Wundertäter und verspreche ihm, das krumme Bein gerade und gehfähig herzustellen. Ich meine, man darf sich nicht auf den Ausdruck besonderer Seligkeit in seiner Miene gefasst machen. Gewiss fühlte er sich äusserst unglücklich, als er die Verletzung erlitt, merkte, er werde nie wieder arbeiten können, und müsse verhungern oder von Almosen leben. Aber seither ist, was ihn zunächst erwerbslos machte, seine Einnahmsquelle geworden; er lebt von seiner Krüppelhaftigkeit. Nimmt man ihm die, so macht man ihn vielleicht ganz hilflos; er hat sein Handwerk unterdessen ver-

---

[1]) Ein Dichter, der allerdings auch Arzt ist, Arthur Schnitzler, hat dieser Erkenntnis in seinem „Paracelsus" sehr richtigen Ausdruck gegeben.

gessen, seine Arbeitsgewohnheiten verloren, hat sich an den Müssiggang, vielleicht auch ans Trinken gewöhnt.

Die Motive zum Kranksein beginnen sich häufig schon in der Kindheit zu regen. Das liebeshungrige Kind, welches die Zärtlichkeit der Eltern ungern mit seinen Geschwistern teilt, bemerkt, dass diese ihm voll wieder zuströmt, wenn die Eltern durch seine Erkrankung in Sorge versetzt werden. Es kennt jetzt ein Mittel, die Liebe der Eltern hervorzulocken, und wird sich dessen bedienen, sobald ihm das psychische Material zu Gebote steht, um Kranksein zu produzieren. Wenn das Kind dann Frau geworden und ganz im Widerspruche zu den Anforderungen ihrer Kinderzeit mit einem wenig rücksichtsvollen Manne verheiratet ist, der ihren Willen unterdrückt, ihre Arbeitskraft schonungslos ausnützt und weder Zärtlichkeit noch Ausgaben an sie wendet, so wird das Kranksein ihre einzige Waffe in der Lebensbehauptung. Es verschafft ihr die ersehnte Schonung, es zwingt den Mann zu Opfern an Geld und Rücksicht, die er der Gesunden nicht gebracht hätte, es nötigt ihn zur vorsichtigen Behandlung im Falle der Genesung, denn sonst ist der Rückfall bereit. Das anscheinend Objektive, Ungewollte des Krankheitszustandes, für das auch der behandelnde Arzt eintreten muss, ermöglicht ihr ohne bewusste Vorwürfe diese zweckmässige Verwendung eines Mittels, das sie in den Kinderjahren wirksam gefunden hat.

Und doch ist dieses Kranksein Werk der Absicht! Die Krankheitszustände sind in der Regel für eine gewisse Person bestimmt, sodass sie mit deren Entfernung verschwinden. Das roheste und banalste Urteil über das Kranksein der Hysterischen, das man von ungebildeten Angehörigen und von Wärterinnen hören kann, ist in gewissem Sinne richtig. Es ist wahr, dass die gelähmte Bettlägerige aufspringen würde, wenn im Zimmer Feuer ausbräche, dass die verwöhnte Frau alle Leiden vergessen würde, wenn ein Kind lebensgefährlich erkrankte oder eine Katastrophe die Stellung des Hauses bedrohte. Alle, die so von den Kranken sprechen, haben recht bis auf den einen Punkt, dass sie den psychologischen Unterschied zwischen Bewusstem und Unbewusstem vernachlässigen, was etwa beim Kind noch gestattet ist, beim Erwachsenen aber nicht mehr angeht. Darum können alle diese Versicherungen, dass es nur am Willen liege, und alle Aufmunterungen und Schmähungen der Kranken nichts nützen. Man muss erst versuchen, sie selbst auf dem Umweg der Analyse von der Existenz ihrer Krankheitsabsicht zu überzeugen.

In der Bekämpfung der Krankheitsmotive liegt bei der Hysterie ganz allgemein die Schwäche einer jeden Therapie, auch der psychoanalytischen. Das Schicksal hat es hierin leichter, es braucht weder die Konstitution noch das pathogene Material des Kranken anzugreifen; es nimmt ein Motiv zum Kranksein weg, und der Kranke ist zeitweilig, vielleicht selbst dauernd von der Krankheit befreit. Wieviel weniger Wunderheilungen und spontanes Verschwinden von Symptomen würden wir Aerzte bei der

Hysterie gelten lassen, wenn wir häufiger Einsicht in die uns verheimlichten Lebensinteressen der Kranken bekämen! Hier ist ein Termin abgelaufen, die Rücksicht auf eine zweite Person entfallen, eine Situation hat sich durch äusseres Geschehen gründlich verändert, und das bisher hartnäckige Leiden ist mit einem Schlage gehoben, anscheinend spontan, in Wahrheit, weil ihm das stärkste Motiv, eine seiner Verwendungen im Leben, entzogen worden ist.

Motive, die das Kranksein stützen, wird man wahrscheinlich in allen vollentwickelten Fällen antreffen. Aber es gibt Fälle mit rein innerlichen Motiven, wie z. B. Selbstbestrafung, also Reue und Busse. Man wird dann die therapeutische Aufgabe leichter lösbar finden, als wo die Krankheit in Beziehung zu der Erreichung eines äusseren Zieles gesetzt ist. Dies Ziel war für Dora offenbar, den Vater zu erweichen und ihn der Frau K. abwendig zu machen.

Keine seiner Handlungen schien sie übrigens so sehr erbittert zu haben wie seine Bereitwilligkeit, die Szene am See für ein Produkt ihrer Phantasie zu halten. Sie geriet ausser sich, wenn sie daran dachte, sie sollte sich damals etwas eingebildet haben. Ich war lange Zeit in Verlegenheit, zu erraten, welcher Selbstvorwurf sich hinter der leidenschaftlichen Abweisung dieser Erklärung verberge. Man war im Rechte, etwas Verborgenes dahinter zu vermuten, denn ein Vorwurf, der nicht zutrifft, der beleidigt auch nicht nachhaltig. Andererseits kam ich zum Schlusse, dass die Erzählung Doras durchaus der Wahrheit entsprechen müsse. Nachdem sie nur seine Absicht verstanden, hatte sie ihn nicht ausreden lassen, hatte ihm einen Schlag ins Gesicht versetzt und war davongeeilt. Ihr Benehmen erschien dem zurückbleibenden Manne damals wohl ebenso unverständlich wie uns, denn er musste längst aus unzähligen kleinen Anzeichen geschlossen haben, dass er der Neigung des Mädchens sicher sei. In der Diskussion über den zweiten Traum werden wir dann sowohl der Lösung dieses Rätsels als auch dem zunächst vergeblich gesuchten Selbstvorwurf begegnen.

Als die Anklagen gegen den Vater mit ermüdender Monotonie wiederkehrten und der Husten dabei fortbestand, musste ich daran denken, dass dies Symptom eine Bedeutung haben könne, die sich auf den Vater beziehe. Die Anforderungen, die ich an eine Symptomerklärung zu stellen gewohnt bin, waren ohnedies lange nicht erfüllt. Nach einer Regel, die ich immer wieder bestätigt gefunden, aber allgemein aufzustellen noch nicht den Mut hatte, bedeutet ein Symptom die Darstellung — Realisierung — einer Phantasie mit sexuellem Inhalt, also eine sexuelle Situation. Ich würde besser sagen, wenigstens eine der Bedeutungen eines Symptoms entspricht der Darstellung einer sexuellen Phantasie, während für die anderen Bedeutungen solche Inhaltsbeschränkung nicht besteht. Dass ein Symptom mehr als eine Bedeutung hat, gleichzeitig mehreren unbewussten Gedankengängen zur Darstellung

dient, erfährt man nämlich sehr bald, wenn man sich in die psychoanalytische Arbeit einlässt. Ich möchte noch hinzufügen, dass nach meiner Schätzung ein einziger unbewusster Gedankengang oder Phantasie kaum jemals zur Erzeugung eines Symptoms hinreichen wird.

Die Gelegenheit, dem nervösen Husten eine solche Deutung durch eine phantasierte sexuelle Situation zuzuweisen, ergab sich sehr bald. Als sie wieder einmal betonte, Frau K. liebe den Papa nur, weil er ein vermögender Mann sei, merkte ich aus gewissen Nebenumständen ihres Ausdrucks, die ich hier wie das meiste rein Technische der Analysen-Arbeit übergehe, dass sich hinter dem Satze sein Gegenteil verberge: Der Vater sei ein unvermögender Mann. Dies konnte nur sexuell gemeint sein, also: Der Vater sei als Mann unvermögend, impotent. Nachdem sie diese Deutung aus bewusster Kenntnis bestätigt, hielt ich ihr vor, in welchen Widerspruch sie verfalle, wenn sie einerseits daran festhalte, das Verhältnis mit Frau K. sei ein gewöhnliches Liebesverhältnis, und anderseits behaupte, der Vater sei impotent, also unfähig, ein solches Verhältnis auszunützen. Ihre Antwort zeigte, dass sie den Widerspruch nicht anzuerkennen brauchte. Es sei ihr wohl bekannt, sagte sie, dass es mehr als eine Art der sexuellen Befriedigung gebe. Die Quelle dieser Kenntnis war ihr allerdings wieder unauffindbar. Als ich weiter fragte, ob sie die Inanspruchnahme anderer Organe als der Genitalien für den sexuellen Verkehr meine, bejahte sie, und ich konnte fortsetzen: dann denke sie gerade an jene Körperteile, die sich bei ihr in gereiztem Zustande befänden (Hals, Mundhöhle). Soweit wollte sie freilich von ihren Gedanken nichts wissen, aber sie durfte es sich auch gar nicht völlig klar gemacht haben, wann das Symptom ermöglicht sein sollte. Die Ergänzung war doch unabweisbar, dass sie sich mit ihrem stossweise erfolgenden Husten, der wie gewöhnlich einen Kitzel im Halse als Reizanlass angab, eine Situation von sexueller Befriedigung per os zwischen den zwei Personen vorstellte, deren Liebesbeziehung sie unausgesetzt beschäftigte. Dass die kürzeste Zeit nach dieser stillschweigend hingenommenen Aufklärung der Husten verschwunden war, stimmte natürlich recht gut; wir wollten aber nicht zu viel Wert auf diese Veränderung legen, weil sie ja schon so oft spontan eingetreten war.

Wenn dieses Stückchen der Analyse bei dem ärztlichen Leser, ausser dem Unglauben, der ihm ja freisteht, Befremden und Grauen erregt haben sollte, so bin ich bereit, diese beiden Reaktionen an dieser Stelle auf ihre Berechtigung zu prüfen. Das Befremden denke ich mir motiviert durch mein Wagnis, mit einem jungen Mädchen — oder überhaupt einem Weib im Alter der Geschlechtlichkeit — von so heikeln und so abscheulichen Dingen zu reden. Das Grauen gilt wohl der Möglichkeit, dass ein unberührtes Mädchen von derlei Praktiken wissen und seine Phantasie mit ihnen beschäftigen könnte. In beiden Punkten würde ich

zur Mässigung und Besonnenheit raten. Es liegt weder hier noch dort ein Grund zur Entrüstung vor. Man kann mit Mädchen und Frauen von allen sexuellen Dingen sprechen, ohne ihnen zu schaden, und ohne sich in Verdacht zu bringen, wenn man erstens eine gewisse Art, es zu tun, annimmt, und zweitens, wenn man bei ihnen die Überzeugung erwecken kann, dass es unvermeidlich ist. Unter denselben Bedingungen erlaubt sich ja auch der Gynäkologe, sie allen möglichen Entblössungen zu unterziehen. Die beste Art, von den Dingen zu reden, ist die trockene und direkte; sie ist gleichzeitig von der Lüsternheit, mit welcher die nämlichen Themata in der „Gesellschaft" behandelt werden, und an die Mädchen wie Frauen sehr wohl gewöhnt sind, am weitesten entfernt. Ich gebe Organen wie Vorgängen ihre technischen Namen und teile dieselben mit, wo sie — die Namen — etwa unbekannt sind. „J'appelle un chat un chat". Ich habe wohl von ärztlichen und nichtärztlichen Personen gehört, welche sich über eine Therapie skandalisieren, in der solche Besprechungen vorkommen, und die entweder mich oder die Patienten um den Kitzel zu beneiden scheinen, der sich nach ihrer Erwartung dabei einstellt. Aber ich kenne doch die Wohlanständigkeit dieser Herren zu genau, um mich über sie zu erregen. Ich werde der Versuchung, eine Satyre zu schreiben, aus dem Wege gehen. Nur das eine will ich erwähnen, dass ich häufig die Genugtuung erfahre, von einer Patientin, der die Offenheit in sexuellen Dingen anfänglich nicht leicht geworden, späterhin den Ausruf zu hören: „Nein, Ihre Kur ist doch um vieles anständiger als die Gespräche des Herrn X.!"

Von der Unvermeidlichkeit der Berührung sexueller Themata muss man überzeugt sein, ehe man eine Hysteriebehandlung unternimmt, oder muss bereit sein, sich durch Erfahrungen überzeugen zu lassen. Man sagt sich dann: pour faire une omelette, il faut casser des oeufs. Die Patienten selbst sind leicht zu überzeugen; der Gelegenheiten dazu gibt es im Laufe der Behandlung allzuviele. Man braucht sich keinen Vorwurf daraus zu machen, dass man Tatsachen des normalen oder abnormen Sexuallebens mit ihnen bespricht. Wenn man einigermaassen vorsichtig ist, übersetzt man ihnen bloss ins Bewusste, was sie im Unbewussten schon wissen, und die ganze Wirkung der Kur ruht ja auf der Einsicht, dass die Affektwirkungen einer unbewussten Idee stärker und, weil unhemmbar, schädlicher sind als die einer bewussten. Man läuft niemals Gefahr, ein unerfahrenes Mädchen zu verderben; wo auch im Unbewussten keine Kenntnis sexueller Vorgänge besteht, da kommt auch kein hysterisches Symptom zustande. Wo man Hysterie findet, kann von „Gedankenunschuld" im Sinne der Eltern und Erzieher keine Rede mehr sein. Bei 10-, 12- und 14 jährigen Kindern, Knaben wie Mädchen, habe ich mich von der ausnahmslosen Verlässlichkeit dieses Satzes überzeugt.

Was die zweite Gefühlsreaktion betrifft, die sich nicht mehr gegen mich, sondern gegen die Patienten, im Falle dass ich recht

haben sollte, richtet und den perversen Charakter von deren Phantasien grauenhaft findet, so möchte ich betonen, dass solche Leidenschaftlichkeit im Verurteilen dem Arzte nicht ansteht. Ich finde es auch unter anderem überflüssig, dass ein Arzt, der über die Verirrungen der sexuellen Triebe schreibt, jede Gelegenheit benutze, um in den Text den Ausdruck seines persönlichen Abscheues vor so widrigen Dingen einzuschalten. Hier liegt eine Tatsache vor, an die wir uns, mit Unterdrückung unserer Geschmacksrichtungen, hoffentlich gewöhnen werden. Was wir die sexuellen Perversionen heissen, die Ueberschreitungen der Sexualfunktion nach Körpergebiet und Sexualobjekt, davon muss man ohne Entrüstung reden können. Schon die Unbestimmtheit der Grenzen für das normal zu nennende Sexualleben bei verschiedenen Rassen und in verschiedenen Zeitepochen sollte die Eiferer abkühlen. Wir dürfen doch nicht daran vergessen, dass die uns widrigste dieser Perversionen, die sinnliche Liebe des Mannes für den Mann, bei einem uns so sehr kulturüberlegenen Volke wie den Griechen nicht nur geduldet, sondern selbst mit wichtigen sozialen Funktionen betraut war. Ein Stückchen weit, bald hier, bald dort, überschreitet jeder von uns die fürs Normale gezogenen engen Grenzen in seinem eigenen Sexualleben. Die Perversionen sind weder Bestialitäten, noch Entartungen im pathetischen Sinne des Wortes. Es sind Entwicklungen von Keimen, die sämtlich in der indifferenzierten sexuellen Anlage des Kindes enthalten sind, deren Unterdrückung oder Wendung auf höhere asexuelle Ziele — deren Sublimierung — die Kräfte für eine gute Anzahl unserer Kulturleistungen abzugeben bestimmt ist. Wo also jemand grob und manifest pervers geworden ist, da kann man richtiger sagen, er sei es geblieben, er stellt ein Stadium einer Entwicklungshemmung dar. Die Psychoneurotiker sind sämtlich Personen mit stark ausgebildeten, aber im Laufe der Entwicklung verdrängt und unbewusst gewordenen perversen Neigungen. Ihre unbewussten Phantasien weisen daher genau den nämlichen Inhalt auf wie die aktenmässig festgestellten Handlungen der Perversen, auch wenn sie die „Psychopathia sexualis“ von v. Krafft-Ebing, der naive Menschen soviel Mitschuld an der Entstehung perverser Neigungen zumessen, nicht gelesen haben. Die Psychoneurosen sind sozusagen das Negativ der Perversionen. Die sexuelle Konstitution, in welcher der Ausdruck der Heredität mitenthalten ist, wirkt bei den Neurotikern zusammen mit accidentellen Lebenseinflüssen, welche die Entfaltung der normalen Sexualität stören. Die Gewässer, die in dem einen Strombett ein Hindernis finden, werden in ältere, zum Verlassen bestimmte Stromläufe zurückgestaut. Die Triebkräfte für die Bildung hysterischer Symptome werden nicht nur von der verdrängten normalen Sexualität, sondern auch von den unbewussten perversen Regungen beigestellt[1]).

[1]) Diese Sätze über sexuelle Perversionen sind mehrere Jahre vor dem ausgezeichneten Buche von J. Bloch (Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. 1902 u. 1903) niedergeschrieben worden. Vgl. auch meine

Die minder abstossenden unter den sog. sexuellen Perversionen erfreuen sich der grössten Verbreitung unter unserer Bevölkerung, wie jedermann mit Ausnahme des ärztlichen Autors über diese Gegenstände weiss. Oder vielmehr der Autor weiss es auch; er bemüht sich nur, es zu vergessen in dem Moment, da er die Feder zur Hand nimmt, um darüber zu schreiben. Es ist also nicht wunderbar, wenn unsere 19jährige Hysterica, die von dem Vorkommen eines solchen Sexualverkehrs (des Saugens am Gliede) gehört hat, eine solche unbewusste Phantasie entwickelt und durch die Sensation von Reiz im Halse und durch Husten zum Ausdruck bringt. Es wäre auch nicht wunderbar, wenn sie ohne äussere Aufklärung zu solcher Phantasie gekommen wäre, wie ich es bei anderen Patientinnen mit Sicherheit festgestellt habe. Die somatische Vorbedingung für solche selbständige Schöpfung einer Phantasie, die sich dann mit dem Tun der Perversen deckt, war nämlich bei ihr durch eine beachtenswerte Tatsache gegeben. Sie erinnerte sich sehr wohl, dass sie in ihren Kinderjahren eine „Lutscherin" gewesen war. Auch der Vater erinnerte sich, dass er's ihr abgewöhnt habe, als es sich bis ins 4. oder 5. Lebensjahr fortsetzte. Dora selbst hatte ein Bild aus ihren Kleinkinderjahren in klarem Gedächtnis, wie sie in einem Winkel auf dem Boden sass, an ihrem linken Daumen lutschend, während sie dabei mit der rechten Hand den ruhig dasitzenden Bruder am Ohrläppchen zupfte. Es ist dies die vollständige Art der Selbstbefriedigung durch Lutschen, die mir auch andere — später anästhetische und hysterische — Patienten berichtet haben. Von einer derselben habe ich eine Angabe erhalten, die ein helles Licht auf die Herkunft dieser sonderbaren Gewohnheit wirft. Die junge Frau, die sich das Lutschen überhaupt nie abgewöhnt hatte, sah sich in einer Kindererinnerung, angeblich aus der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres, an der Ammenbrust trinken und dabei die Amme rhythmisch am Ohrläppchen ziehen. Ich meine, es wird niemand bestreiten wollen, dass die Lippen- und Mundschleimhaut für eine primäre erogene Zone erklärt werden darf, da sie einen Teil dieser Bedeutung noch für den Kuss, der als normal gilt, beibehalten hat. Die frühzeitige ausgiebige Betätigung dieser erogenen Zone ist also die Bedingung für das spätere somatische Entgegenkommen von Seiten des mit den Lippen beginnenden Schleimhauttraktes. Wenn dann zu einer Zeit, wo das eigentliche Sexualobjekt, das männliche Glied, schon bekannt ist, sich Verhältnisse ergeben, welche die Erregung der erhalten gebliebenen erogenen Mundzone wieder steigern, so gehört kein grosser Aufwand von schöpferischer Kraft dazu, um an Stelle der ursprünglichen Brustwarze und des für sie vikariierenden Fingers das aktuelle Sexualobjekt, den Penis, in die Befriedigungssituation einzusetzen. So hat diese überaus anstössige perverse Phantasie

---

in diesem Jahre (1905) erschienenen „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie", bei Fr. Deuticke, Wien.

vom Saugen am Penis den harmlosesten Ursprung; sie ist die Umarbeitung eines prähistorisch zu nennenden Eindrucks vom Saugen an der Mutter- oder Ammenbrust, der gewöhnlich durch den Umgang mit gesäugten Kindern wieder belebt worden ist. Meist hat dabei das Euter der Kuh als passende Mittelvorstellung zwischen Brustwarze und Penis Dienste geleistet.

Die eben besprochene Deutung der Halssymptome Doras kann auch noch zu einer anderen Bemerkung Anlass geben. Man kann fragen, wie sich diese phantasierte sexuelle Situation mit der anderen Erklärung verträgt, dass das Kommen und Gehen der Krankheitserscheinungen die Anwesenheit und Abwesenheit des geliebten Mannes nachahmt, also mit Einbeziehung des Benehmens der Frau den Gedanken ausdrückt: Wenn ich seine Frau wäre, würde ich ihn ganz anders lieben, krank sein (vor Sehnsucht etwa), wenn er verreist, und gesund (vor Seligkeit), wenn er wieder zu Hause ist. Darauf muss ich nach meinen Erfahrungen in der Lösung hysterischer Symptome antworten: es ist nicht notwendig, dass sich die verschiedenen Bedeutungen eines Symptoms miteinander vertragen, d. h. zu einem Zusammenhange ergänzen. Es genügt, wenn der Zusammenhang durch das Thema hergestellt ist, welches all den verschiedenen Phantasien den Ursprung gegeben hat. In unserem Falle ist solche Verträglichkeit übrigens nicht ausgeschlossen; die eine Bedeutung haftet mehr am Husten, die andere an der Aphonie und an dem Verlauf der Zustände; eine feinere Analyse hätte wahrscheinlich eine viel weitergehende Vergeistigung des Krankheitsdetails erkennen lassen. Wir haben bereits erfahren, dass ein Symptom ganz regelmässig mehreren Bedeutungen gleichzeitig entspricht; fügen wir nun hinzu, dass es auch mehreren Bedeutungen nacheinander Ausdruck geben kann. Das Symptom kann eine seiner Bedeutungen oder seine Hauptbedeutung im Laufe der Jahre ändern, oder die leitende Rolle kann von einer Bedeutung auf eine andere übergehen. Es ist wie ein konservativer Zug im Charakter der Neurose, dass das einmal gebildete Symptom womöglich erhalten wird, mag auch der unbewusste Gedanke, der in ihm seinen Ausdruck fand, seine Bedeutung eingebüsst haben. Es ist aber auch leicht, diese Tendenz zur Erhaltung des Symptoms mechanisch zu erklären; die Herstellung eines solchen Symptoms ist so schwierig, die Uebertragung der rein psychischen Erregung ins Körperliche, was ich Konversion genannt habe, an soviel begünstigende Bedingungen gebunden, ein somatisches Entgegenkommen, wie man es zur Konversion bedarf, ist so wenig leicht zu haben, dass der Drang zur Abfuhr der Erregung aus dem Unbewussten dazu führt, sich womöglich mit dem bereits gangbaren Abfuhrweg zu begnügen. Viel leichter als die Schöpfung einer neuen Konversion scheint die Herstellung von Assoziationsbeziehungen zwischen einem neuen abfuhrbedürftigen Gedanken und dem alten, der diese Bedürftigkeit verloren hat. Auf dem so gebahnten Wege strömt die Erregung aus der neuen Erregungsquelle zur früheren Ausfuhrstelle

hin, und das Symptom gleicht, wie das Evangelium es ausdrückt, einem alten Schlauch, der mit neuem Wein gefüllt ist. Erscheint nach diesen Erörterungen auch der somatische Anteil des hysterischen Symptoms als das beständigere, schwerer ersetzbare, der psychische als das veränderliche, leichter zu vertretende Element, so möge man doch aus diesem Verhältnis keine Rangordnung zwischen den beiden ableiten wollen. Für die psychische Therapie ist allemal der psychische Anteil der bedeutsamere.

Die unablässige Wiederholung derselben Gedanken über das Verhältnis ihres Vaters zu Frau K. bot der Analyse bei Dora die Gelegenheit zu noch anderer wichtiger Ausbeute.

Ein solcher Gedankenzug darf ein überstarker, besser ein verstärkter, überwertiger im Sinne Wernickes, genannt werden. Er erweist sich als krankhaft, trotz seines anscheinend korrekten Inhalts, durch die eine Eigentümlichkeit, dass er trotz aller bewussten und willkürlichen Denkbemühungen der Person nicht zersetzt und nicht beseitigt werden kann. Mit einem normalen, noch so intensiven Gedankenzug wird man endlich fertig. Dora fühlte ganz richtig, dass ihre Gedanken über den Papa eine besondere Beurteilung herausforderten. „Ich kann an nichts anderes denken," klagte sie wiederholt. „Mein Bruder sagt mir wohl, wir Kinder haben kein Recht, diese Handlungen des Papas zu kritisieren. Wir sollen uns darum nicht kümmern und uns vielleicht sogar freuen, dass er eine Frau gefunden hat, an die er sein Herz hängen kann, da ihn die Mama doch so wenig versteht. Ich sehe das ein und möchte auch so denken wie mein Bruder, aber ich kann nicht. Ich kann es ihm nicht verzeihen." [1])

Was tut man nun angesichts eines solchen überwertigen Gedankens, nachdem man dessen bewusste Begründung sowie die erfolglosen Einwendungen gegen ihn mitangehört hat? Man sagt sich, dass dieser überstarke Gedankenzug seine Verstärkung dem Unbewussten verdankt. Er ist unauflösbar für die Denkarbeit, entweder weil er selbst mit seiner Wurzel bis in's unbewusste, verdrängte Material reicht oder weil sich ein anderer unbewusster Gedanke hinter ihm verbirgt. Letzterer ist dann meist sein direkter Gegensatz. Gegensätze sind immer eng mit einander verknüpft und häufig so gepaart, dass der eine Gedanke überstark bewusst, sein Widerpart aber verdrängt und unbewusst ist. Dieses Verhältnis ist ein Erfolg des Verdrängungsvorganges. Die Verdrängung nämlich ist häufig in der Weise bewerkstelligt worden, dass der Gegensatz des zu verdrängenden Gedankens übermässig gestärkt wurde. Ich heisse dies Reaktionsverstärkung, und den einen Gedanken, der sich im Bewussten überstark behauptet und nach Art eines Vorurteils unzersetzbar zeigt, den Reaktionsgedanken. Die beiden

[1]) Ein solcher überwertiger Gedanke ist nebst tiefer Verstimmung oft das einzige Symptom eines Krankheitszustandes, der gewöhnlich „Melancholie" genannt wird, sich aber durch Psychoanalyse lösen lässt wie eine Hysterie.

Gedanken verhalten sich dann zu einander ungefähr wie die beiden Nadeln eines astatischen Nadelpaares. Mit einem gewissen Ueberschuss an Intensität hält der Reaktionsgedanke den anstössigen in der Verdrängung zurück; er ist aber dadurch selbst gedämpft und gegen die bewusste Denkarbeit gefeit. Das Bewusstmachen des verdrängten Gegensatzes ist dann der Weg, um dem überstarken Gedanken seine Verstärkung zu entziehen.

Man darf aus seinen Erwartungen auch den Fall nicht ausschliessen, dass nicht eine der beiden Begründungen der Überwertigkeit, sondern eine Konkurrenz von beiden vorliegt. Es können auch noch andere Komplikationen vorkommen, die sich aber leicht einfügen lassen.

Versuchen wir es bei dem Beispiel, das uns Dora bietet, zunächst mit der ersten Annahme, dass die Wurzel ihrer zwangsartigen Bekümmerung um das Verhältnis des Vaters zu Frau K. ihr selbst unbekannt sei, weil sie im Unbewussten liege. Es ist nicht schwierig, diese Wurzel aus den Verhältnissen und Erscheinungen zu erraten. Ihr Benehmen ging offenbar weit über die Anteilssphäre der Tochter hinaus, sie fühlte und handelte vielmehr wie eine eifersüchtige Frau, wie man es bei ihrer Mutter begreiflich gefunden hätte. Mit ihrer Forderung: „Sie oder ich“, den Szenen, die sie aufführte, und der Selbstmorddrohung, die sie durchblicken liess, setzte sie sich offenbar an die Stelle der Mutter. Wenn die ihrem Husten zugrunde liegende Phantasie einer sexuellen Situation richtig erraten ist, so trat sie in derselben an die Stelle der Frau K. Sie identifizierte sich also mit den beiden, jetzt und früher vom Vater geliebten Frauen. Der Schluss liegt nahe, dass ihre Neigung in höherem Maasse dem Vater zugewendet war, als sie wusste oder gern zugegeben hätte, dass sie in den Vater verliebt war.

Solche unbewusste, an ihren abnormen Konsequenzen kenntliche Liebesbeziehungen zwischen Vater und Tochter, Mutter und Sohn habe ich als Auffrischung infantiler Empfindungskeime auffassen gelernt. Ich habe an anderer Stelle[1]) ausgeführt, wie frühzeitig die sexuelle Attraktion sich zwischen Eltern und Kindern geltend macht, und gezeigt, dass die Oedipusfabel wahrscheinlich als die dichterische Bearbeitung des Typischen an diesen Beziehungen zu verstehen ist. Diese frühzeitige Neigung der Tochter zum Vater, des Sohnes zur Mutter, von der sich wahrscheinlich bei den meisten Menschen eine deutliche Spur findet, muss bei den konstitutionell zur Neurose bestimmten, frühreifen und nach Liebe hungrigen Kindern schon anfänglich intensiver angenommen werden. Es kommen dann gewisse hier nicht zu besprechende Einflüsse zur Geltung, welche die rudimentäre Liebesregung fixieren oder so verstärken, dass noch in den Kinderjahren oder erst zur Zeit der Pubertät etwas aus ihr wird, was einer sexuellen

[1]) In der „Traumdeutung“, p. 178 und in der dritten der „Abhandlungen zur Sexualtheorie“.

Neigung gleichzustellen ist, und was, wie diese, die Libido für sich in Anspruch nimmt[1]). Die äusseren Verhältnisse bei unserer Patientin sind einer solchen Annahme nicht gerade ungünstig. Ihre Anlage hatte sie immer zum Vater hingezogen, seine vielen Erkrankungen mussten ihre Zärtlichkeit für ihn steigern; in manchen Krankheiten wurde niemand anders als sie von ihm zu den kleinen Leistungen der Krankenpflege zugelassen; stolz auf ihre frühzeitig entwickelte Intelligenz, hatte er sie schon als Kind zu seiner Vertrauten herangezogen. Durch das Auftreten von Frau K. war wirklich nicht die Mutter, sondern sie aus mehr als einer Stellung verdrängt worden.

Als ich Dora mitteilte, ich müsste annehmen, dass ihre Neigung zum Vater schon frühzeitig den Charakter voller Verliebtheit besessen habe, gab sie zwar ihre gewöhnliche Antwort: „Ich erinnere mich nicht daran", berichtete aber sofort etwas Analoges von ihrer 7jährigen Cousine (von Mutterseite), in der sie häufig wie eine Spiegelung ihrer eigenen Kindheit zu sehen meinte. Die Kleine war wieder einmal Zeugin einer erregten Auseinandersetzung zwischen den Eltern gewesen und hatte Dora, die darauf zu Besuch kam, ins Ohr geflüstert: „Du kannst Dir nicht denken, wie ich diese Person (auf die Mutter deutend) hasse! Und wenn sie einmal stirbt, heirate ich den Papa." Ich bin gewohnt, in solchen Einfällen, die etwas zum Inhalt meiner Behauptung Stimmendes vorbringen, eine Bestätigung aus dem Unbewussten zu sehen. Ein anderes „Ja" lässt sich aus dem Unbewussten nicht vernehmen; ein unbewusstes „Nein" gibt es überhaupt nicht.

Diese Verliebtheit in den Vater hatte sich Jahre hindurch nicht geäussert; vielmehr war sie mit derselben Frau, die sie beim Vater verdrängt hatte, eine lange Zeit im herzlichsten Einvernehmen gestanden und hatte deren Verhältnis mit dem Vater, wie wir aus ihren Selbstvorwürfen wissen, noch begünstigt. Diese Liebe war also neuerdings aufgefrischt worden, und wenn dies der Fall war, dürfen wir fragen, zu welchem Zwecke es geschah? Offenbar als Reaktionssymptom, um etwas anderes zu unterdrücken, was also im Unbewussten noch mächtig war. Wie die Dinge lagen, musste ich in erster Linie daran denken, dass die Liebe zu Herrn K. dieses Unterdrückte sei. Ich musste annehmen, ihre Verliebtheit dauere noch fort, habe aber seit der Szene am See — aus unbekannten Motiven — ein heftiges Sträuben gegen sich, und das Mädchen habe die alte Neigung zum Vater hervorgeholt und verstärkt, um von der ihr peinlich gewordenen Liebe ihrer ersten Mädchenjahre in ihrem Bewusstsein nichts mehr merken zu müssen. Dann bekam ich auch Einsicht in einen Konflikt, der geeignet war, das Seelenleben des Mädchens zu zerrütten. Sie war wohl einerseits voll Bedauern, den Antrag

---

[1]) Das hierfür entscheidende Moment ist wohl das frühzeitige Auftreten echter Genitalsensationen, sei es spontaner oder durch Verführung und Masturbation hervorgerufener. (Siehe unten.)

des Mannes zurückgewiesen zu haben, voll Sehnsucht nach seiner Person und den kleinen Zeichen seiner Zärtlichkeit; anderseits sträubten sich mächtige Motive, unter denen ihr Stolz leicht zu erraten war, gegen diese zärtlichen und sehnsüchtigen Regungen. So war sie dazu gekommen, sich einzureden, sie sei mit der Person des Herrn K. fertig — dies war ihr Gewinn bei diesem typischen Verdrängungsvorgang —, und doch musste sie zum Schutz gegen die beständig zum Bewusstsein andrängende Verliebtheit die infantile Neigung zum Vater anrufen und übertreiben. Dass sie dann fast unausgesetzt von eifersüchtiger Erbitterung beherrscht war, schien noch einer weiteren Determinierung fähig[1]).

Es widersprach keineswegs meiner Erwartung, dass ich mit dieser Darlegung bei Dora den entschiedensten Widerspruch hervorrief. Das „Nein", das man vom Patienten hört, nachdem man seiner bewussten Wahrnehmung zuerst den verdrängten Gedanken vorgelegt hat, konstatiert bloss die Verdrängung und seine Entschiedenheit, misst gleichsam die Stärke derselben. Wenn man dieses Nein nicht als den Ausdruck eines unparteiischen Urteils, dessen der Kranke ja nicht fähig ist, auffasst, sondern darüber hinweggeht und die Arbeit fortsetzt, so stellen sich bald die ersten Beweise ein, dass Nein in solchem Falle das gewünschte Ja bedeutet. Sie gab zu, dass sie Herrn K. nicht in dem Maasse böse sein könne, wie er es um sie verdient habe. Sie erzählte, dass sie eines Tages auf der Strasse Herrn K. begegnet sei, während sie in Begleitung einer Cousine war, die ihn nicht kannte. Die Cousine rief plötzlich: „Dora, was ist Dir denn? Du bist ja totenbleich geworden!" Sie hatte nichts von dieser Veränderung an sich gefühlt, musste aber von mir hören, dass Mienenspiel und Affektausdruck eher dem Unbewussten gehorchen als dem Bewussten und für das erstere verräterisch seien[2]). Ein andermal kam sie nach mehreren Tagen gleichmässig heiterer Stimmung in der bösesten Laune zu mir, für die sie eine Erklärung nicht wusste. Sie sei heute so zuwider, erklärte sie; es sei der Geburtstag des Onkels, und sie bringe es nicht über sich, ihm zu gratulieren; sie wisse nicht, warum. Meine Deutungskunst war an dem Tage stumpf; ich liess sie weitersprechen, und sie erinnerte sich plötzlich, dass heute ja auch Herr K. Geburtstag habe, was ich nicht versäumte, gegen sie zu verwerten. Es war dann auch nicht schwer zu erklären, warum die reichen Geschenke zu ihrem eigenen Geburtstage einige Tage vorher ihr keine Freude bereitet hatten. Es fehlte das eine Geschenk, das von Herrn K., welches ihr offenbar früher das wertvollste gewesen war.

Indes hielt sie noch längere Zeit an ihrem Widerspruch gegen meine Behauptung fest, bis gegen Ende der Analyse der entscheidende Beweis für deren Richtigkeit geliefert wurde.

---

[1]) Welcher wir auch begegnen werden.

[2]) Vergl.: „Ruhig kann ich Euch erscheinen,
Ruhig gehen sehen."

Ich muss nun einer weiteren Komplikation gedenken, der ich gewiss keinen Raum gönnen würde, sollte ich als Dichter einen derartigen Seelenzustand für eine Novelle erfinden, anstatt ihn als Arzt zu zergliedern. Das Element, auf das ich jetzt hinweisen werde, kann den schönen, poesiegerechten Konflikt, den wir bei Dora annehmen dürfen, nur trüben und verwischen; es fiele mit Recht der Zensur des Dichters, der ja auch vereinfacht und abstrahiert, wo er als Psychologe auftritt, zum Opfer. In der Wirklichkeit aber, die ich hier zu schildern bemüht bin, ist die Komplikation der Motive, die Häufung und Zusammensetzung seelischer Regungen, kurz die Ueberdeterminierung Regel. Hinter dem überwertigen Gedankenzug, der sich mit dem Verhältnis des Vaters zu Frau K. beschäftigte, versteckte sich nämlich auch eine Eifersuchtsregung, deren Objekt diese Frau war — eine Regung also, die nur auf der Neigung zum gleichen Geschlecht beruhen konnte. Es ist längst bekannt und vielfach hervorgehoben, dass sich bei Knaben und Mädchen in den Pubertätsjahren deutliche Anzeichen von der Existenz gleichgeschlechtlicher Neigung auch normalerweise beobachten lassen. Die schwärmerische Freundschaft für eine Schulkollegin mit Schwüren, Küssen, dem Versprechen ewiger Korrespondenz und mit aller Empfindlichkeit der Eifersucht ist der gewöhnliche Vorläufer der ersten intensiveren Verliebtheit für einen Mann. Unter günstigen Verhältnissen versiegt die homosexuelle Strömung dann oft völlig; wo sich das Glück in der Liebe zum Mann nicht einstellt, wird sie oft noch in späteren Jahren von der Libido wieder geweckt und bis zu der oder jener Intensität gesteigert. Ist soviel bei Gesunden mühelos festzustellen, so werden wir im Anschlusse an frühere Bemerkungen über die bessere Ausbildung der normalen Perversionskeime bei den Neurotikern auch eine stärkere homosexuelle Anlage in deren Konstitution zu finden erwarten. Es muss wohl so sein, denn ich bin noch bei keiner Psychoanalyse eines Mannes oder Weibes durchgekommen, ohne eine solche recht bedeutsame homosexuelle Strömung zu berücksichtigen. Wo bei hysterischen Frauen und Mädchen die dem Manne geltende sexuelle Libido eine energische Unterdrückung erfahren hat, da findet man regelmässig die dem Weibe geltende durch Vikariieren verstärkt und selbst teilweise bewusst.

Ich werde dieses wichtige und besonders für die Hysterie des Mannes zum Verständnis unentbehrliche Thema hier nicht weiter behandeln, weil die Analyse Doras zu Ende kam, ehe sie über diese Verhältnisse bei ihr Licht verbreiten konnte. Ich erinnere aber an jene Gouvernante, mit der sie anfangs im intimen Gedankenaustausch lebte, bis sie merkte, dass sie von ihr nicht ihrer eigenen Person, sondern des Vaters wegen geschätzt und gut behandelt worden sei. Dann zwang sie dieselbe, das Haus zu verlassen. Sie verweilte auch auffällig häufig und mit besonderer Betonung bei der Erzählung einer anderen Entfremdung, die ihr selbst rätselhaft vorkam. Mit ihrer zweiten Cousine, der-

selben, die später Braut wurde, hatte sie sich immer besonders gut verstanden und allerlei Geheimnisse mit ihr geteilt. Als nun der Vater zum erstenmal nach dem abgebrochenen Besuch am See wieder nach B. fuhr und Dora es natürlich ablehnte, ihn zu begleiten, wurde diese Cousine aufgefordert, mit dem Vater zu reisen, und nahm es an. Dora fühlte sich von da an erkältet gegen sie und verwunderte sich selbst, wie gleichgültig sie ihr geworden war, obwohl sie ja zugestand, sie könne ihr keinen grossen Vorwurf machen. Diese Empfindlichkeiten veranlassten mich, zu fragen, welches ihr Verhältnis zu Frau K. bis zum Zerwürfnis gewesen war. Ich erfuhr dann, dass die junge Frau und das kaum erwachsene Mädchen Jahre hindurch in der grössten Vertraulichkeit gelebt hatten. Wenn Dora bei den K. wohnte, teilte sie das Schlafzimmer mit der Frau; der Mann wurde ausquartiert. Sie war die Vertraute und Beraterin der Frau in allen Schwierigkeiten ihres ehelichen Lebens gewesen; es gab nichts, worüber sie nicht gesprochen hatten. Medea war ganz zufrieden damit, dass Kreusa die beiden Kinder an sich zog; sie tat gewiss auch nichts dazu, um den Verkehr des Vaters dieser Kinder mit dem Mädchen zu stören. Wie Dora es zustande brachte, den Mann zu lieben, über den ihre geliebte Freundin so viel Schlechtes zu sagen wusste, ist ein interessantes psychologisches Problem, das wohl lösbar wird durch die Einsicht, dass im Unbewussten die Gedanken besonders bequem neben einander wohnen, auch Gegensätze sich ohne Widerstreit vertragen, was ja oft genug auch noch im Bewussten so bleibt.

Wenn Dora von Frau K. erzählte, so lobte sie deren „entzückend weissen Körper“ in einem Ton, der eher der Verliebten als der besiegten Rivalin entsprach. Mehr wehmütig als bitter teilte sie mir ein andermal mit, sie sei überzeugt, dass die Geschenke, die der Papa ihr gebracht, von Frau K. besorgt worden seien; sie erkenne deren Geschmack. Ein andermal hob sie hervor, dass ihr offenbar durch die Vermittlung von Frau K. Schmuckgegenstände zum Geschenk gemacht worden seien, ganz ähnlich wie die, welche sie bei Frau K. gesehen und sich damals laut gewünscht habe. Ja, ich muss überhaupt sagen, ich hörte nicht ein hartes oder erbostes Wort von ihr über die Frau, in der sie doch nach dem Standpunkt ihrer überwertigen Gedanken die Urheberin ihres Unglücks hätte sehen müssen. Sie benahm sich wie inkonsequent, aber die scheinbare Inkonsequenz war eben der Ausdruck einer komplizierenden Gefühlsströmung. Denn wie hatte sich die schwärmerisch geliebte Freundin gegen sie benommen? Nachdem Dora ihre Beschuldigung gegen Herrn K. vorgebracht und dieser vom Vater schriftlich zur Rede gestellt wurde, antwortete er zuerst mit Beteuerungen seiner Hochachtung und erbot sich, nach der Fabrikstadt zu kommen, um alle Missverständnisse aufzuklären. Einige Wochen später, als ihn der Vater in B. sprach, war von Hochachtung nicht mehr die Rede. Er setzte das Mädchen herunter und spielte als Trumpf aus: Ein Mädchen,

das solche Bücher liest und sich für solche Dinge interessiert, das hat keinen Anspruch auf die Achtung eines Mannes. Frau K. hatte sie also verraten und angeschwärzt; nur mit ihr hatte sie über Mantegazza und über verfängliche Themata gesprochen. Es war wieder derselbe Fall wie mit der Gouvernante; auch Frau K. hatte sie nicht um ihrer eigenen Person willen geliebt, sondern wegen des Vaters. Frau K. hatte sie unbedenklich geopfert, um in ihrem Verhältnis mit dem Vater nicht gestört zu werden. Vielleicht, dass diese Kränkung ihr näher ging, pathogen wirksamer als die andere, mit der sie jene verdecken wollte, dass der Vater sie geopfert. Wies nicht die eine so hartnäckig festgehaltene Amnesie in Betreff der Quellen ihrer verfänglichen Kenntnis direkt auf den Gefühlswert der Beschuldigung und demnach auf den Verrat durch die Freundin hin?

Ich glaube also mit der Annahme nicht irre zu gehen, dass der überwertige Gedankenzug Doras, der sich mit dem Verhältnis des Vaters zu Frau K. beschäftigte, bestimmt war nicht nur zur Unterdrückung der einst bewusst gewesenen Liebe zu Herrn K., sondern auch die in tieferem Sinne unbewusste Liebe zu Frau K. zu verdecken hatte. Zu letzterer Strömung stand er im Verhältnis des direkten Gegensatzes. Sie sagte sich unablässig vor, dass der Papa sie dieser Frau geopfert habe, demonstrierte geräuschvoll, dass sie ihr den Besitz des Papas nicht gönne, und verbarg sich so das Gegenteil, dass sie dem Papa die Liebe dieser Frau nicht gönnen konnte und der geliebten Frau die Enttäuschung über ihren Verrat nicht vergeben hatte. Die eifersüchtige Regung des Weibes war im Unbewussten an eine wie von einem Manne empfundene Eifersucht gekoppelt. Diese männlichen oder, wie man besser sagt, gynäkophilen Gefühlsströmungen sind für das unbewusste Liebesleben der hysterischen Mädchen als typisch zu betrachten.

II.

Der erste Traum.

Als wir gerade Aussicht hatten, einen dunklen Punkt in dem Kindesleben Doras durch das Material, welches sich zur Analyse drängte, aufzuhellen, berichtete Dora, sie habe einen Traum, den sie in genau der nämlichen Weise schon wiederholt geträumt, in einer der letzten Nächte neuerlich gehabt. Ein periodisch wiederkehrender Traum war schon dieses Charakters wegen besonders geeignet, meine Neugierde zu wecken; im Interesse der Behandlung durfte man ja die Einflechtung dieses Traumes in den Zusammenhang der Analyse ins Auge fassen. Ich beschloss also, diesen Traum besonders sorgfältig zu erforschen.

I. Traum: „In einem Haus brennt es[1]), erzählte Dora, der Vater steht vor meinem Bett und weckt mich auf. Ich

[1]) Es hat nie bei uns einen wirklichen Brand gegeben, antwortete sie dann auf meine Erkundigung.

kleide mich schnell an. Die Mama will noch ihr Schmuckkästchen retten, der Papa sagt aber: Ich will nicht, dass ich und meine beiden Kinder wegen Deines Schmuckkästchens verbrennen. Wir eilen herunter, und sowie ich draussen bin, wache ich auf."

Da es ein wiederkehrender Traum ist, frage ich natürlich, wann sie ihn zuerst geträumt. — Das weiss sie nicht. Sie erinnert sich aber, dass sie den Traum in L. (dem Orte am See, wo die Szene mit Herrn K. vorfiel) in drei Nächten hintereinander gehabt, dann kam er vor einigen Tagen hier wieder[1]). — Die so hergestellte Verknüpfung des Traumes mit den Ereignissen in L. erhöht natürlich meine Erwartungen in Betreff der Traumlösung. Ich möchte aber zunächst den Anlass für seine letzte Wiederkehr erfahren und fordere darum Dora, die bereits durch einige kleine, vorher analysierte Beispiele für die Traumdeutung geschult ist, auf, sich den Traum zu zerlegen und mir mitzuteilen, was ihr zu ihm einfällt.

Sie sagt: „Etwas, was aber nicht dazu gehören kann, denn es ist ganz frisch, während ich den Traum gewiss schon früher gehabt habe."

Das macht nichts, nur zu; es wird eben das letzte dazu Passende sein.

„Also, der Papa hat in diesen Tagen mit der Mama einen Streit gehabt, weil sie nachts das Speisezimmer absperrt. Das Zimmer meines Bruders hat nämlich keinen eigenen Ausgang, sondern ist nur durchs Speisezimmer zugänglich. Der Papa will nicht, dass der Bruder bei Nacht so abgesperrt sein soll. Er hat gesagt, das ginge nicht; es könnte doch bei Nacht etwas passieren, dass man hinaus muss."

Das haben Sie nun auf Feuersgefahr bezogen?

„Ja."

Ich bitte Sie, merken Sie sich Ihre eigenen Ausdrücke wohl. Wir werden sie vielleicht brauchen. Sie haben gesagt: Dass bei Nacht etwas passieren kann, dass man hinaus muss[2]).

Dora hat nun aber die Verbindung zwischen dem rezenten und den damaligen Anlässen für den Traum gefunden, denn sie fährt fort:

„Als wir damals in L. ankamen, der Papa und ich, hat er die Angst vor einem Brand direkt geäussert. Wir kamen in einem heftigen Gewitter an, sahen das kleine Holzhäuschen, das keinen Blitzableiter hatte. Da war diese Angst ganz natürlich."

---

[1]) Es lässt sich aus dem Inhalt nachweisen, dass der Traum in L. zuerst geträumt worden ist.

[2]) Ich greife diese Worte heraus, weil sie mich stutzig machen. Sie klingen mir zweideutig. Spricht man nicht mit denselben Worten von gewissen körperlichen Bedürfnissen? Zweideutige Worte sind aber wie „Wechsel" für den Assoziationsverlauf. Stellt man den Wechsel anders, als er im Trauminhalt eingestellt scheint, so kommt man wohl auf das Geleise, auf dem sich die gesuchten und noch verborgenen Gedanken hinter dem Traum bewegen.

Es liegt mir nun daran, die Beziehung zwischen den Ereignissen in L. und den damaligen gleichlautenden Träumen zu ergründen. Ich frage also: Haben Sie den Traum in den ersten Nächten in L. gehabt oder in den letzten vor ihrer Abreise, also vor oder nach der bekannten Szene im Walde? (Ich weiss nämlich, dass die Szene nicht gleich am ersten Tage vorfiel und dass sie nach derselben noch einige Tage in L. verblieb, ohne etwas von dem Vorfall merken zu lassen.)

Sie antwortet zuerst: Ich weiss nicht. Nach einer Weile: Ich glaube doch, nachher.

Nun wusste ich also, dass der Traum eine Reaktion auf jenes Erlebnis war. Warum kehrte er aber dort dreimal wieder? Ich fragte weiter: Wie lange sind Sie noch nach der Szene in L. geblieben?

„Noch 4 Tage, am fünften bin ich mit dem Papa abgereist.“

Jetzt bin ich sicher, dass der Traum die unmittelbare Wirkung des Erlebnisses mit Herrn K. war. Sie haben ihn dort zuerst geträumt, nicht früher. Sie haben die Unsicherheit im Erinnern nur hinzugefügt, um sich den Zusammenhang zu verwischen[1]). Es stimmt mir aber noch nicht ganz mit den Zahlen. Wenn Sie noch 4 Nächte in L. blieben, können Sie den Traum 4 mal wiederholt haben. Vielleicht war es so?

Sie widerspricht nicht mehr meiner Behauptung, setzt aber, anstatt auf meine Frage zu antworten, fort[2]): „Am Nachmittag nach unserer Seefahrt, von der wir, Herr K. und ich, mittags zurückkamen, hatte ich mich wie gewöhnlich auf das Sofa im Schlafzimmer gelegt, um kurz zu schlafen. Ich erwachte plötzlich und sah Herrn K. vor mir stehen . . .“

Also wie Sie im Traum den Papa vor Ihrem Bett stehen sehen?

„Ja. Ich stellte ihn zu Rede, was er hier zu suchen habe. Er gab zur Antwort, er lasse sich nicht abhalten, in sein Schlafzimmer zu gehen, wann er wolle; übrigens habe er etwas holen wollen. Dadurch vorsichtig gemacht, habe ich Frau K. gefragt, ob denn kein Schlüssel zum Schlafzimmer existiert, und habe mich am nächsten Morgen (am 2. Tag) zur Toilette eingeschlossen. Als ich mich dann nachmittags einschliessen wollte, um mich wieder aufs Sofa zu legen, fehlte der Schlüssel. Ich bin überzeugt, Herr K. hatte ihn beseitigt.“

Das ist also das Thema vom Verschliessen oder Nichtverschliessen des Zimmers, das im Traume vorkommt und das zufällig auch im frischen Anlass zum Traum eine Rolle gespielt hat[3]). Sollte der Satz: ich kleide mich schnell an, auch in diesen Zusammenhang gehören?

---

[1]) Vergl. das eingangs Seite 292 über den Zweifel beim Erinnern Gesagte.

[2]) Es muss nämlich erst neues Erinnerungsmaterial kommen, ehe die von mir gestellte Frage beantwortet werden kann.

[3]) Ich vermute, ohne es noch Dora zu sagen, dass dies Element wegen einer symbolischen Bedeutung von ihr ergriffen wurde. „Zimmer“ im Traum wollen recht häufig „Frauenzimmer“ vertreten, und ob ein Frauenzimmer „offen“ oder „verschlossen“ ist, kann natürlich nicht gleichgültig sein. Auch welcher „Schlüssel“ in diesem Falle öffnet, ist wohlbekannt.

„Damals nahm ich mir vor, nicht ohne den Papa bei K. zu bleiben. An den nächsten Morgen musste ich fürchten, dass mich Herr K. bei der Toilette überrasche, und kleidete mich darum immer sehr schnell an. Der Papa wohnte ja im Hotel, und Frau K. war immer schon früh weggegangen, um mit dem Papa eine Partie zu machen. Herr K. belästigte mich aber nicht wieder."

Ich verstehe, Sie fassten am Nachmittag des zweiten Tages den Vorsatz, sich diesen Nachstellungen zu entziehen, und haben nun in der zweiten, dritten und vierten Nacht nach der Szene im Walde Zeit, sich diesen Vorsatz im Schlaf zu wiederholen. Dass Sie am nächsten — dritten — Morgen den Schlüssel nicht haben würden, um sich beim Ankleiden einzuschliessen, wussten Sie ja schon am zweiten Nachmittag, also vor dem Traum, und konnten sich vornehmen, die Toilette möglichst zu beeilen. Ihr Traum kam aber jede Nacht wieder, weil er eben einem Vorsatz entsprach. Ein Vorsatz bleibt so lange bestehen, bis er ausgeführt ist. Sie sagten sich gleichsam: Ich habe keine Ruhe, ich kann keinen ruhigen Schlaf finden, bis ich nicht aus diesem Hause heraus bin. Umgekehrt erzählen Sie vom Traum: Sowie ich draussen bin, wache ich auf.

Ich unterbreche hier die Mitteilung der Analyse, um dieses Stückchen einer Traumdeutung an meinen allgemeinen Sätzen über Mechanismus der Traumbildung zu messen. Ich habe in meinem Buche[1]) ausgeführt, jeder Traum sei ein als erfüllt dargestellter Wunsch, die Darstellung sei eine verhüllende, wenn der Wunsch ein verdrängter, dem Unbewussten angehöriger sei, und ausser bei den Kinderträumen habe nur der unbewusste oder bis ins Unbewusste reichende Wunsch die Kraft, einen Traum zu bilden. Ich glaube, die allgemeine Zustimmung wäre mir sicherer gewesen, wenn ich mich begnügt hätte, zu behaupten, dass jeder Traum einen Sinn habe, der durch eine gewisse Deutungsarbeit aufzudecken sei. Nach vollzogener Deutung könne man den Traum durch Gedanken ersetzen, die sich an leicht kenntlicher Stelle in das Seelenleben des Wachens einfügen. Ich hätte dann fortfahren können, dieser Sinn des Traumes erweise sich als ebenso mannigfaltig wie eben die Gedankengänge des Wachens. Es sei das eine Mal ein erfüllter Wunsch, das andere Mal eine verwirklichte Befürchtung, dann etwa eine im Schlaf fortgesetzte Ueberlegung, ein Vorsatz (wie bei Doras Traum), ein Stück geistigen Produzierens im Schlafe u. s. w. Diese Darstellung hätte gewiss durch ihre Fasslichkeit bestochen und hätte sich auf eine grosse Anzahl gut gedeuteter Beispiele, wie z. B. auf den hier analysierten Traum, stützen können.

Anstatt dessen habe ich eine allgemeine Behauptung aufgestellt, die den Sinn der Träume auf eine einzige Gedankenform,

---

[1]) Die Traumdeutung. 1900.

auf die Darstellung von Wünschen einschränkt, und habe die allgemeinste Neigung zum Widerspruche wachgerufen. Ich muss aber sagen, dass ich weder das Recht noch die Pflicht zu besitzen glaubte, einen Vorgang der Psychologie zur grösseren Annehmlichkeit der Leser zu vereinfachen, wenn er meiner Untersuchung eine Komplikation bot, deren Lösung zur Einheitlichkeit erst an anderer Stelle gefunden werden konnte. Es wird mir darum von besonderem Werte sein zu zeigen, dass die scheinbaren Ausnahmen, wie Doras Traum hier, der sich zunächst als ein in den Schlaf fortgesetzter Tagesvorsatz enthüllt, doch die bestrittene Regel neuerdings bekräftigen.

Wir haben ja noch ein grosses Stück des Traumes zu deuten. Ich fragte weiter: Was ist es mit dem Schmuckkästchen, das die Mama retten will?

„Die Mama liebt Schmuck sehr und hat viel vom Papa bekommen.“

Und Sie?

„Ich habe Schmuck früher auch sehr geliebt; seit der Krankheit trage ich keinen mehr. — Da gab es damals vor 4 Jahren (1 Jahr vor dem Traum) einen grossen Streit zwischen Papa und Mama wegen eines Schmuckes. Die Mama wünschte sich etwas Bestimmtes, Tropfen von Perlen im Ohr zu tragen. Der Papa liebt aber dergleichen nicht und brachte ihr anstatt der Tropfen ein Armband. Sie war wütend und sagte ihm, wenn er schon soviel Geld ausgegeben habe, um etwas zu schenken, was sie nicht möge, so solle er es nur einer anderen schenken.“

Da werden Sie sich gedacht haben, Sie nähmen es gerne?

„Ich weiss nicht[1]), weiss überhaupt nicht, wie die Mama in den Traum kommt; sie war doch damals nicht mit in L.[2]).“

Ich werde es Ihnen später erklären. Fällt Ihnen denn nichts anderes zum Schmuckkästchen ein? Bis jetzt haben Sie nur von Schmuck und nichts von einem Kästchen gesprochen.

„Ja, Herr K. hatte mir einige Zeit vorher ein kostbares Schmuckkästchen zum Geschenk gemacht.“

Da war das Gegengeschenk also wohl am Platze. Sie wissen vielleicht nicht, dass „Schmuckkästchen“ eine beliebte Bezeichnung für dasselbe ist, was Sie unlängst mit dem angehängten Täschchen angedeutet haben[3]), für das weibliche Genitale.

„Ich wusste, dass Sie das sagen würden[4]).“

---

[1]) Ihre damals gewöhnliche Redensart, etwas Verdrängtes anzuerkennen.

[2]) Diese Bemerkung, die von gänzlichem Missverständnisse der ihr sonst wohlbekannten Regeln der Traumerklärung zeugt, sowie die zögernde Art und die spärliche Ausbeute ihrer Einfälle zum Schmuckkästchen bewiesen mir, dass es sich hier um Material handle, das mit grossem Nachdruck verdrängt worden sei.

[3]) Ueber dies Täschchen siehe weiter unten.

[4]) Eine sehr häufige Art, eine aus dem Verdrängten auftauchende Kenntnis von sich wegzuschieben.

Das heisst, Sie wussten es. — Der Sinn des Traumes wird nun noch deutlicher. Sie sagten sich: Der Mann stellt mir nach, er will in mein Zimmer dringen, meinem „Schmuckkästchen" droht Gefahr, und wenn da ein Malheur passiert, wird es die Schuld des Papas sein. Darum haben Sie in den Traum eine Situation genommen, die das Gegenteil ausdrückt, eine Gefahr, aus welcher der Papa Sie rettet. In dieser Region des Traumes ist überhaupt alles ins Gegenteil verwandelt; Sie werden bald hören, warum. Das Geheimnis liegt allerdings bei der Mama. Wie die Mama dazu kommt? Sie ist, wie Sie wissen, Ihre frühere Konkurrentin in der Gunst des Papas. Bei der Begebenheit mit dem Armband wollten Sie gerne annehmen, was die Mama zurückgewiesen hat. Nun lassen Sie uns einmal „annehmen" durch „geben", „zurückweisen" durch „verweigern" ersetzen. Das heisst dann, Sie waren bereit, dem Papa zu geben, was die Mama ihm verweigert, und das, um was es sich handelt, hatte mit Schmuck zu tun[1]). Nun erinnern Sie sich an das Schmuckkästchen, das Herr K. Ihnen geschenkt hat. Sie haben da den Anfang einer parallelen Gedankenreihe, in der wie in der Situation des vor Ihrem Bett Stehens Herr K. anstatt des Papas einzusetzen ist. Er hat Ihnen ein Schmuckkästchen geschenkt, Sie sollen ihm also Ihr Schmuckkästchen schenken; darum sprach ich vorhin vom „Gegengeschenk". In dieser Gedankenreihe wird Ihre Mama durch Frau K. zu ersetzen sein, die doch wohl damals anwesend war. Sie sind also bereit, Herrn K. das zu schenken, was ihm seine Frau verweigert. Hier haben Sie den Gedanken, der mit soviel Anstrengung verdrängt werden muss, der die Verwandlung aller Elemente in ihr Gegenteil notwendig macht. Wie ich's Ihnen schon vor diesem Traum gesagt habe, der Traum bestätigt wieder, dass Sie die alte Liebe zum Papa wachrufen, um sich gegen die Liebe zu K. zu schützen. Was beweisen aber alle diese Bemühungen? Nicht nur, dass Sie sich vor Herrn K. fürchten, noch mehr fürchten Sie sich vor sich selber, vor Ihrer Versuchung, ihm nachzugeben. Sie bestätigen also dadurch, wie intensiv die Liebe zu ihm war.[2])

Dieses Stück der Deutung wollte sie natürlich nicht mitmachen.

Mir hatte sich aber auch eine Fortsetzung der Traumdeutung ergeben, die ebensowohl für die Anamnese des Falles wie für die Theorie des Traumes unentbehrlich schien. Ich versprach, dieselbe Dora in der nächsten Sitzung mitzuteilen.

---

[1]) Auch für die Tropfen werden wir später eine vom Zusammenhang geforderte Deutung anführen können.

[2]) Ich fügte noch hinzu: Uebrigens muss ich aus dem Wiederauftauchen des Traumes in den letzten Tagen schliessen, dass Sie dieselbe Situation für wiedergekommen erachten, und dass Sie beschlossen haben, aus der Kur, zu der ja nur der Papa Sie bringt, wegzubleiben. — Die Folge zeigte, wie richtig ich geraten hatte. Meine Deutung streift hier das praktisch wie theoretisch höchst bedeutsame Thema der „Uebertragung", auf welches einzugehen ich in dieser Abhandlung wenig Gelegenheit mehr finden werde.

Ich konnte nämlich den Hinweis nicht vergessen, der sich aus den angemerkten zweideutigen Worten zu ergeben schien (dass man hinaus muss, dass bei Nacht ein Malheur passieren kann). Dem reihte sich an, dass mir die Aufklärung des Traumes unvollständig schien, so lange nicht eine gewisse Forderung erfüllt war, die ich zwar nicht allgemein aufstellen will, nach deren Erfüllung ich aber mit Vorliebe suche. Ein ordentlicher Traum steht gleichsam auf zwei Beinen, von denen das eine den wesentlichen aktuellen Anlass, das andere eine folgenschwere Begebenheit der Kinderjahre berührt. Zwischen diesen beiden, dem Kindererlebnis und dem gegenwärtigen, stellt der Traum eine Verbindung her, er sucht die Gegenwart nach dem Vorbild der frühesten Vergangenheit umzugestalten. Der Wunsch, der den Traum schafft, kommt ja immer aus der Kindheit, er will die Kindheit immer wieder von Neuem zur Realität erwecken, die Gegenwart nach der Kindheit korrigieren. Die Stücke, die sich zu einer Anspielung auf ein Kinderereignis zusammensetzen lassen, glaubte ich in dem Trauminhalt bereits deutlich zu erkennen.

Ich begann die Erörterung hierüber mit einem kleinen Experiment, das wie gewöhnlich gelang. Auf dem Tische stand zufällig ein grosser Zündhölzchenbehälter. Ich bat Dora, sich doch umzusehen, ob sie auf dem Tische etwas Besonderes sehen könne, das gewöhnlich nicht darauf stände. Sie sah nichts. Dann fragte ich, ob sie wisse, warum man den Kindern verbiete, mit Zündhölzchen zu spielen?

„Ja, wegen der Feuersgefahr. Die Kinder meines Onkels spielen so gerne mit Zündhölzchen."

Nicht allein deswegen. Man warnt sie: „Nicht zündeln" und knüpft daran einen gewissen Glauben.

Sie wusste nichts darüber. — Also man fürchtet, dass sie dann das Bett nass machen werden. Dem liegt wohl der Gegensatz von Wasser und Feuer zugrunde. Etwa, dass sie vom Feuer träumen und dann versuchen werden, mit Wasser zu löschen. Das weiss ich nicht genau zu sagen. Aber ich sehe, dass Ihnen der Gegensatz von Wasser und Feuer im Traum ausgezeichnete Dienste leistet. Die Mama will das Schmuckkästchen retten, damit es nicht verbrennt, in den Traumgedanken kommt es darauf an, dass das „Schmuckkästchen" nicht nass wird. Feuer ist aber nicht nur als Gegensatz zu Wasser verwendet, es dient auch zur direkten Vertretung von Liebe, Verliebt-, Verbranntsein. Von Feuer geht also das eine Geleise über diese symbolische Bedeutung zu den Liebesgedanken, das andere führt über den Gegensatz Wasser, nachdem noch die eine Beziehung zur Liebe, die auch nass macht, abgezweigt hat, anderswohin. Wohin nun? Denken Sie an Ihre Ausdrücke: dass bei Nacht ein Malheur passiert, dass man hinaus muss. Bedeutet das nicht ein körperliches Bedürfnis, und wenn Sie das Malheur in die Kindheit versetzen, kann es ein anderes sein, als dass das Bett nass wird? Was tut man aber, um die Kinder vor dem

Bettnässen zu hüten? Nicht wahr, man weckt sie in der Nacht aus dem Schlaf, ganz so, wie es im Traum der Papa mit Ihnen tut? Dieses wäre also die wirkliche Begebenheit, aus welcher Sie sich das Recht nehmen, Herrn K., der Sie aus dem Schlafe weckt, durch den Papa zu ersetzen. Ich muss also schliessen, dass Sie an Bettnässen länger, als es sich sonst bei Kindern erhält, gelitten haben. Dasselbe muss bei Ihrem Bruder der Fall gewesen sein. Der Papa sagt ja: Ich will nicht, dass meine beiden Kinder . . . zugrunde gehen. Der Bruder hat mit der aktuellen Situation bei K. sonst nichts zu tun, er war auch nicht nach L. mitgekommen. Was sagen nun Ihre Erinnerungen dazu?

„Von mir weiss ich nichts, antwortete sie, aber der Bruder hat bis zum 6. oder 7. Jahre das Bett nass gemacht, es ist ihm auch manchmal am Tage passiert."

Ich wollte sie eben aufmerksam machen, wieviel leichter man derartiges von seinem Bruder als von sich erinnert, als sie mit der wiedergewonnenen Erinnerung fortsetzte: „Ja, ich habe es auch gehabt, aber später erst, im 7. oder 8. Jahre eine Zeit lang. Es muss arg gewesen sein, denn ich weiss jetzt, dass der Doktor um Rat gefragt wurde. Es war bis kurz vor dem nervösen Asthma."

Was sagte der Doktor dazu?

„Er erklärte es für eine nervöse Schwäche; es werde sich schon verlieren, meinte er, und verschrieb stärkende Mittel[1])."

Die Traumdeutung schien mir nun vollendet[2]). Einen Nachtrag zum Traume brachte sie noch tags darauf. Sie habe vergessen, zu erzählen, dass sie nach dem Erwachen jedesmal Rauch gerochen. Der Rauch passte ja wohl zum Feuer, er wies auch darauf hin, dass der Traum seine besondere Beziehung zu meiner Person habe, denn ich pflegte ihr, wenn sie behauptet hatte, da oder dort stecke nichts dahinter, oft entgegenzuhalten: „Wo Rauch ist, ist auch Feuer". Sie wandte aber gegen diese ausschliesslich persönliche Deutung ein, dass Herr K. und der Papa leidenschaftliche Raucher seien, wie übrigens auch ich. Sie rauchte selbst am See und Herr K. hatte ihr, ehe er damals mit seiner unglücklichen Werbung begann, eine Zigarette gedreht. Sie glaube sich auch sicher zu erinnern, dass der Geruch nach Rauch nicht erst im letzten, sondern schon in den dreimaligen Träumen in L. aufgetreten sei. Da sie weitere Auskünfte verweigerte, blieb es mir überlassen, wie ich mir diesen Nachtrag in das Gefüge der Traumgedanken eintragen wolle. Als Anhaltspunkt konnte mir

[1]) Dieser Arzt war der einzige, zu dem sie Zutrauen zeigte, weil sie an dieser Erfahrung gemerkt, er wäre nicht hinter ihr Geheimnis gekommen. Vor jedem anderen, den sie noch nicht einzuschätzen wusste, empfand sie Angst, die sich jetzt also motiviert, er könne ihr Geheimnis erraten.

[2]) Der Kern des Traumes würde übersetzt etwa so lauten: Die Versuchung ist so stark. Lieber Papa, schütze Du mich wieder wie in den Kinderzeiten, dass mein Bett nicht nass wird!

dienen, dass die Sensation des Rauches als Nachtrag kam, also eine besondere Anstrengung der Verdrängung hatte überwinden müssen. Demnach gehörte sie wahrscheinlich zu dem im Traum am dunkelsten dargestellten und bestverdrängten Gedanken, also dem der Versuchung, sich dem Manne willig zu erweisen. Sie konnte dann kaum etwas anderes bedeuten als die Sehnsucht nach einem Kuss, der beim Raucher notwendigerweise nach Rauch schmeckt; ein Kuss war aber 2 Jahre vorher zwischen den beiden vorgefallen und hätte sich sicherlich mehr als einmal wiederholt, wenn das Mädchen damals der Werbung nachgegeben hätte. Die Versuchungsgedanken scheinen so auf die frühere Szene zurückgegriffen und die Erinnerung an den Kuss aufgeweckt zu haben, gegen dessen Verlockung sich die Lutscherin seinerzeit durch den Ekel schützte. Nehme ich endlich die Anzeichen zusammen, die eine Uebertragung auf mich, weil ich auch Raucher bin, wahrscheinlich machen, so komme ich zur Ansicht, dass ihr eines Tages wahrscheinlich während der Sitzung eingefallen, sich einen Kuss von mir zu wünschen. Dies war für sie der Anlass, sich den Warnungstraum zu wiederholen und den Vorsatz zu fassen, aus der Kur zu gehen. So stimmt es sehr gut zusammen, aber vermöge der Eigentümlichkeiten der „Uebertragung“ entzieht es sich dem Beweise.

Ich könnte nun schwanken, ob ich zuerst die Ausbeute dieses Traumes für die Krankengeschichte des Falles in Angriff nehmen oder lieber den aus ihm gegen die Traumtheorie gewonnenen Einwand erledigen soll. Ich wähle das erstere.

Es verlohnte sich, auf die Bedeutung des Bettnässens in der Vorgeschichte der Neurotiker ausführlich einzugehen. Der Uebersichtlichkeit zu Liebe beschränke ich mich darauf zu betonen, dass Doras Fall von Bettnässen nicht der gewöhnliche war. Die Störung hatte sich nicht einfach über die fürs Normale geforderte Zeit fortgesetzt, sondern war nach ihrer bestimmten Angabe zunächst geschwunden und dann verhältnismässig spät nach dem sechsten Lebensjahr wieder aufgetreten. Ein solches Bettnässen hat meines Wissens keine wahrscheinlichere Ursache als Masturbation, die in der Aetiologie des Bettnässens überhaupt eine noch zu gering geschätzte Rolle spielt. Den Kindern selbst ist nach meiner Erfahrung dieser Zusammenhang sehr wohl bekannt gewesen, und alle psychischen Folgen leiten sich davon so ab, als ob sie ihn niemals vergessen hätten. Nun befanden wir uns zur Zeit, als der Traum erzählt wurde, auf einer Linie der Forschung, welche direkt auf ein solches Eingeständnis der Kindermasturbation zulief. Sie hatte eine Weile vorher die Frage aufgeworfen, warum denn gerade sie krank geworden sei, und hatte, ehe ich eine Antwort gab, die Schuld auf den Vater gewälzt. Es waren nicht unbewusste Gedanken, sondern bewusste Kenntnis, welche die Begründung übernahm. Das Mädchen wusste zu meinem Erstaunen, welcher Natur die Krankheit des Vaters gewesen war. Sie hatte nach der Rück-

kehr des Vaters von meiner Ordination ein Gespräch erlauscht, in dem der Name der Krankheit genannt wurde. In noch früheren Jahren, zur Zeit der Netzhautablösung, muss ein zu Rate gezogener Augenarzt auf die luetische Aetiologie hingewiesen haben, denn das neugierige und besorgte Mädchen hörte damals eine alte Tante zur Mutter sagen: „Er war ja schon vor der Ehe krank“ und etwas ihr Unverständliches hinzufügen, was sie sich später auf unanständige Dinge deutete.

Der Vater war also durch leichtsinnigen Lebenswandel krank geworden, und sie nahm an, dass er ihr das Kranksein erblich übertragen habe. Ich hütete mich, ihr zu sagen, dass ich, wie erwähnt (Seite 295), gleichfalls die Ansicht vertrete, die Nachkommenschaft Luetischer sei zu schweren Neuropsychosen ganz besonders prädisponiert. Die Fortsetzung dieses den Vater anklagenden Gedankenganges ging durch unbewusstes Material. Sie identifizierte sich einige Tage lang in kleinen Symptomen und Eigentümlichkeiten mit der Mutter, was ihr Gelegenheit gab, Hervorragendes in Unausstehlichkeit zu leisten, und liess mich dann erraten, dass sie an einen Aufenthalt in Franzensbad denke, das sie in Begleitung der Mutter — ich weiss nicht mehr, in welchem Jahre — besucht hatte. Die Mutter litt an Schmerzen im Unterleib und an einem Ausfluss — Katarrh —, der eine Franzensbader Kur notwendig machte. Es war ihre — wahrscheinlich wieder berechtigte — Meinung, dass diese Krankheit vom Papa herrühre, der also seine Geschlechtsaffektion auf die Mutter übertragen hatte. Es war ganz begreiflich, dass sie bei diesem Schluss, wie ein grosser Teil der Laien überhaupt, Gonorrhoe und Syphilis, erbliche und Uebertragung durch den Verkehr zusammenwarf. Ihr Verharren in der Identifizierung nötigte mir fast die Frage auf, ob sie denn auch eine Geschlechtskrankheit habe, und nun erfuhr ich, dass sie mit einem Katarrh (fluor albus) behaftet war, an dessen Beginn sie sich nicht erinnern könne.

Ich verstand nun, dass hinter dem Gedankengang, der laut den Vater anklagte, wie gewöhnlich eine Selbstbeschuldigung verborgen sei, und kam ihr entgegen, indem ich ihr versicherte, dass der Fluor der jungen Mädchen in meinen Augen vorzugsweise auf Masturbation deute, und dass ich alle anderen Ursachen, die gewöhnlich für solch ein Leiden angeführt werden, neben der Masturbation in den Hintergrund treten lasse. Sie sei also auf dem Wege, ihre Frage, warum gerade sie erkrankt sei, durch das Eingeständnis der Masturbation, wahrscheinlich in den Kinderjahren, zu beantworten. Sie leugnete entschiedenst, sich an etwas derartiges erinnern zu können. Aber einige Tage später führte sie etwas auf, was ich als weitere Annäherung an das Geständnis betrachten musste. Sie hatte an diesem Tage nämlich, was weder früher noch später je der Fall war, ein Portemonnaietäschchen von der Form, die eben modern wurde, umgehängt und spielte damit, während sie im Liegen sprach, indem sie es öffnete, einen Finger hineinsteckte, es wieder

schloss u. s. w. Ich sah ihr eine Weile zu und erklärte ihr dann, was eine Symptomhandlung[1]) sei. Symptomhandlungen nenne ich jene Verrichtungen, die der Mensch, wie man sagt, automatisch, unbewusst, ohne darauf zu achten, wie spielend vollzieht, denen er jede Bedeutung absprechen möchte, und die er für gleichgültig und zufällig erklärt, wenn er nach ihnen gefragt wird. Sorgfältigere Beobachtung zeigt dann, dass solche Handlungen, von denen das Bewusstsein nichts weiss oder nichts wissen will, unbewussten Gedanken und Impulsen Ausdruck geben, somit als zugelassene Aeusserungen des Unbewussten wertvoll und lehrreich sind. Es gibt zwei Arten des bewussten Verhaltens gegen die Symptomhandlungen. Kann man sie unauffällig motivieren, so nimmt man auch Kenntnis von ihnen; fehlt ein solcher Vorwand vor dem Bewussten, so merkt man in der Regel gar nicht, dass man sie ausführt. Im Falle Doras war die Motivierung leicht: „Warum soll ich nicht ein solches Täschchen tragen, wie es jetzt modern ist?“ Aber eine solche Rechtfertigung hebt doch die Möglichkeit der unbewussten Herkunft der betreffenden Handlung nicht auf. Anderseits lässt sich diese Herkunft und der Sinn, den man der Handlung beilegt, nicht zwingend erweisen. Man muss sich begnügen, zu konstatieren, dass ein solcher Sinn in den Zusammenhang der vorliegenden Situation, in die Tagesordnung des Unbewussten ganz ausgezeichnet hineinpasst.

Ich werde ein anderes Mal eine Sammlung solcher Symptomhandlungen vorlegen, wie man sie bei Gesunden und Nervösen beobachten kann. Die Deutungen sind manchmal sehr leicht. Das zweiblättrige Täschchen Doras ist nichts anderes als eine Darstellung des Genitales, und ihr Spielen damit, ihr Oeffnen und Fingerhineinstecken eine recht ungenierte, aber unverkennbare pantomimische Mitteilung dessen, was sie damit tun möchte, die der Masturbation. Vor kurzem ist mir ein ähnlicher Fall vorgekommen, der sehr erheiternd wirkte. Eine ältere Dame zieht mitten in der Sitzung, angeblich um sich durch ein Bonbon anzufeuchten, eine kleine beinerne Dose hervor, bemüht sich, sie zu öffnen, und reicht sie dann mir, damit ich mich überzeuge, wie schwer sie aufgeht. Ich äussere mein Misstrauen, dass diese Dose etwas Besonderes bedeuten müsse, ich sehe sie heute doch zum ersten Male, obwohl die Eigentümerin mich schon länger als ein Jahr besucht. Darauf die Dame im Eifer: „Diese Dose trage ich immer bei mir, ich nehme sie überall mit, wohin ich gehe!“ Sie beruhigt sich erst, nachdem ich sie lachend aufmerksam gemacht, wie gut ihre Worte auch zu einer anderen Bedeutung passen. Die Dose — box, πόξις — ist wie das Täschchen, wie das Schmuckkästchen wieder nur eine Vertreterin der Venusmuschel, des weiblichen Genitales!

[1]) Vergl. meine Abhandlung über die Psychopathologie des Alltagslebens in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1901 (als Buch im Verlag von S. Karger, 1904).

Es gibt viel solcher Symbolik im Leben, an der wir gewöhnlich achtlos vorübergehen. Als ich mir die Aufgabe stellte, das, was die Menschen verstecken, nicht durch den Zwang der Hypnose, sondern aus dem, was sie sagen und zeigen, ans Licht zu bringen, hielt ich die Aufgabe für schwerer, als sie wirklich ist. Wer Augen hat, zu sehen, und Ohren, zu hören, überzeugt sich, dass die Sterblichen kein Geheimnis verbergen können. Wessen Lippen schweigen, der schwätzt mit den Fingerspitzen; aus allen Poren dringt ihm der Verrat. Und darum ist die Aufgabe, das verborgenste Seelische bewusst zu machen, sehr wohl lösbar.

Doras Symptomhandlung mit dem Täschchen war nicht die nächste Vorläuferin des Traumes. Die Sitzung, die uns die Traumerzählung brachte, leitete sie durch eine andere Symptomhandlung ein. Als ich in das Zimmer trat, in dem sie wartete, versteckte sie rasch einen Brief, in dem sie las. Ich fragte natürlich, von wem der Brief sei, und sie weigerte sich erst, es anzugeben. Dann kam etwas heraus, was höchst gleichgültig und ohne Beziehung zu unserer Kur war. Es war ein Brief der Grossmutter, in dem sie aufgefordert wurde, ihr öfter zu schreiben. Ich meine, sie wollte mir nur „Geheimnis" vorspielen und andeuten, dass sie sich jetzt ihr Geheimnis vom Arzt entreissen lasse. Ihre Abneigung gegen jeden neuen Arzt erkläre ich mir nun durch die Angst, er würde bei der Untersuchung (durch den Katarrh) oder beim Examen (durch die Mitteilung des Bettnässens) auf den Grund ihres Leidens kommen, die Masturbation bei ihr erraten. Sie sprach dann immer sehr geringschätzig von den Aerzten, die sie vorher offenbar überschätzt hatte.

Anklagen gegen den Vater, dass er sie krank gemacht, mit der Selbstanklage dahinter — Fluor albus — Spielen mit dem Täschchen — Bettnässen nach dem 6. Jahr — Geheimnis, das sie sich von den Aerzten nicht entreissen lassen will: ich halte den Indizienbeweis für die kindliche Masturbation für lückenlos hergestellt. Ich hatte in diesem Falle die Masturbation zu ahnen begonnen, als sie mir von den Magenkrämpfen der Cousine erzählte (s. S. 308) und sich dann mit dieser identifizierte, indem sie Tage lang über die nämlichen schmerzhaften Sensationen klagte. Es ist bekannt, wie häufig Magenkrämpfe gerade bei Masturbanten auftreten. Nach einer persönlichen Mitteilung von W. Fliess sind es gerade solche Gastralgien, die durch Kokainisierung der von ihm gefundenen „Magenstelle" in der Nase unterbrochen und durch deren Aetzung geheilt werden können. Dora bestätigte mir bewusster Weise zweierlei, dass sie selbst häufig an Magenkrämpfen gelitten und dass sie die Cousine mit guten Gründen für eine Masturbantin gehalten habe. Es ist bei den Kranken sehr gewöhnlich, dass sie einen Zusammenhang bei Anderen erkennen, dessen Erkenntnis ihnen bei der eigenen Person durch Gefühlswiderstände unmöglich wird.

Sie leugnete auch nicht mehr, obwohl sie noch nichts erinnerte. Auch die Zeitbestimmung des Bettnässens „bis kurz vor dem Auftreten des nervösen Asthmas“ halte ich für klinisch verwertbar. Die hysterischen Symptome treten fast niemals auf, so lange die Kinder masturbieren, sondern erst in der Abstinenz[1]); sie drücken einen Ersatz für die masturbatorische Befriedigung aus, nach der das Verlangen im Unbewussten erhalten bleibt, so lange nicht andersartige normalere Befriedigung eintritt, wo diese noch möglich geblieben ist. Letztere Bedingung ist die Wende für mögliche Heilung der Hysterie durch Ehe und normalen Geschlechtsverkehr. Wird die Befriedigung in der Ehe wieder aufgehoben, etwa durch Coitus interruptus, psychische Entfremdung u. dgl., so sucht die Libido ihr altes Strombett wieder auf und äussert sich wiederum in hysterischen Symptomen.

Ich möchte gerne noch die sichere Auskunft anfügen, wann und durch welchen besonderen Einfluss die Masturbation bei Dora unterdrückt wurde, aber die Unvollständigkeit der Analyse nötigt mich, hier lückenhaftes Material vorzubringen. Wir haben gehört, dass das Bettnässen bis nahe an die erste Erkrankung an Dyspnoe heranreichte. Nun war das einzige, was sie zur Aufklärung dieses ersten Zustandes anzugeben wusste, dass der Papa damals das erste Mal nach seiner Besserung verreist gewesen sei. In diesem erhaltenen Stückchen Erinnerung musste eine Beziehung zur Aetiologie der Dyspnoe angedeutet sein. Ich bekam nun durch Symptomhandlungen und andere Anzeichen guten Grund zur Annahme, dass das Kind, dessen Schlafzimmer sich neben dem der Eltern befand, einen nächtlichen Besuch des Vaters bei seiner Ehefrau belauscht und das Keuchen des ohnedies kurzatmigen Mannes beim Coitus gehört habe. Die Kinder ahnen in solchen Fällen das Sexuelle in dem unheimlichen Geräusch. Die Ausdrucksbewegungen für die sexuelle Erregung liegen ja als mitgeborene Mechanismen in ihnen bereit. Dass die Dyspnoe und das Herzklopfen der Hysterie und Angstneurose nur losgelöste Stücke aus der Coitusaktion sind, habe ich vor Jahren bereits ausgeführt, und in vielen Fällen wie dem Doras konnte ich das Symptom der Dyspnoe, des nervösen Asthmas auf die gleiche Veranlassung, auf das Belauschen des sexuellen Verkehrs Erwachsener zurückführen. Unter dem Einfluss der damals gesetzten Miterregung konnte sehr wohl der Umschwung in der Sexualität der Kleinen eintreten, welcher die Masturbationsneigung durch die Neigung zur Angst ersetzte. Eine Weile später, als der Vater abwesend war und das verliebte Kind seiner sehnsüchtig gedachte, wiederholte sie dann den Eindruck als Asthmaanfall. Aus dem in der Erinnerung bewahrten Anlass zu dieser Erkrankung lässt

[1]) Bei Erwachsenen gilt prinzipiell dasselbe, doch reicht hier auch relative Abstinenz, Einschränkung der Masturbation aus, so dass bei heftiger Libido Hysterie und Masturbation mitsammen vorkommen können.

sich noch der angstvolle Gedankengang erraten, der den Anfall begleitete. Sie bekam ihn zuerst, nachdem sie sich auf einer Bergpartie überangestrengt, wahrscheinlich etwas reale Atemnot verspürt hatte. Zu dieser trat die Idee, dass dem Vater Bergsteigen verboten sei, dass er sich nicht überanstrengen dürfe, weil er kurzen Atem habe, dann die Erinnerung, wie sehr er sich in der Nacht bei der Mama angestrengt, ob ihm das nicht geschadet habe, dann die Sorge, ob sie sich nicht überangestrengt habe bei der gleichfalls zum sexuellen Orgasmus mit etwas Dyspnoe führenden Masturbation, und dann die verstärkte Wiederkehr dieser Dyspnoe als Symptom. Einen Teil dieses Materials konnte ich noch der Analyse entnehmen, den andern musste ich ergänzen. Aus der Konstatierung der Masturbation haben wir ja gesehen, dass das Material für ein Thema erst stückweise zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Zusammenhängen zusammengebracht wird[1]).

Es erheben sich nun eine Reihe der wichtigsten Fragen zur Aetiologie der Hysterie, ob man den Fall Doras als typisch für die Aetiologie ansehen darf, ob er den einzigen Typus der Verursachung darstellt u. s. w. Allein ich tue gewiss Recht daran, die Beantwortung dieser Fragen erst auf die Mitteilung einer grösseren Reihe von ähnlich analysierten Fällen warten zu lassen. Ich müsste überdies damit beginnen, die Fragestellung zurechtzurücken. Anstatt mich mit Ja oder Nein darüber zu äussern, ob die Aetiologie dieses Krankheitsfalles in der kindlichen Masturbation zu suchen ist, würde ich zunächst den Begriff der Aetiologie bei den Psychoneurosen zu erörtern haben. Der Standpunkt, von dem aus ich antworten könnte, würde sich als wesentlich verschoben gegen den Standpunkt er-

[1]) In ganz ähnlicher Weise wird der Beweis der infantilen Masturbation auch in anderen Fällen hergestellt. Das Material dafür ist meist ähnlicher Natur: Hinweise auf Fluor albus, Bettnässen, Handzeremoniell (Waschzwang) u. dgl. Ob die Gewöhnung von einer Warteperson entdeckt worden ist oder nicht, ob ein Abgewöhnungskampf oder ein plötzlicher Umschwung diese Sexualbetätigung zum Ende geführt hat, lässt sich aus der Symptomatik des Falles jedesmal mit Sicherheit erraten. Bei Dora war die Masturbation unentdeckt geblieben und hatte mit einem Schlage ein Ende gefunden (Geheimnis, Angst vor Aerzten — Ersatz durch Dyspnoe). Die Kranken bestreiten zwar regelmässig die Beweiskraft dieser Indizien und dies selbst dann, wenn die Erinnerung an den Katarrh oder an die Verwarnung der Mutter („das mache dumm; es sei giftig") in bewusster Erinnerung geblieben ist. Aber einige Zeit nachher stellt sich auch die so lange verdrängte Erinnerung an dieses Stück des kindlichen Sexuallebens mit Sicherheit, und zwar bei allen Fällen, ein. — Bei einer Patientin mit Zwangsvorstellungen, welche direkte Abkömmlinge der infantilen Masturbation sind, erwiesen sich die Züge des sich Verbietens, Bestrafens, wenn sie dies eine getan habe, dürfe sie das andere nicht, das Nicht-gestört-werden-dürfen, das Pausen-Einschieben zwischen einer Verrichtung (mit den Händen) und einer nächsten, das Händewaschen u. s. w. als unverändert erhaltene Stücke der Abgewöhnungsarbeit ihrer Pflegeperson. Die Warnung: „Pfui, das ist giftig!" war das einzige, was dem Gedächtnis immer erhalten geblieben war. Vergl. hierzu noch meine „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie", 1905.

weisen, von dem aus die Frage an mich gestellt wird. Genug, wenn wir für diesen Fall zur Ueberzeugung gelangen, dass hier Kindermasturbation nachweisbar ist, dass sie nichts Zufälliges und nichts für die Gestaltung des Krankheitsbildes Gleichgiltiges sein kann[1]).

Uns winkt ein weiteres Verständnis der Symptome bei Dora, wenn wir die Bedeutung des von ihr eingestandenen Fluor albus ins Auge fassen. Das Wort „Katarrh", mit dem sie ihre Affektion bezeichnen lernte, als ein ähnliches Leiden der Mutter Franzensbad nötig machte, ist wiederum ein „Wechsel", welcher der ganzen Reihe von Gedanken über die Krankheitsverschuldung des Papas den Zugang zur Aeusserung in dem Symptom des Hustens öffnete. Dieser Husten, der gewiss ursprünglich von einem geringfügigen realen Katarrh herstammte, war ohnedies Nachahmung des mit Lungenleiden behafteten Vaters und konnte ihrem Mitleid und ihrer Sorge für ihn Ausdruck geben. Ausserdem aber rief er gleichsam in die Welt hinaus, was ihr damals vielleicht noch nicht bewusst worden war: „Ich bin die Tochter von Papa. Ich habe einen Katarrh wie er. Er hat mich krank gemacht, wie er die Mama krank gemacht hat. Von ihm habe ich die bösen Leidenschaften, die sich durch Krankheit strafen"[2]).

Wir können nun den Versuch machen, die verschiedenen Determinierungen, die wir für die Anfälle von Husten und Heiserkeit gefunden haben, zusammenzustellen. Zu unterst in der Schichtung ist ein realer, organisch bedingter Hustenreiz anzunehmen, das Sandkorn also, um welches das Muscheltier die Perle bildet. Dieser Reiz ist fixierbar, weil er eine Körperregion

---

[1]) Mit der Angewöhnung der Masturbation muss der Bruder in irgend welcher Verbindung sein, denn in diesem Zusammenhange erzählte sie mit dem Nachdruck, der eine „Deckerinnerung" verrät, dass der Bruder ihr regelmässig alle Ansteckungen zugetragen, die er selbst leicht, sie aber schwer durchgemacht. Der Bruder wird auch im Traum vor dem „Zugrunde gehen" behütet; er hat selbst an Bettnässen gelitten, aber noch vor der Schwester damit aufgehört. In gewissem Sinne war es auch eine „Deckerinnerung", wenn sie aussprach, bis zu der ersten Krankheit habe sie mit dem Bruder Schritt halten können, von da an sei sie im Lernen gegen ihn zurückgeblieben. Als wäre sie bis dahin ein Bub gewesen, dann erst mädchenhaft geworden. Sie war wirklich ein wildes Ding, vom „Asthma" an wurde sie still und sittig. Diese Erkrankung bildete bei ihr die Grenze zwischen zwei Phasen des Geschlechtslebens, von denen die erste männlichen, die spätere weiblichen Charakter hatte.

[2]) Die nämliche Rolle spielte das Wort bei dem 12jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte ich auf Seite 298 in einige Zeilen zusammengedrängt habe. Ich hatte das Kind mit einer intelligenten Dame, die mir die Dienste einer Wärterin leistete, in einer Pension installiert. Die Dame berichtete mir, dass die kleine Patientin ihre Gegenwart beim Zubettegehen nicht dulde und dass sie im Bette auffällig huste, wovon tagsüber nichts zu hören war. Der Kleinen fiel, als sie über diese Symptome befragt wurde, nur ein, dass ihre Grossmutter so huste, von der man sage, sie habe einen Katarrh. Es war dann klar, dass auch sie einen Katarrh habe, und dass sie bei der abends vorgenommenen Reinigung nicht bemerkt werden wolle. Der Katarrh, der mittelst dieses Wortes von unten nach oben geschoben worden war, zeigte sogar eine nicht gewöhnliche Intensität.

betrifft, welche die Bedeutung einer erogenen Zone bei dem Mädchen in hohem Grade bewahrt hat. Er ist also geeignet dazu, der erregten Libido Ausdruck zu geben. Er wird fixiert durch die wahrscheinlich erste psychische Umkleidung, die Mitleidsimitation für den kranken Vater, und dann durch die Selbstvorwürfe wegen des Katarrhs. Dieselbe Symptomgruppe zeigt sich ferner fähig, die Beziehungen zu Herrn K. darzustellen, seine Abwesenheit zu bedauern und den Wunsch auszudrücken, ihm eine bessere Frau zu sein. Nachdem ein Teil der Libido sich wieder dem Vater zugewendet, gewinnt das Symptom seine vielleicht letzte Bedeutung zur Darstellung des sexuellen Verkehrs mit dem Vater in der Identifizierung mit Frau K. Ich möchte dafür bürgen, dass diese Reihe keineswegs vollständig ist. Leider ist die unvollständige Analyse nicht imstande, dem Wechsel der Bedeutungen zeitlich zu folgen, die Reihenfolge und die Koexistenz verschiedener Bedeutungen klarzulegen. An eine vollständige darf man diese Forderungen stellen.

Ich darf nun nicht versäumen, auf weitere Beziehungen des Genitalkatarrhs zu den hysterischen Symptomen Doras einzugehen. Zu Zeiten, als eine psychische Aufklärung der Hysterie noch in weiter Ferne lag, hörte ich ältere, erfahrene Kollegen behaupten, dass bei den hysterischen Patientinnen mit Fluor eine Verschlimmerung des Katarrhs regelmässig eine Verschärfung der hysterischen Leiden, besonders der Essunlust und des Erbrechens nach sich ziehe. Ueber den Zusammenhang war niemand recht klar, aber ich glaube, man neigte zur Anschauung der Gynäkologen hin, die bekanntlich einen direkten und organisch störenden Einfluss von Genitalaffektionen auf die nervösen Funktionen im breitesten Ausmass annehmen, wobei uns die therapeutische Probe auf die Rechnung zu allermeist im Stiche lässt. Bei dem heutigen Stande unserer Einsicht kann man einen solchen direkten und organischen Einfluss auch nicht für ausgeschlossen erklären, aber leichter nachweisbar ist jedenfalls dessen psychische Umkleidung. Der Stolz auf die Gestaltung der Genitalien ist bei unseren Frauen ein ganz besonderes Stück ihrer Eitelkeit; Affektionen derselben, welche für geeignet gehalten werden, Abneigung oder selbst Ekel einzuflössen, wirken in ganz unglaublicher Weise kränkend, das Selbstgefühl herabsetzend, machen reizbar, empfindlich und misstrauisch. Die abnorme Sekretion der Scheidenschleimhaut wird als ekelerregend angesehen.

Erinnern wir uns, dass bei Dora nach dem Kuss des Herrn K. eine lebhafte Ekelempfindung eintrat und dass wir Grund fanden, uns ihre Erzählung dieser Kussszene dahin zu vervollständigen, dass sie den Druck des erigierten Gliedes gegen ihren Leib in der Umarmung verspürte. Wir erfahren nun ferner, dass dieselbe Gouvernante, welche sie wegen ihrer Untreue von sich gestossen hatte, ihr aus eigener Lebenserfahrung vorgetragen hatte, alle Männer seien leichtsinnig und unverlässlich. Für

Dora musste das heissen, alle Männer seien wie der Papa. Ihren Vater hielt sie aber für geschlechtskrank, hatte er doch diese Krankheit auf sie und auf die Mutter übertragen. Sie konnte sich also vorstellen, alle Männer seien geschlechtskrank, und ihr Begriff von Geschlechtskrankheit war natürlich nach ihrer einzigen und dazu persönlichen Erfahrung gebildet. Geschlechtskrank hiess ihr also mit einem ekelhaften Ausfluss behaftet — ob dies nicht eine weitere Motivierung des Ekels war, den sie im Moment der Umarmung empfand? Dieser auf die Berührung des Mannes übertragene Ekel wäre dann ein nach dem erwähnten primitiven Mechanismus (s. Seite 306) projizierter, der sich in letzter Linie auf ihren eigenen Fluor bezog.

Ich vermute, dass es sich hierbei um unbewusste Gedankengänge handelt, welche über vorgebildete organische Zusammenhänge gezogen sind, etwa wie Blumenfestons über Drahtgewinde, so dass man ein andermal andere Gedankenwege zwischen den nämlichen Ausgangs- und Endpunkten eingeschaltet finden kann. Doch ist die Kenntnis der im einzelnen wirksam gewesenen Gedankenverbindungen für die Lösung der Symptome von unersetzlichem Wert. Dass wir im Falle Doras zu Vermutungen und Ergänzungen greifen müssen, ist nur durch den vorzeitigen Abbruch der Analyse begründet. Was ich zur Ausfüllung der Lücken vorbringe, lehnt sich durchwegs an andere, gründlicher analysierte Fälle an.

Der Traum, durch dessen Analyse wir die vorstehenden Aufschlüsse gewonnen haben, entspricht, wie wir fanden, einem Vorsatz, den Dora in den Schlaf mitnimmt. Er wird darum jede Nacht wiederholt, bis der Vorsatz erfüllt ist, und er tritt Jahre später wieder auf, sowie sich ein Anlass ergibt, einen analogen Vorsatz zu fassen. Der Vorsatz lässt sich bewusst etwa folgendermaassen aussprechen: Fort aus diesem Hause, in dem, wie ich gesehen habe, meiner Jungfräulichkeit Gefahr droht; ich reise mit dem Papa ab, und morgens bei der Toilette will ich meine Vorsichten treffen, nicht überrascht zu werden. Diese Gedanken finden ihren deutlichen Ausdruck im Traume; sie gehören einer Strömung an, die im Wachleben zum Bewusstsein und zur Herrschaft gelangt ist. Hinter ihnen lässt sich ein dunkler vertretener Gedankenzug erraten, welcher der gegenteiligen Strömung entspricht und darum der Unterdrückung verfallen ist. Er gipfelt in der Versuchung, sich dem Manne zum Dank für die ihr in den letzten Jahren bewiesene Liebe und Zärtlichkeit hinzugeben, und ruft vielleicht die Erinnerung an den einzigen Kuss auf, den sie bisher von ihm empfangen hat. Aber, nach der in meiner Traumdeutung entwickelten Theorie reichen solche Elemente nicht hin, um einen Traum zu bilden. Ein Traum sei kein Vorsatz, der als ausgeführt, sondern ein Wunsch, der als erfüllt dargestellt wird, und zwar womöglich ein Wunsch aus dem Kinderleben. Wir haben die Verpflichtung, zu prüfen, ob dieser Satz nicht durch unseren Traum widerlegt wird.

Der Traum enthält in der Tat infantiles Material, welches in keiner auf den ersten Blick ergründbaren Beziehung zum Vorsatze steht, das Haus des Herrn K. und die von ihm ausgehende Versuchung zu fliehen. Wozu taucht wohl die Erinnerung an das Bettnässen als Kind und an die Mühe auf, die sich der Vater damals gab, das Kind rein zu gewöhnen? Man kann darauf die Antwort geben, weil es nur mit Hülfe dieses Gedankenzuges möglich ist, die intensiven Versuchungsgedanken zu unterdrücken und den gegen sie gefassten Vorsatz zur Herrschaft zu bringen. Das Kind beschliesst, mit seinem Vater zu flüchten; in Wirklichkeit flüchtet es sich in der Angst vor dem ihm nachstellenden Manne zu seinem Vater; es ruft eine infantile Neigung zum Vater wach, die es gegen die rezente zu dem Fremden schützen soll. An der gegenwärtigen Gefahr ist der Vater selbst mitschuldig, der sie wegen eigener Liebesinteressen dem fremden Manne ausgeliefert hat. Wie viel schöner war es doch, als derselbe Vater niemanden anderen lieber hatte als sie und sich anstrengte, sie vor den Gefahren, die sie damals bedrohten, zu retten. Der infantile und heute unbewusste Wunsch, den Vater an die Stelle des fremden Mannes zu setzen, ist eine traumbildende Potenz. Wenn es eine Situation gegeben hat, die ähnlich einer der gegenwärtigen sich doch durch diese Personenvertretung von ihr unterschied, so wird diese zur Hauptsituation des Trauminhaltes. Es gibt eine solche; gerade so wie am Vortage Herr K. stand einst der Vater vor ihrem Bett und weckte sie etwa mit einem Kuss, wie vielleicht Herr K. beabsichtigt hatte. Der Vorsatz, das Haus zu fliehen, ist also nicht an und für sich traumfähig, er wird es dadurch, dass sich ihm ein anderer, auf infantile Wünsche gestützter Vorsatz beigesellt. Der Wunsch, Herrn K. durch den Vater zu ersetzen, gibt die Triebkraft zum Traume ab. Ich erinnere an die Deutung, zu der mich der verstärkte, auf das Verhältnis des Vaters zu Frau K. bezügliche Gedankenzug nötigte, es sei hier eine infantile Neigung zum Vater wachgerufen worden, um die verdrängte Liebe zu Herrn K. in der Verdrängung erhalten zu können; diesen Umschwung im Seelenleben der Patientin spiegelt der Traum wieder.

Ueber das Verhältnis zwischen den in den Schlaf sich fortsetzenden Wachgedanken — den Tagesresten — und dem unbewussten traumbildenden Wunsch habe ich in der „Traumdeutung" (p. 329) einige Bemerkungen niedergelegt, die ich hier unverändert zitieren werde, denn ich habe ihnen nichts hinzuzufügen, und die Analyse dieses Traumes von Dora beweist von neuem, dass es sich nicht anders verhält.

„Ich will zugeben, dass es eine ganze Klasse von Träumen gibt, zu denen die Anregung vorwiegend oder selbst ausschliesslich aus den Resten des Tageslebens stammt, und ich meine, selbst mein Wunsch, endlich einmal Professor extraordinarius zu werden[1]), hätte mich diese Nacht in Ruhe schlafen lassen können,

[1]) Dies bezieht sich auf die Analyse des dort zum Muster genommenen Traumes (p. 186).

wäre nicht die Sorge um die Gesundheit meines Freundes vom Tag her noch rührig gewesen. Aber diese Sorge hätte noch keinen Traum gemacht; die Triebkraft, die der Traum bedurfte, musste von einem Wunsche beigesteuert werden; es war Sache der Besorgnis, sich einen solchen Wunsch als Triebkraft des Traumes zu verschaffen. Um es in einem Gleichnis zu sagen: Es ist sehr wohl möglich, dass ein Tagesgedanke die Rolle des Unternehmers für den Traum spielt; aber der Unternehmer, der, wie man sagt, die Idee hat und den Drang, sie in Tat umzusetzen, kann doch ohne Kapital nichts machen; er braucht einen Kapitalisten, der den Aufwand bestreitet, und dieser Kapitalist, der den psychischen Aufwand für den Traum beistellt, ist allemal und unweigerlich, was immer auch der Tagesgedanke sein mag, ein Wunsch aus dem Unbewussten."

Wer die Feinheit in der Struktur solcher Gebilde wie der Träume kennen gelernt hat, wird nicht überrascht sein zu finden, dass der Wunsch, der Vater möge die Stelle des versuchenden Mannes einnehmen, nicht etwa beliebiges Kindheitsmaterial zur Erinnerung bringt, sondern gerade solches, das auch die intimsten Beziehungen zur Unterdrückung dieser Versuchung unterhält. Denn wenn Dora sich unfähig fühlt, der Liebe zu diesem Manne nachzugeben, wenn es zur Verdrängung dieser Liebe anstatt zur Hingebung kommt, so hängt diese Entscheidung mit keinem anderen Moment inniger zusammen als mit ihrem vorzeitigen Sexualgenuss und mit dessen Folgen, dem Bettnässen, dem Katarrh und dem Ekel. Eine solche Vorgeschichte kann je nach der Summation der konstitutionellen Bedingungen zweierlei Verhalten gegen die Liebesanforderung in reifer Zeit begründen, entweder die volle widerstandslose, ins Perverse greifende Hingebung an die Sexualität, oder in der Reaktion die Ablehnung derselben unter neurotischer Erkrankung. Konstitution und die Höhe der intellektuellen und moralischen Erziehung hatten bei unserer Patientin für das letztere den Ausschlag gegeben.

Ich will noch besonders darauf aufmerksam machen, dass wir von der Analyse dieses Traumes aus den Zugang zu Einzelheiten der pathogen wirksamen Erlebnisse gefunden haben, die der Erinnerung oder wenigstens der Reproduktion sonst nicht zugänglich gewesen waren. Die Erinnerung an das Bettnässen der Kindheit war, wie sich ergab, bereits verdrängt. Die Einzelheiten der Nachstellung von Seiten des Herrn K. hatte Dora niemals erwähnt, sie waren ihr nicht eingefallen[1]).

---

[1]) Noch einige Bemerkungen zur Synthese dieses Traumes. Die Traumarbeit nimmt ihren Anfang am Nachmittag des zweiten Tages nach der Szene im Walde, nachdem sie bemerkt, dass sie ihr Zimmer nicht mehr verschliessen kann. Da sagt sie sich: Hier droht mir ernste Gefahr, und bildet den Vorsatz, nicht allein im Hause zu bleiben, sondern mit dem Papa abzureisen. Dieser Vorsatz wird traumbildungsfähig, weil er sich ins Unbewusste fortzusetzen vermag. Dort entspricht ihm, dass sie die infantile Liebe zum Vater als Schutz gegen die aktuelle Versuchung aufruft. Die Wendung, die sich dabei in ihr vollzieht, fixiert sich und führt sie auf den

III.

Der zweite Traum.

Wenige Wochen nach dem ersten fiel der zweite Traum vor, mit dessen Erledigung die Analyse abbrach. Er ist nicht

---

Standpunkt, den ihr überwertiger Gedankenzug vertritt (Eifersucht gegen Frau K. wegen des Vaters, als ob sie in ihn verliebt wäre). Es kämpfen in ihr die Versuchung, dem werbenden Manne nachzugeben, und das zusammengesetzte Sträuben dagegen. Letzteres ist zusammengesetzt aus Motiven der Wohlanständigkeit und Besonnenheit, aus feindseligen Regungen infolge der Eröffnung der Gouvernante (Eifersucht, gekränkter Stolz, siehe unten) und aus einem neurotischen Element, dem in ihr vorbereiteten Stück Sexualabneigung, welches auf ihrer Kindergeschichte fusst. Die zum Schutz gegen die Versuchung wachgerufene Liebe zum Vater stammt aus dieser Kindergeschichte.

Der Traum verwandelt den im Unbewussten vertieften Vorsatz, sich zum Vater zu flüchten, in eine Situation, die den Wunsch, der Vater möge sie aus der Gefahr retten, erfüllt zeigt. Dabei ist ein im Wege stehender Gedanke bei Seite zu schieben, der Vater ist es ja, der sie in diese Gefahr gebracht hat. Die hier unterdrückte feindselige Regung (Racheneigung) gegen den Papa werden wir als einen der Motoren des zweiten Traumes kennen lernen.

Nach den Bedingungen der Traumbildung wird die phantasierte Situation so gewählt, dass sie eine infantile Situation wiederholt. Ein besonderer Triumph ist es, wenn es gelingt, eine rezente, etwa gerade die Situation des Traumanlasses, in eine infantile zu verwandeln. Das gelingt hier durch reine Zufälligkeit des Materials. So wie Herr K. vor ihrem Lager gestanden und sie geweckt, so tat es oft in Kinderjahren der Vater. Ihre ganze Wendung lässt sich treffend symbolisieren, indem sie in dieser Situation Herrn K. durch den Vater ersetzt.

Der Vater weckte sie aber seinerzeit, damit sie das Bett nicht nass mache.

Dieses „Nass“ wird bestimmend für den weiteren Trauminhalt, in welchem es aber nur durch eine entfernte Anspielung und durch seinen Gegensatz vertreten ist.

Der Gegensatz von „Nass“, „Wasser“ kann leicht „Feuer“, „Brennen“ sein. Die Zufälligkeit, dass der Vater bei der Ankunft an dem Orte Angst vor Feuersgefahr geäussert hat, hilft mit, um zu entscheiden, dass die Gefahr, aus welcher der Vater sie rettet, eine Brandgefahr sei. Auf diesen Zufall und auf den Gegensatz zu „Nass“ stützt sich die gewählte Situation des Traumbildes: Es brennt, der Vater steht vor ihrem Bett, um sie zu wecken. Die zufällige Aeusserung des Vaters gelangte wohl nicht zu dieser Bedeutung im Trauminhalt, wenn sie nicht so vortrefflich zu der siegreichen Gefühlsströmung stimmen würde, die in dem Vater durchaus den Helfer und Retter finden will. Er hat die Gefahr gleich bei der Ankunft geahnt, er hat Recht gehabt! (In Wirklichkeit hat er das Mädchen in diese Gefahr gebracht.)

In den Traumgedanken fällt dem „Nass“ infolge leicht herstellbarer Beziehungen die Rolle eines Knotenpunktes für mehrere Vorstellungskreise zu. „Nass“ gehört nicht allein dem Bettnässen an, sondern auch dem Kreis der sexuellen Versuchungsgedanken, die unterdrückt hinter diesem Trauminhalt stehen. Sie weiss, dass es auch ein Nasswerden beim sexuellen Verkehr gibt, dass der Mann dem Weibe etwas Flüssiges in Tropfenform bei der Begattung schenkt. Sie weiss, dass darin gerade die Gefahr besteht, dass ihr die Aufgabe gestellt wird, das Genitale vor dem Benetztwerden zu hüten.

Mit „Nass“ und „Tropfen“ erschliesst sich gleichzeitig der andere Assoziationskreis, der des ekelhaften Katarrhs, der in ihren reiferen Jahren wohl die nämliche beschämende Bedeutung hat, wie in der Kinderzeit das Bettnässen. „Nass“ wird hier gleichbedeutend mit „verunreinigt“. Das

so voll durchsichtig zu machen wie der erste, brachte aber eine erwünschte Bestätigung einer notwendig gewordenen Annahme über den Seelenzustand der Patientin, füllte eine Gedächtnislücke

Genitale, das rein gehalten werden soll, ist ja schon durch den Katarrh verunreinigt, übrigens bei der Mama gerade so wie bei ihr (Seite 434). Sie scheint zu verstehen, dass die Reinlichkeitssucht der Mama die Reaktion gegen diese Verunreinigung ist.

Beide Kreise treffen in dem einen zusammen: Die Mama hat beides vom Papa bekommen, dass sexuelle Nass und den verunreinigenden Fluor. Die Eifersucht gegen die Mama ist untrennbar von dem Gedankenkreis der hier zum Schutz aufgerufenen infantilen Liebe zum Vater. Aber darstellungsfähig ist dieses Material noch nicht. Lässt sich aber eine Erinnerung finden, die mit beiden Kreisen des „Nass" in ähnlich guter Beziehung steht, aber das Anstössige vermeidet, so wird diese die Vertretung im Trauminhalt übernehmen können.

Eine solche findet sich in der Begebenheit von den „Tropfen", die sich die Mama als Schmuck gewünscht. Anscheinend ist die Verknüpfung dieser Reminiszenz mit den beiden Kreisen des sexuellen Nass und der Verunreinigung eine äusserliche, oberflächliche, durch die Worte vermittelt, denn „Tropfen" ist als „Wechsel", als zweideutiges Wort verwendet, und „Schmuck" ist soviel als „rein", ein etwas gezwungener Gegensatz zu „verunreinigt". In Wirklichkeit sind die festesten inhaltlichen Verknüpfungen nachweisbar. Die Erinnerung stammt aus dem Material der infantil wurzelnden, aber weit fortgesetzten Eifersucht gegen die Mama. Ueber die beiden Wortbrücken kann alle Bedeutung, die an den Vorstellungen vom sexuellen Verkehr zwischen den Eltern, von der Fluorerkrankung und von der quälenden Reinmacherei der Mama haftet, auf die eine Reminiszenz von den „Schmucktropfen" übergeführt werden.

Doch muss noch eine weitere Verschiebung für den Trauminhalt Platz greifen. Nicht das dem ursprünglichen „Nass" nähere „Tropfen", sondern das entferntere „Schmuck" gelangt zur Aufnahme in den Traum. Es hätte also heissen können, wenn dieses Element in die vorher fixierte Traumsituation eingefügt wird: Die Mama will noch ihren Schmuck retten. In der neuen Abänderung „Schmuckkästchen" macht sich nun nachträglich der Einfluss von Elementen aus dem unterliegenden Kreis der Versuchung durch Herrn K. geltend. Schmuck hat ihr Herr K. nicht geschenkt, wohl aber ein „Kästchen" dafür, die Vertretung all der Auszeichnungen und Zärtlichkeiten, für die sie jetzt dankbar sein sollte. Und das jetzt entstandene Kompositum „Schmuckkästchen" hat noch einen besonderen vertretenden Wert. Ist „Schmuckkästchen" nicht ein gebräuchliches Bild für das unbefleckte, unversehrte weibliche Genitale? Und andererseits ein harmloses Wort, also vortrefflich geeignet, die sexuellen Gedanken hinter dem Traum ebenso sehr anzudeuten wie zu verstecken?

So heisst es also im Trauminhalt an zwei Stellen: „Schmuckkästchen der Mama", und dies Element ersetzt die Erwähnung der infantilen Eifersucht, der Tropfen, also des sexuellen Nasses, der Verunreinigung durch den Fluor und anderseits der jetzt aktuellen Versuchungsgedanken, die auf Gegenliebe dringen und die bevorstehende — ersehnte und drohende — sexuelle Situation ausmalen. Das Element „Schmuckkästchen" ist wie kein anderes ein Verdichtungs- und Verschiebungsergebnis und ein Kompromiss gegensätzlicher Strömungen. Auf seine mehrfache Herkunft — aus infantiler wie aus aktueller Quelle — deutet wohl sein zweimaliges Auftreten im Trauminhalt.

Der Traum ist die Reaktion auf ein frisches, erregend wirkendes Erlebnis, welches notwendiger Weise die Erinnerung an das einzige analoge Erlebnis früherer Jahre wecken muss. Dies ist die Szene mit dem Kuss im Laden, bei dem der Ekel auftrat. Dieselbe Szene ist aber assoziativ von anderswoher zugänglich, von dem Gedankenkreise des Katarrhs (vgl. Seite 440) und von dem der aktuellen Versuchung aus. Sie liefert also einen eigenen

aus und liess einen tiefen Einblick in die Entstehung eines anderen ihrer Symptome gewinnen.

Dora erzählte: Ich gehe in einer Stadt, die ich nicht kenne, spazieren, sehe Strassen und Plätze, die mir fremd sind[1]. Ich komme dann in ein Haus, wo ich wohne, gehe auf mein Zimmer und finde dort einen Brief der Mama liegen. Sie schreibt: Da ich ohne Wissen der Eltern von Hause fort bin, wollte sie mir nicht schreiben, dass der Papa erkrankt ist. Jetzt ist er gestorben, und

---

Beitrag zum Trauminhalt, der sich der vorgebildeten Situation anpassen muss. Es brennt . . . der Kuss hat wohl nach Rauch geschmeckt, sie riecht also Rauch im Trauminhalt, der sich hier über das Erwachen fortsetzt.

In der Analyse dieses Traumes habe ich leider aus Unachtsamkeit eine Lücke gelassen. Dem Vater ist die Rede in den Mund gelegt: Ich will nicht, dass meine beiden Kinder u. s. w. (hier ist wohl aus den Traumgedanken einzufügen: an den Folgen der Masturbation) zu Grunde gehen. Solche Traumrede ist regelmässig aus Stücken realer, gehaltener oder gehörter Rede zusammengesetzt. Ich hätte mich nach der realen Herkunft dieser Rede erkundigen sollen. Das Ergebnis dieser Nachfrage hätte den Aufbau des Traumes zwar verwickelter ergeben, aber dabei gewiss auch durchsichtiger erkennen lassen.

Soll man annehmen, dass dieser Traum damals in S. genau den nämlichen Inhalt gehabt hat wie bei seiner Wiederholung während der Kur? Es scheint nicht notwendig. Die Erfahrung zeigt, dass die Menschen häufig behaupten, sie hätten denselben Traum gehabt, während sich die einzelnen Erscheinungen des wiederkehrenden Traumes durch zahlreiche Details und sonst weitgehende Abänderungen unterscheiden. So berichtet eine meiner Patientinnen, sie habe heute wieder ihren stets in gleicher Weise wiederkehrenden Lieblingstraum gehabt, dass sie im blauen Meer schwimme, mit Genuss die Wogen teile u. s. w. Nähere Nachforschung ergibt, dass auf dem gemeinsamen Untergrunde das eine Mal dies, das andere Mal jenes Detail aufgetragen ist; ja einmal schwamm sie im Meere, während es gefroren war, mitten zwischen Eisbergen. Andere Träume, die sie selbst nicht mehr für die nämlichen auszugeben versucht, zeigen sich mit diesen wiederkehrenden innig verknüpft. Sie sieht z. B. nach einer Photographie gleichzeitig das Ober- und das Unterland von Helgoland in realen Dimensionen; auf dem Meer ein Schiff, in dem sich zwei Jugendbekannte von ihr befinden u. s. w.

Sicher ist, dass der während der Kur vorfallende Traum Doras — vielleicht ohne seinen manifesten Inhalt zu ändern — eine neue aktuelle Bedeutung gewonnen hatte. Er schloss unter seinen Traumgedanken eine Beziehung zu meiner Behandlung ein und entsprach einer Erneuerung des damaligen Vorsatzes, sich einer Gefahr zu entziehen. Wenn keine Erinnerungstäuschung von ihrer Seite im Spiele war, als sie behauptete, den Rauch nach dem Erwachen schon in L. verspürt zu haben, so ist anzuerkennen, dass sie meinen Ausspruch: „Wo Rauch ist, da ist Feuer“, sehr geschickt unter die fertige Traumform gebracht, wo er zur Ueberdeterminierung des letzten Elementes verwendet erscheint. Ein unleugbarer Zufall war es, dass ihr der letzte aktuelle Anlass, das Verschliessen des Speisezimmers von Seiten der Mutter, wodurch der Bruder in seinem Schlafraum eingeschlossen blieb, eine Anknüpfung an die Nachstellung des Herrn K. in L. brachte, wo ihr Entschluss zur Reife kam, als sie ihr Schlafzimmer nicht verschliessen konnte. Vielleicht kam der Bruder in den damaligen Träumen nicht vor, so dass die Rede „meine beiden Kinder“ erst nach dem letzten Anlass in den Trauminhalt gelangte.

[1]) Hierzu der wichtige Nachtrag: Auf einem der Plätze sehe ich ein Monument.

wenn Du willst[1]), kannst Du kommen. Ich gehe nun zum Bahnhof und frage etwa 100 mal: Wo ist der Bahnhof? Ich bekomme immer die Antwort: 5 Minuten. Ich sehe dann einen dichten Wald vor mir, in den ich hineingehe, und frage dort einen Mann, dem ich begegne. Er sagt mir: Noch 2½ Stunden[2]). Er bietet mir an, mich zu begleiten. Ich lehne ab und gehe allein. Ich sehe den Bahnhof vor mir und kann ihn nicht erreichen. Dabei ist das gewöhnliche Angstgefühl, wenn man im Traum nicht weiter kommt. Dann bin ich zu Hause, dazwischen muss ich gefahren sein, davon weiss ich aber nichts. — Trete in die Portierloge und frage ihn nach unserer Wohnung. Das Dienstmädchen öffnet mir und antwortet: Die Mama und die Anderen sind schon auf dem Friedhof[3]).

Die Deutung dieses Traumes ging nicht ohne Schwierigkeiten vor sich. Infolge der eigentümlichen, mit seinem Inhalt verknüpften Umstände, unter denen wir abbrachen, ist nicht alles geklärt worden, und damit hängt wieder zusammen, dass meine Erinnerung die Reihenfolge der Erschliessungen nicht überall gleich sicher bewahrt hat. Ich schicke noch voraus, welches Thema der fortlaufenden Analyse unterlag, als sich der Traum einmengte. Dora warf seit einiger Zeit selbst Fragen über den Zusammenhang ihrer Handlungen mit den zu vermutenden Motiven auf. Eine dieser Fragen war: Warum habe ich die ersten Tage nach der Szene am See noch darüber geschwiegen? Die zweite: Warum habe ich dann plötzlich den Eltern davon erzählt? Ich fand es überhaupt noch der Erklärung bedürftig, dass sie sich durch die Werbung K.s so schwer gekränkt gefühlt, zumal da mir die Einsicht aufzugehen begann, dass die Werbung um Dora auch für Herrn K. keinen leichtsinnigen Verführungsversuch bedeutet hatte. Dass sie von dem Vorfalle ihre Eltern in Kenntnis gesetzt, legte ich als eine Handlung aus, die bereits unter dem Einfluss krankhafter Rachsucht stand. Ein normales Mädchen wird, so sollte ich meinen, allein mit solchen Angelegenheiten fertig.

Ich werde also das Material, welches sich zur Analyse dieses Traumes einstellte, in der ziemlich bunten Ordnung, die sich in meiner Reproduktion ergibt, vorbringen.

Sie irrt allein in einer fremden Stadt, sieht Strassen und Plätze. Sie versichert, es war gewiss nicht B., worauf ich zuerst geraten hatte, sondern eine Stadt, in der sie nie gewesen war. Es lag nahe, fortzusetzen: Sie können ja Bilder oder Photo-

[1]) Dazu der Nachtrag: Bei diesem Wort stand ein Fragezeichen: willst?

[2]) Ein zweites Mal wiederholt sie: 2 Stunden.

[3]) Dazu in der nächsten Stunde zwei Nachträge: Ich sehe mich besonders deutlich die Treppe hinaufgehen, und: Nach ihrer Antwort gehe ich, aber gar nicht traurig, auf mein Zimmer und lese in einem grossen Buch, das auf meinem Schreibtisch liegt.

graphien gesehen haben, denen Sie die Traumbilder entnehmen. Nach dieser Bemerkung stellte sich der Nachtrag von dem Monument auf einem Platze ein und dann sofort die Kenntnis der Quelle. Sie hatte zu den Weihnachtsfeiertagen ein Album mit Stadtansichten aus einem deutschen Kurort bekommen und dasselbe gerade gestern hervorgesucht, um es den Verwandten, die bei ihnen zu Gast waren, zu zeigen. Es lag in einer Bilderschachtel, die sich nicht gleich vorfand, und sie fragte die Mama: Wo ist die Schachtel[1])? Eines der Bilder zeigte einen Platz mit einem Monument. Der Spender aber war ein junger Ingenieur, dessen flüchtige Bekanntschaft sie einst in der Fabrikstadt gemacht hatte. Der junge Mann hatte eine Stellung in Deutschland angenommen, um rascher zur Selbständigkeit zu kommen, benutzte jede Gelegenheit, um sich in Erinnerung zu bringen, und es war leicht zu erraten, dass er vorhabe, seinerzeit, wenn sich seine Position gebessert, mit einer Werbung um Dora hervorzutreten. Aber das brauchte noch Zeit, da hiess es warten.

Das Umherwandern in einer fremden Stadt war überdeterminiert. Es führte zu einem der Tagesanlässe. Zu den Feiertagen war ein jugendlicher Cousin auf Besuch gekommen, dem sie jetzt die Stadt Wien zeigen mussten. Dieser Tagesanlass war freilich ein höchst indifferenter. Der Vetter erinnerte sie aber an einen kurzen ersten Aufenthalt in Dresden. Damals wanderte sie als Fremde herum, versäumte natürlich nicht die berühmte Galerie zu besuchen. Ein anderer Vetter, der mit ihnen war und Dresden kannte, wollte den Führer durch die Galerie machen. Aber sie wies ihn ab und ging allein, blieb vor den Bildern stehen, die ihr gefielen. Vor der Sixtina verweilte sie 2 Stunden lang in still träumender Bewunderung. Auf die Frage, was ihr an dem Bilde so sehr gefallen, wusste sie nichts Klares zu antworten. Endlich sagte sie: die Madonna.

Dass diese Einfälle wirklich dem traumbildenden Material angehören, ist doch gewiss. Sie schliessen Bestandteile ein, die wir unverändert im Trauminhalt wiederfinden (sie wies ihn ab und ging allein — 2 Stunden). Ich merke bereits, dass „Bilder" einem Knotenpunkt in dem Gewebe der Traumgedanken entsprechen (die Bilder im Album — die Bilder in Dresden). Auch das Thema der Madonna, der jungfräulichen Mutter, möchte ich für weitere Verfolgung herausgreifen. Vor allem aber sehe ich, dass sie sich in diesem ersten Teil des Traumes mit einem jungen Manne identifiziert. Er irrt in der Fremde herum, er bestrebt sich, ein Ziel zu erreichen, aber er wird hingehalten, er braucht Geduld, er muss warten. Wenn sie dabei an den Ingenieur dachte, so hätte es gestimmt, dass dieses Ziel der Besitz eines Weibes, ihrer eigenen Person, sein sollte. Anstatt dessen war es ein — Bahnhof, für den wir allerdings nach dem Verhältnis der Frage

[1]) Im Traum fragt sie: Wo ist der Bahnhof? Aus dieser Annäherung zog ich einen Schluss, den ich später entwickeln werde.

im Traum zu der wirklich getanen Frage eine Schachtel einsetzen dürfen. Eine Schachtel und ein Weib, das geht schon besser zusammen.

Sie fragt wohl hundertmal . . . Das führt zu einer anderen minder indifferenten Veranlassung des Traumes. Gestern abends nach der Gesellschaft bat sie der Vater, ihm den Cognac zu holen; er schlafe nicht, wenn er nicht vorher Cognac getrunken. Sie verlangte den Schlüssel zum Speisekasten von der Mutter, aber die war in ein Gespräch verwickelt und gab ihr keine Antwort, bis sie mit der ungeduldigen Uebertreibung herausfuhr: Jetzt habe ich Dich schon hundertmal gefragt, wo der Schlüssel ist. In Wirklichkeit hatte sie die Frage natürlich nur etwa fünfmal wiederholt[1]).

Wo ist der Schlüssel? scheint mir das männliche Gegenstück zur Frage: Wo ist die Schachtel (siehe den ersten Traum, Seite 427)? Es sind also Fragen — nach den Genitalien.

In derselben Versammlung Verwandter hatte jemand einen Trinkspruch auf den Papa gehalten und die Hoffnung ausgesprochen, dass er noch lange in bester Gesundheit u. s. w. Dabei hatte es so eigentümlich in den müden Mienen des Vaters gezuckt, und sie hatte verstanden, welche Gedanken er zu unterdrücken hatte. Der arme kranke Mann! Wer konnte wissen, wie lange Lebensdauer ihm noch beschieden war.

Damit sind wir beim Inhalt des Briefes im Traum angelangt. Der Vater war gestorben, sie hatte sich eigenmächtig vom Hause entfernt. Ich mahnte sie bei dem Brief im Traum sofort an den Abschiedsbrief, den sie den Eltern geschrieben oder wenigstens für die Eltern aufgesetzt hatte. Dieser Brief war bestimmt, den Vater in Schreck zu versetzen, damit er von Frau K. ablasse oder wenigstens an ihm Rache zu nehmen, wenn er dazu nicht zu bewegen sei. Wir stehen beim Thema ihres Todes und beim Tode ihres Vaters (Friedhof später im Traum). Gehen wir irre, wenn wir annehmen, dass die Situation, welche die Fassade des Traumes bildet, einer Rachephantasie gegen den Vater entspricht? Die mitleidigen Gedanken vom Tage vorher würden gut dazu stimmen. Die Phantasie aber lautete: Sie ginge von Haus weg in die Fremde, und dem Vater würde aus Kummer darüber, vor Sehnsucht nach ihr, das Herz brechen. Dann wäre sie gerächt. Sie verstand ja sehr gut, was dem Vater fehlte, der jetzt nicht ohne Cognac schlafen konnte[2]).

---

[1]) Im Trauminhalt steht die Zahl fünf bei der Zeitangabe: 5 Minuten. In meinem Buche über die Traumdeutung habe ich an mehreren Beispielen gezeigt, wie in den Traumgedanken vorkommende Zahlen vom Traum behandelt werden; man findet sie häufig aus ihren Beziehungen gerissen und in neue Zusammenhänge eingetragen.

[2]) Die sexuelle Befriedigung ist unzweifelhaft das beste Schlafmittel, sowie Schlaflosigkeit zu allermeist die Folge der Unbefriedigung ist. Der Vater schlief nicht, weil ihm der Verkehr mit der geliebten Frau fehlte. Vgl. hierzu das unten Folgende: Ich habe nichts an meiner Frau.

Wir wollen uns die Rachsucht als ein neues Element für eine spätere Synthese der Traumgedanken merken.

Der Inhalt des Briefes musste aber weitere Determinierung zulassen. Woher stammte der Zusatz: Wenn Du willst?

Da fiel ihr der Nachtrag ein, dass hinter dem Worte „willst“ ein Fragezeichen gestanden hatte, und damit erkannte sie auch diese Worte als Zitat aus dem Brief der Frau K., welcher die Einladung nach L. (am See) enthalten hatte. In ganz auffälliger Weise stand in diesem Briefe nach der Einschaltung: „wenn Du kommen willst?“ mitten im Gefüge des Satzes ein Fragezeichen.

Da wären wir also wieder bei der Szene am See und bei den Rätseln, die sich an sie knüpften. Ich bat sie, mir diese Szene einmal ausführlich zu erzählen. Sie brachte zuerst nicht viel Neues. Herr K. hatte eine einigermassen ernsthafte Einleitung vorgebracht; sie liess ihn aber nicht ausreden. Sobald sie nur verstanden hatte, um was es sich handle, schlug sie ihm ins Gesicht und eilte davon. Ich wollte wissen, welche Worte er gebraucht; sie erinnerte nur seine Begründung: „Sie wissen, ich habe nichts an meiner Frau[1]).“ Sie wollte dann, um nicht mehr mit ihm zusammenzutreffen, den Weg nach L. zu Fuss um den See machen und fragte einen Mann, der ihr begegnete, wie weit sie dahin habe. Auf seine Antwort: „$2^1/_2$ Stunden“ gab sie diese Absicht auf und suchte doch wieder das Schiff auf, das bald hernach abfuhr. Herr K. war auch wieder da, näherte sich ihr, bat sie, ihn zu entschuldigen und nichts von dem Vorfall zu erzählen. Sie gab aber keine Antwort. — Ja, der Wald im Traum war ganz ähnlich dem Wald am Seeufer, in dem sich die eben von neuem beschriebene Szene abgespielt hatte. Genau den nämlichen dichten Wald hatte sie aber gestern auf einem Gemälde in der Sezessionsausstellung gesehen. Im Hintergrunde des Bildes sah man Nymphen[2]).

Jetzt wurde ein Verdacht bei mir zur Gewissheit. Bahnhof[3]) und Friedhof, an Stelle von weiblichen Genitalien, war auffällig genug, hatte aber meine geschärfte Aufmerksamkeit auf das ähnlich gebildete „Vorhof“ gelenkt, einen anatomischen Terminus für eine bestimmte Region der weiblichen Genitalien. Aber das konnte ein witziger Irrtum sein. Nun, da die „Nymphen“ dazu kamen, die man im Hintergrunde des „dichten Waldes“ sieht, war ein Zweifel nicht mehr gestattet. Das war symbolische Sexualgeographie! Nymphen nennt man, wie dem Arzt, aber nicht dem Laien bekannt, wie übrigens auch ersterem nicht sehr gebräuchlich, die kleinen Labien im Hintergrunde des „dichten Waldes“ von Schamhaaren. Wer aber solche technische Namen wie „Vorhof“

[1]) Diese Worte werden zur Lösung eines unserer Rätsel führen.

[2]) Hier zum drittenmal: Bild (Städtebilder, Galerie in Dresden), aber in weit bedeutsamerer Verknüpfung. Durch das, was man an dem Bilde sieht wird es zum Weibsbild (Wald, Nymphen).

[3]) Der „Bahnhof“ dient übrigens dem „Verkehr“. Die psychische Umkleidung mancher Eisenbahnangst.

und „Nymphen“ gebrauchte, der musste seine Kenntnis aus Büchern geschöpft haben und zwar nicht aus populären, sondern aus anatomischen Lehrbüchern oder aus einem Konversationslexikon, der gewöhnlichen Zuflucht der von sexueller Neugierde verzehrten Jugend. Hinter der ersten Situation des Traumes verbarg sich also, wenn diese Deutung richtig war, eine Deflorationsphantasie, wie ein Mann sich bemüht, ins weibliche Genitale einzudringen[1]).

Ich teilte ihr meine Schlüsse mit. Der Eindruck muss zwingend gewesen sein, denn es kam sofort ein vergessenes Stückchen des Traumes nach: Dass sie ruhig auf ihr Zimmer geht und in einem grossen Buch liest, welches auf ihrem Schreibtisch liegt[2]). Der Nachdruck liegt hier auf den beiden Details: ruhig und gross bei Buch. Ich fragte: War es Lexikonformat? Sie bejahte. Nun lesen Kinder über verbotene Materien niemals ruhig im Lexikon nach. Sie zittern und bangen dabei und schauen sich ängstlich um, ob wohl jemand kommt. Die Eltern sind bei solcher Lektüre sehr im Wege. Aber die wunscherfüllende Kraft des Traumes hatte die unbehagliche Situation gründlich verbessert. Der Vater war tot und die anderen schon auf den Friedhof gefahren. Sie konnte ruhig lesen, was ihr beliebte. Sollte das nicht heissen, dass einer ihrer Gründe zur Rache auch die Auflehnung gegen den Zwang der Eltern war? Wenn der Vater tot war, dann konnte sie lesen oder auch lieben, wie sie wollte.

Zunächst wollte sie nun nicht erinnern, dass sie je im Konversationslexikon gelesen, dann gab sie zu, dass eine solche Erinnerung in ihr auftauchte, freilich harmlosen Inhalts. Zur Zeit, als die geliebte Tante so schwer krank und ihre Reise nach Wien schon beschlossen war, kam von einem anderen Onkel ein Brief, sie könnten nicht nach Wien reisen, ein Kind, also ein Vetter Doras sei gefährlich an Blinddarmentzündung erkrankt. Damals las sie im Lexikon nach, welches die Symptome einer Blinddarmentzündung seien. Von dem, was sie gelesen, erinnert sie noch den charakteristisch lokalisierten Schmerz im Leib.

Nun erinnerte ich, dass sie kurz nach dem Tode der Tante eine angebliche Blinddarmentzündung in Wien durchgemacht. Ich

---

[1]) Die Deflorationsphantasie ist der zweite Bestandteil dieser Situation. Die Hervorhebung der Schwierigkeit im Vorwärtskommen und die im Traum empfundene Angst weisen auf die gerne betonte Jungfräulichkeit, die wir an anderer Stelle durch die „Sixtina“ angedeutet finden. Diese sexuellen Gedanken ergeben eine unbewusste Untermalung für die vielleicht nur geheim gehaltenen Wünsche, die sich mit dem wartenden Bewerber in Deutschland beschäftigen. Als ersten Bestandteil derselben Traumsituation haben wir die Rachephantasie kennen gelernt, die beiden decken einander nicht völlig, sondern nur partiell; die Spuren eines noch bedeutsameren dritten Gedankenzuges werden wir später finden.

[2]) Ich kann diesen Traum als neuen Beweis für die Richtigkeit einer in der „Traumdeutung“ (p. 299 u. ff.) enthaltenen Behauptung verwerten, dass die zuerst vergessenen und nachträglich erinnerten Traumstücke stets die für das Verständnis des Traumes wichtigsten sind. Ich ziehe dort den Schluss, dass auch das Vergessen der Träume die Erklärung durch den innerpsychischen Widerstand fordert.

hatte mich bisher nicht getraut, diese Erkrankung zu ihren hysterischen Leistungen zu rechnen. Sie erzählte, dass sie die ersten Tage hoch gefiebert und denselben Schmerz im Unterleib verspürt, von dem sie im Lexikon gelesen. Sie habe kalte Umschläge bekommen, sie aber nicht vertragen; am zweiten Tag sei unter heftigen Schmerzen die seit ihrem Kranksein sehr unregelmässige Periode eingetreten. An Stuhlverstopfung habe sie damals konstant gelitten.

Es ging nicht recht an, diesen Zustand als einen rein hysterischen aufzufassen. Wenn auch hysterisches Fieber unzweifelhaft vorkommt, so schien es doch willkürlich, das Fieber dieser fraglichen Erkrankung auf Hysterie anstatt auf eine organische damals wirksame Ursache zu beziehen. Ich wollte die Spur wieder aufgeben, als sie selbst weiterhalf, indem sie den letzten Nachtrag zum Traum brachte: Sie sehe sich besonders deutlich die Treppe hinaufgehen.

Dafür verlangte ich natürlich eine besondere Determinierung. Ihren wohl nicht ernsthaft gemeinten Einwand, dass sie ja die Treppe hinaufgehen müsse, wenn sie in ihre im Stock gelegene Wohnung wolle, konnte ich leicht mit der Bemerkung abweisen, wenn sie im Traum von der fremden Stadt nach Wien reisen und dabei die Eisenbahnfahrt übergehen könne, so dürfe sie sich auch über die Stufen der Treppe im Traum hinwegsetzen. Sie erzählte dann weiter: Nach der Blinddarmentzündung habe sie schlecht gehen können, weil sie den rechten Fuss nachgezogen. Das sei lange so geblieben, und sie hätte darum besonders Treppen gerne vermieden. Noch jetzt bleibe der Fuss manchmal zurück. Die Aerzte, die sie auf Verlangen des Vaters konsultierte, hätten sich über diesen ganz ungewöhnlichen Rest nach einer Blinddarmentzündung sehr verwundert, besonders da der Schmerz im Leib nicht wieder aufgetreten sei und keineswegs das Nachziehen des Fusses begleite[1]).

Das war also ein rechtes hysterisches Symptom. Mochte auch das Fieber damals organisch bedingt gewesen sein — etwa durch eine der so häufigen Influenza-Erkrankungen ohne besondere Lokalisation —, so war doch sichergestellt, dass sich die Neurose des Zufalls bemächtigt, um ihn für eine ihrer Aeusserungen zu verwerten. Sie hatte sich also eine Krankheit angeschafft, über die sie im Lexikon nachgelesen, sich für diese Lektüre bestraft und musste sich sagen, die Strafe konnte unmöglich der Lektüre des harmlosen Artikels gelten, sondern war durch eine Verschiebung zustande gekommen, nachdem an diese Lektüre sich andere schuldvollere angeschlossen

---

[1]) Zwischen der „Ovarie" benannten Schmerzhaftigkeit im Abdomen und der Gehstörung des gleichseitigen Beines ist ein somatischer Zusammenhang anzunehmen, der hier bei Dora eine besonders spezialisierte Deutung i. e. psychische Ueberlagerung und Verwertung erfährt. Vgl. die analoge Bemerkung bei der Analyse der Hustensymptome und des Zusammenhanges von Katarrh und Essunlust.

hatte, die sich heute in der Erinnerung hinter der gleichzeitigen harmlosen verbarg.[1]) Vielleicht liess sich noch erforschen, über welche Themata sie damals gelesen hatte.

Was bedeutete denn der Zustand, der eine Perityphlitis nachahmen wollte? Der Rest der Affektion, das Nachziehen eines Beines, der zu einer Perityphlitis so gar nicht stimmte, musste sich besser zu der geheimen, etwa sexuellen Bedeutung des Krankheitsbildes schicken und konnte seinerseits, wenn man ihn aufklärte, ein Licht auf diese gesuchte Bedeutung werfen. Ich versuchte, einen Zugang zu diesem Rätsel zu finden. Es waren im Traume Zeiten vorgekommen; die Zeit ist wahrlich nichts Gleichgiltiges bei allem biologischen Geschehen. Ich fragte also, wann diese Blinddarmentzündung sich ereignet, ob früher oder später als die Szene am See. Die prompte, alle Schwierigkeiten mit einem Schlag lösende Antwort war: 9 Monate nachher. Dieser Termin ist wohl charakteristisch. Die angebliche Blinddarmentzündung hatte also die Phantasie einer Entbindung realisiert mit den bescheidenen Mitteln, die der Patientin zu Gebote standen, den Schmerzen und der Periodenblutung.[2]) Sie kannte natürlich die Bedeutung dieses Termins und konnte die Wahrscheinlichkeit nicht in Abrede stellen, dass sie damals im Lexikon über Schwangerschaft und Geburt gelesen. Was war aber mit dem nachgezogenen Bein? Ich durfte jetzt ein Erraten versuchen. So geht man doch, wenn man sich den Fuss übertreten hat. Sie hatte also einen „Fehltritt“ getan, ganz richtig, wenn sie 9 Monate nach der Szene am See entbinden konnte. Nur musste ich eine weitere Forderung aufstellen. Man kann — nach meiner Ueberzeugung — solche Symptome nur dann bekommen, wenn man ein infantiles Vorbild für sie hat. Die Erinnerungen, die man von Eindrücken späterer Zeit hat, besitzen, wie ich nach meinen bisherigen Erfahrungen strenge festhalten muss, nicht die Kraft, sich als Symptome durchzusetzen. Ich wagte kaum zu hoffen, dass sie mir das gewünschte Material aus der Kinderzeit liefern würde, denn ich kann in Wirklichkeit obigen Satz, an den ich gerne glauben möchte, noch nicht allgemein aufstellen. Aber hier kam die Bestätigung sofort. Ja, sie hatte sich als Kind einmal denselben Fuss übertreten, sie war in B. beim Heruntergehen auf der Treppe über eine Stufe gerutscht; der Fuss, es war sogar der nämliche, den sie später nachzog, schwoll an, musste bandagiert werden, sie lag einige Wochen ruhig. Es war kurze Zeit vor dem nervösen Asthma im achten Lebensjahre.

Nun galt es, den Nachweis dieser Phantasie zu verwerten:

---

[1]) Ein ganz typisches Beispiel für Entstehung von Symptomen aus Anlässen, die anscheinend mit dem Sexuellen nichts zu tun haben.

[2]) Ich habe schon angedeutet, dass die meisten hysterischen Symptome, wenn sie ihre volle Ausbildung erlangt haben, eine phantasierte Situation des Sexuallebens darstellen, also eine Szene des sexuellen Verkehrs, eine Schwangerschaft, Entbindung, Wochenbett u. dgl.

Wenn Sie 9 Monate nach der Szene am See eine Entbindung durchmachen und dann mit den Folgen des Fehltritts bis zum heutigen Tage herumgehen, so beweist dies, dass Sie im Unbewussten den Ausgang der Szene bedauert haben. Sie haben ihn also in Ihrem unbewussten Denken korrigiert. Die Voraussetzung Ihrer Entbindungsphantasie ist ja, dass damals etwas vorgegangen ist[1]), dass Sie damals all das erlebt und erfahren haben, was Sie später aus dem Lexikon entnehmen mussten. Sie sehen, dass Ihre Liebe zu Herrn K. mit jener Szene nicht beendet war, dass sie sich, wie ich behauptet habe, bis auf den heutigen Tag — allerdings Ihnen unbewusst — fortsetzt. — Sie widersprach dem auch nicht mehr.[2])

Diese Arbeiten zur Aufklärung des zweiten Traumes hatten zwei Stunden in Anspruch genommen. Als ich nach Schluss der

---

[1]) Die Deflorationsphantasie findet also ihre Anwendung auf Herrn K., und es wird klar, warum dieselbe Region des Trauminhaltes Material aus der Szene am See enthält. (Ablehnung, 2½ Stunden, der Wald, Einladung nach L.)

[2]) Einige Nachträge zu den bisherigen Deutungen: Die „Madonna" ist offenbar sie selbst erstens wegen des „Anbeters", der ihr die Bilder geschickt hat, dann weil sie Herrn K.'s Liebe vor allem durch ihre Mütterlichkeit gegen seine Kinder gewonnen hatte, und endlich, weil sie als Mädchen doch schon ein Kind gehabt hat, im direkten Hinweis auf die Entbindungsphantasie. Die „Madonna" ist übrigens eine beliebte Gegenvorstellung, wenn ein Mädchen unter dem Drucke sexueller Beschuldigungen steht, was ja auch bei Dora zutrifft. Ich bekam von diesem Zusammenhange die erste Ahnung als Arzt der psychiatrischen Klinik bei einem Falle von halluzinatorischer Verworrenheit raschen Ablaufs, der sich als Reaktion auf einen Vorwurf des Bräutigams herausstellte.

Die mütterliche Sehnsucht nach einem Kind wäre bei Fortsetzung der Analyse wahrscheinlich als mächtiges und dunkles Motiv ihres Handelns aufzudecken gewesen. — Die vielen Fragen, die sie in letzter Zeit aufgeworfen hatte, erscheinen wie Spätabkömmlinge der Fragen sexueller Wissbegierde, welche sie aus dem Lexikon zu befriedigen gesucht. Es ist anzunehmen, dass sie über Schwangerschaft, Entbindung, Jungfräulichkeit und ähnliche Themata nachgelesen. — Eine der Fragen, die in den Zusammenhang der zweiten Traumsituation einzufügen sind, hatte sie bei der Reproduktion des Traumes vergessen. Es konnte nur die Frage sein: Wohnt hier der Herr ***? oder: Wo wohnt der Herr ***? Es muss seinen Grund haben, dass sie diese scheinbar harmlose Frage vergessen, nachdem sie sie überhaupt in den Traum aufgenommen. Ich finde diesen Grund in dem Familiennamen selbst, der gleichzeitig Gegenstandsbedeutung hat, und zwar mehrfache, also einem „zweideutigen" Wort gleichgesetzt werden kann. Ich kann diesen Namen leider nicht mitteilen, um zu zeigen, wie geschickt er verwendet worden ist, um „Zweideutiges" und „Unanständiges" zu bezeichnen. Es stützt diese Deutung, wenn wir in anderer Region der Traumes, wo das Material aus den Erinnerungen an den Tod der Tante stammt (Sie sind schon auf den Friedhof gefahren) gleichfalls eine Wortanspielung auf den Namen der Tante finden. In diesen unanständigen Worten wäre wohl ein Hinweis auf eine zweite mündliche Quelle gelegen, da für sie das Wörterbuch nicht ausreicht. Ich wäre nicht erstaunt gewesen zu hören, dass Frau K. selbst, die Verleumderin, diese Quelle war. Dora hätte dann gerade sie edelmütig verschont, während sie die anderen Personen mit nahezu tückischer Rache verfolgte; hinter der schier unübersehbaren Reihe von Verschiebungen, die sich so ergeben, könnte man ein einfaches Moment, die tief wurzelnde homosexuelle Liebe zu Frau K., vermuten.

zweiten Sitzung meiner Befriedigung über das Erreichte Ausdruck gab, antwortete sie geringschätzig: Was ist denn da viel herausgekommen? und bereitete mich so auf das Herannahen weiterer Enthüllungen vor.

Zur dritten Sitzung trat sie mit den Worten an: „Wissen Sie, Herr Doktor, dass ich heute das letzte Mal hier bin?“ — Ich kann es nicht wissen, da Sie mir nichts davon gesagt haben. — „Ja, ich habe mir vorgenommen, bis Neujahr[1]) halte ich es noch aus; länger will ich aber auf die Heilung nicht warten.“ — Sie wissen, dass Sie die Freiheit, auszutreten, immer haben. Heute wollen wir aber noch arbeiten. Wann haben Sie den Entschluss gefasst? — „Vor 14 Tagen, glaube ich.“ — Das klingt ja wie von einem Dienstmädchen, einer Gouvernante, 14 tägige Kündigung. — „Eine Gouvernante, die gekündigt hat, war auch damals bei K., als ich sie in L. am See besuchte.“ — So? Von der haben Sie noch nie erzählt. Bitte, erzählen Sie.

„Es war also ein junges Mädchen im Hause als Gouvernante der Kinder, die ein ganz merkwürdiges Benehmen gegen den Herrn zeigte. Sie grüsste ihn nicht, gab ihm keine Antwort, reichte ihm nichts bei Tisch, wenn er um etwas bat, kurz behandelte ihn wie Luft. Er war übrigens auch nicht viel höflicher gegen sie. Einen oder zwei Tage vor der Szene am See nahm mich das Mädchen auf die Seite; sie habe mir etwas mitzuteilen. Sie erzählte mir dann, Herr K. habe sich ihr zu einer Zeit, als die Frau gerade für mehrere Wochen abwesend war, genähert, sie sehr umworben und sie gebeten, ihm gefällig zu sein; er habe nichts von seiner Frau usw.“ . . . Das sind ja dieselben Worte, die er dann in der Werbung um Sie gebraucht, bei denen Sie ihm den Schlag ins Gesicht gegeben. — „Ja. Sie gab ihm nach, aber nach kurzer Zeit kümmerte er sich nicht mehr um sie, und sie hasste ihn seitdem.“ — Und diese Gouvernante hatte gekündigt? — „Nein, sie wollte kündigen. Sie sagte mir, sie habe sofort, wie sie sich verlassen gefühlt, den Vorfall den Eltern mitgeteilt, die anständige Leute sind und irgendwo in Deutschland wohnen. Die Eltern verlangten, dass sie das Haus augenblicklich verlasse, und schrieben ihr dann, als sie es nicht tat, sie wollten nichts mehr von ihr wissen, sie dürfe nicht mehr nach Haus zurückkommen.“ — Und warum ging sie nicht fort? — „Sie sagte, sie wolle noch eine kurze Zeit abwarten, ob sich nichts bei Herrn K. ändere. So zu leben, halte sie nicht aus. Wenn sie keine Aenderung sehe, werde sie kündigen und fortgehen.“ — Und was ist aus dem Mädchen geworden? — „Ich weiss nur, dass sie fortgegangen ist.“ — Ein Kind hat sie von dem Abenteuer nicht davongetragen? — „Nein.“

Da war also — wie übrigens ganz regelrecht — inmitten der Analyse ein Stück tatsächlichen Materials zum Vorschein gekommen, das früher aufgeworfene Probleme lösen half. Ich

---

[1]) Es war der 31. Dezember.

konnte Dora sagen: Jetzt kenne ich das Motiv jenes Schlags, mit dem Sie die Werbung beantwortet haben. Es war nicht Kränkung über die an Sie gestellte Zumutung, sondern eifersüchtige Rache. Als Ihnen das Fräulein seine Geschichte erzählte, machten Sie noch von Ihrer Kunst Gebrauch, alles bei Seite zu schieben, was Ihren Gefühlen nicht passte. In dem Moment, da Herr K. die Worte gebrauchte: Ich habe nichts an meiner Frau, die er auch zu dem Fräulein gesagt, wurden neue Regungen in Ihnen wachgerufen, und die Wagschale kippte um. Sie sagten sich: Er wagt es, mich zu behandeln wie eine Gouvernante, eine dienende Person? Diese Hochmutskränkung zur Eifersucht und zu den bewussten besonnenen Motiven hinzu: das war endlich zu viel.[1]) Zum Beweise, wie sehr Sie unter dem Eindruck der Geschichte des Fräuleins stehen, halte ich Ihnen die wiederholten Identifizierungen mit ihr im Traum und in Ihrem Benehmen vor. Sie sagen es den Eltern, was wir bisher nicht verstanden haben, wie das Fräulein es den Eltern geschrieben hat. Sie kündigen mir wie eine Gouvernante mit 14 tägiger Kündigung. Der Brief im Traum, der Ihnen erlaubt, nach Hause zu kommen, ist ein Gegenstück zum Briefe der Eltern des Fräuleins, die es ihr verboten hatten.

„Warum habe ich es dann den Eltern nicht gleich erzählt?"

Welche Zeit haben Sie denn verstreichen lassen?

„Am letzten Juni fiel die Szene vor; am 14. Juli habe ich's der Mutter erzählt."

Also wieder 14 Tage, der für eine dienende Person charakteristische Termin! Ihre Frage kann ich jetzt beantworten. Sie haben ja das arme Mädchen sehr wohl verstanden. Sie wollte nicht gleich fortgehen, weil sie noch hoffte, weil sie erwartete, dass Herr K. seine Zärtlichkeit ihr wieder zuwenden würde. Das muss also auch Ihr Motiv gewesen sein. Sie warteten den Termin ab, um zu sehen, ob er seine Werbung erneuern würde, daraus hätten Sie geschlossen, dass es ihm Ernst war, und dass er nicht mit Ihnen spielen wollte wie mit der Gouvernante.

„In den ersten Tagen nach der Abreise schickte er noch eine Ansichtskarte.[2])"

Ja, als aber dann nichts weiter kam, da liessen Sie Ihrer Rache freien Lauf. Ich kann mir sogar vorstellen, dass damals noch Raum für die Nebenabsicht war, ihn durch die Anklage zum Hinreisen nach Ihrem Aufenthalt zu bewegen.

„. . . Wie er's ja auch zuerst uns angetragen hat", warf sie ein. — Dann wäre Ihre Sehnsucht nach ihm gestillt worden — hier nickte sie Bestätigung, was ich nicht erwartet hatte — und er

---

[1]) Es war vielleicht nicht gleichgiltig, dass sie dieselbe Klage über die Frau, deren Bedeutung sie wohl verstand, auch vom Vater gehört haben konnte, wie ich sie aus seinem Munde gehört habe.

[2]) Dies die Anlehnung für den Ingenieur, der sich hinter dem Ich in der ersten Traumsituation verbirgt.

hätte Ihnen die Genugtuung geben können, die Sie sich verlangten.

„Welche Genugtuung?“

Ich fange nämlich an zu ahnen, dass Sie die Angelegenheit mit Herrn K. viel ernster aufgefasst haben, als Sie bisher verraten wollten. War zwischen den K. nicht oft von Scheidung die Rede?

„Gewiss, zuerst wollte er nicht der Kinder wegen, und jetzt will sie, aber er will nicht mehr.“

Sollten Sie nicht gedacht haben, dass er sich von seiner Frau scheiden lassen will, um Sie zu heiraten? Und dass er jetzt nicht mehr will, weil er keinen Ersatz hat? Sie waren freilich vor 2 Jahren sehr jung, aber Sie haben mir selbst von der Mama erzählt, dass sie mit 17 Jahren verlobt war und dann 2 Jahre auf ihren Mann gewartet hat. Die Liebesgeschichte der Mutter wird gewöhnlich zum Vorbild für die Tochter. Sie wollten also auch auf ihn warten und nahmen an, dass er nur warte, bis Sie reif genug seien, seine Frau zu werden[1]). Ich stelle mir vor, dass es ein ganz ernsthafter Lebensplan bei Ihnen war. Sie haben nicht einmal das Recht, zu behaupten, dass eine solche Absicht bei Herrn K. ausgeschlossen war, und haben mir genug von ihm erzählt, was direkt auf eine solche Absicht deutet[2]). Auch sein Benehmen in L. widerspricht dem nicht. Sie haben ihn ja nicht ausreden lassen und wissen nicht, was er Ihnen sagen wollte. Nebstbei wäre der Plan gar nicht so unmöglich auszuführen gewesen. Die Beziehungen des Papa zu Frau K., die Sie wahrscheinlich nur darum so lange Zeit unterstützt haben, boten Ihnen die Sicherheit, dass die Einwilligung der Frau zur Scheidung zu erreichen wäre, und beim Papa setzen Sie durch, was Sie wollen. Ja, wenn die Versuchung in L. einen andern Ausgang genommen hätte, wäre dies ja für alle Teile die einzig mögliche Lösung gewesen. Ich meine auch, darum haben Sie den anderen Ausgang so bedauert und ihn in der Phantasie, die als Blinddarmentzündung auftrat, korrigiert. Es musste also eine schwere Enttäuschung für Sie sein, als anstatt einer erneuten Werbung das Leugnen und die Schmähungen von Seiten des Herrn K. der Erfolg Ihrer Anklage wurden. Sie gestehen zu, dass nichts Sie so sehr in Wut bringen kann, als wenn man glaubt, Sie hätten sich die Szene am See eingebildet. Ich weiss nun, woran Sie nicht erinnert werden wollen, dass Sie sich eingebildet, die Werbung sei ernsthaft und Herr K. werde nicht ablassen, bis Sie ihn geheiratet.

Sie hatte zugehört, ohne, wie sonst, zu widersprechen. Sie schien ergriffen, nahm auf die liebenswürdigste Weise mit warmen

---

[1]) Das Warten, bis man das Ziel erreicht, findet sich im Inhalt der ersten Traumsituation; in dieser Phantasie vom Warten auf die Braut sehe ich ein Stück der dritten, bereits angekündigten Komponente dieses Traums.

[2]) Besonders eine Rede, mit der er im letzten Jahr des Zusammenlebens in B. das Weihnachtsgeschenk einer Briefschachtel begleitet hatte.

Wünschen zum Jahreswechsel Abschied und — kam nicht wieder. Der Vater, der mich noch einigemale besuchte, versicherte, sie werde wiederkommen; man merke ihr die Sehnsucht nach der Fortsetzung der Behandlung an. Aber er war wohl nie ganz aufrichtig. Er hatte die Kur unterstützt, so lange er sich Hoffnung machen konnte, ich würde Dora „ausreden", dass zwischen ihm und Frau K. etwas anderes als Freundschaft bestehe. Sein Interesse erlosch, als er merkte, dass dieser Erfolg nicht in meiner Absicht liege. Ich wusste, dass sie nicht wiederkommen würde. Es war ein unzweifelhafter Racheakt, dass sie in so unvermuteter Weise, als meine Erwartungen auf glückliche Beendigung der Kur den höchsten Stand einnahmen, abbrach und diese Hoffnungen vernichtete. Auch ihre Tendenz zur Selbstschädigung fand ihre Rechnung bei diesem Vorgehen. Wer wie ich die bösesten Dämonen, die unvollkommen gebändigt in einer menschlichen Brust wohnen, aufweckt, um sie zu bekämpfen, muss darauf gefasst sein, dass er in diesem Ringen selbst nicht unbeschädigt bleibe. Ob ich das Mädchen bei der Behandlung erhalten hätte, wenn ich mich selbst in eine Rolle gefunden, den Wert ihres Verbleibens für mich übertrieben und ihr ein warmes Interesse bezeugt hätte, das bei aller Milderung durch meine Stellung als Arzt doch wie ein Ersatz für die von ihr ersehnte Zärtlichkeit ausgefallen wäre? Ich weiss es nicht. Da ein Teil der Faktoren, die sich als Widerstand entgegenstellen, in jedem Falle unbekannt bleibt, habe ich es immer vermieden, Rollen zu spielen, und mich mit anspruchsloserer psychologischer Kunst begnügt. Bei allem theoretischen Interesse und allem ärztlichen Bestreben, zu helfen, halte ich mir doch vor, dass der psychischen Beeinflussung notwendig Grenzen gesetzt sind, und respektiere als solche den Willen und die Einsicht des Patienten.

Ich weiss auch nicht, ob Herr K. mehr erreicht hätte, wäre ihm verraten worden, dass jener Schlag ins Gesicht keineswegs ein endgültiges „Nein" Doras bedeutete, sondern der zuletzt geweckten Eifersucht entsprach, während noch die stärksten Regungen ihres Seelenlebens für ihn Partei nahmen. Würde er dieses erste „Nein" überhört und seine Werbung mit überzeugender Leidenschaft fortgesetzt haben, so hätte der Erfolg leicht sein können, dass die Neigung des Mädchens sich über alle inneren Schwierigkeiten hinweggesetzt hätte. Aber ich meine, vielleicht ebenso leicht wäre sie nur gereizt worden, ihre Rachsucht umso ausgiebiger an ihm zu befriedigen. Auf welche Seite sich in dem Widerstreit der Motive die Entscheidung neigt, ob zur Aufhebung oder zur Verstärkung der Verdrängung, das ist niemals zu berechnen. Die Unfähigkeit zur Erfüllung der realen Liebesforderung ist einer der wesentlichsten Charakterzüge der Neurose; die Kranken sind vom Gegensatz zwischen der Realität und der Phantasie beherrscht. Was sie in ihren Phantasien am intensivsten ersehnen, davor fliehen sie doch, wenn es ihnen in Wirklichkeit entgegentritt, und den Phantasien überlassen sie sich

am liebsten, wo sie eine Realisierung nicht mehr zu befürchten brauchen. Die Schranke, welche die Verdrängung aufgerichtet hat, kann allerdings unter dem Ansturm heftiger, real veranlasster Erregungen fallen, die Neurose kann noch durch die Wirklichkeit überwunden werden. Wir können aber nicht allgemein berechnen, bei wem und wodurch diese Heilung möglich wäre[1]).

IV. Nachwort.

Ich habe diese Mitteilung zwar als Bruchstück einer Analyse angekündigt; man wird aber gefunden haben, dass sie in viel weiterem Umfange unvollständig ist, als sich nach diesem ihrem Titel erwarten liess. Es geziemt sich wohl, dass ich versuche, diese keinesfalls zufälligen Auslassungen zu motivieren.

Eine Reihe von Ergebnissen der Analyse ist weggeblieben, weil sie beim Abbruch der Arbeit teils nicht genügend sicher erkannt, teils einer Fortführung bis zu einem allgemeineren Resultat bedürftig waren. Andere Male habe ich, wo es mir statthaft schien, auf die wahrscheinliche Fortsetzung einzelner Lösungen hingewiesen. Die keineswegs selbstverständliche Technik, mittels welcher man allein dem Rohmaterial von Einfällen des Kranken seinen Reingehalt an wertvollen unbewussten Gedanken entziehen kann, ist von mir hier durchwegs übergangen worden, womit der Nachteil

[1]) Noch einige Bemerkungen über den Aufbau dieses Traumes, der sich nicht so gründlich verstehen lässt, dass man seine Synthese versuchen könnte. Als ein fassadenartig vorgeschobenes Stück lässt sich die Rachephantasie gegen den Vater herausheben: Sie ist eigenmächtig von Hause weggegangen; der Vater ist erkrankt, dann gestorben . . . Sie geht jetzt nach Hause, die Anderen sind schon alle auf dem Friedhof. Sie geht gar nicht traurig auf ihr Zimmer und liest ruhig im Lexikon. Darunter zwei Anspielungen auf den anderen Racheakt, den sie wirklich ausgeführt, indem sie die Eltern einen Abschiedsbrief finden liess: Der Brief (im Traum von der Mama) und die Erwähnung des Leichenbegängnisses der für sie vorbildlichen Tante. — Hinter dieser Phantasie verbergen sich die Rachegedanken gegen Herrn K., denen sie in ihrem Benehmen gegen mich einen Ausweg geschafft hat. Das Dienstmädchen — die Einladung — der Wald — die 2 Stunden stammen aus dem Material der Vorgänge in L. Die Erinnerung an die Gouvernante und deren Briefverkehr mit ihren Eltern tritt mit dem Element ihres Abschiedsbriefes zu dem im Trauminhalt vorfindlichen Brief, der ihr nach Hause zu kommen erlaubt, zusammen. Die Ablehnung, sich begleiten zu lassen, der Entschluss, allein zu gehen, lässt sich wohl so übersetzen: Weil du mich wie ein Dienstmädchen behandelt hast, lasse ich dich stehen, gehe allein meine Wege und heirate nicht. — Durch diese Rachegedanken verdeckt, schimmert an anderen Stellen Material aus zärtlichen Phantasien aus der unbewusst fortgesetzten Liebe zu Herrn K. durch: Ich hätte auf dich gewartet, bis ich deine Frau geworden wäre — die Defloration — die Entbindung. — Endlich gehört es dem vierten, am tiefsten verborgenen Gedankenkreise, dem der Liebe zu Frau K. an, dass die Deflorationsphantasie vom Standpunkt des Mannes dargestellt wird (Identifizierung mit dem Verehrer, der jetzt in der Fremde weilt) und dass an zwei Stellen die deutlichsten Anspielungen auf zweideutige Reden (wohnt hier der Herr X. X.) und auf die nicht mündliche Quelle ihrer sexuellen Kenntnisse (Lexikon) enthalten sind. Grausame und sadistische Regungen finden in diesem Traume ihre Erfüllung.

verbunden bleibt, dass der Leser die Korrektheit meines Vorgehens bei diesem Darstellungsprozess nicht bestätigen kann. Ich fand es aber ganz undurchführbar, die Technik einer Analyse und die innere Struktur eines Falles von Hysterie in Einem zu behandeln; es wäre für mich eine fast unmögliche Leistung und für den Leser eine sicher ungeniessbare Lektüre geworden. Die Technik erfordert durchaus eine abgesonderte Darstellung, die durch zahlreiche, den verschiedensten Fällen entnommene Beispiele erläutert wird und von dem jedesmaligen Ergebnis absehen darf. Auch die psychologischen Voraussetzungen, die sich in meinen Beschreibungen psychischer Phänomene verraten, habe ich hier zu begründen nicht versucht. Eine flüchtige Begründung würde nichts leisten; eine ausführliche wäre eine Arbeit für sich. Ich kann nur versichern, dass ich, ohne einem bestimmten psychologischen System verpflichtet zu sein, an das Studium der Phänomene gegangen bin, welche die Beobachtung der Psychoneurotiker enthüllt, und dass ich dann meine Meinungen um soviel zurechtgerückt habe, bis sie mir geeignet erschienen, von dem Zusammenhange des Beobachteten Rechenschaft zu geben. Ich setze keinen Stolz darein, die Spekulation vermieden zu haben; das Material für diese Hypothesen ist aber durch die ausgedehnteste und mühevollste Beobachtung gewonnen worden. Besonders dürfte die Entschiedenheit meines Standpunktes in der Frage des Unbewussten Anstoss erregen, indem ich mit unbewussten Vorstellungen, Gedankenzügen und Regungen so operiere, als ob sie ebenso gute und unzweifelhafte Objekte der Psychologie wären wie alles Bewusste; aber ich bin dessen sicher, wer dasselbe Erscheinungsgebiet mit der nämlichen Methode zu erforschen unternimmt, wird nicht umhin können, sich trotz alles Abmahnens der Philosophen auf denselben Standpunkt zu stellen.

Diejenigen Fachgenossen, welche meine Theorie der Hysterie für eine rein psychologische gehalten und darum von vornherein für unfähig erklärt haben, ein pathologisches Problem zu lösen, werden aus dieser Abhandlung wohl entnehmen, dass ihr Vorwurf einen Charakter der Technik ungerechter Weise auf die Theorie überträgt. Nur die therapeutische Technik ist rein psychologisch; die Theorie versäumt es keineswegs, auf die organische Grundlage der Neurose hinzuweisen, wenngleich sie dieselbe nicht in einer pathologisch-anatomischen Veränderung sucht und die zu erwartende chemische Veränderung als derzeit noch unfassbar durch die Vorläufigkeit der organischen Funktion ersetzt. Der Sexualfunktion, in welcher ich die Begründung der Hysterie wie der Psychoneurosen überhaupt sehe, wird den Charakter eines organischen Faktors wohl niemand absprechen wollen. Eine Theorie des Sexuallebens wird, wie ich vermute, der Annahme bestimmter, erregend wirkender Sexualstoffe nicht entbehren können. Die Intoxikationen und Abstinenzen beim Gebrauch gewisser chronischer Gifte stehen ja unter allen Krankheitsbildern, welche uns die Klinik kennen lehrt, den genuinen Psychoneurosen am nächsten.

Was sich aber über das „somatische Entgegenkommen“, über die infantilen Keime zur Perversion, über die erogenen Zonen und die Anlage zur Bisexualität heute aussagen lässt, habe ich in dieser Abhandlung gleichfalls nicht ausgeführt, sondern nur die Stellen hervorgehoben, an denen die Analyse auf diese organischen Fundamente der Symptome stösst. Mehr liess sich von einem vereinzelten Fall aus nicht tun, auch hatte ich die nämlichen Gründe wie oben, eine beiläufige Erörterung dieser Momente zu vermeiden. Hier ist reichlicher Anlass zu weiteren, auf eine grosse Zahl von Analysen gestützten Arbeiten gegeben.

Mit dieser soweit unvollständigen Veröffentlichung wollte ich doch zweierlei erreichen. Erstens, als Ergänzung zu meinem Buche über die Traumdeutung, zeigen, wie diese sonst unnütze Kunst zur Aufdeckung des Verborgenen und Verdrängten im Seelenleben verwendet werden kann; bei der Analyse der beiden hier mitgeteilten Träume ist dann auch die Technik des Traumdeutens, welche der psycho-analytischen ähnlich ist, berücksichtigt worden. Zweitens wollte ich Interesse für eine Reihe von Verhältnissen erwecken, welche heute der Wissenschaft noch völlig unbekannt sind, weil sie sich nur bei Anwendung dieses bestimmten Verfahrens entdecken lassen. Von der Komplikation der psychischen Vorgänge bei der Hysterie, dem Nebeneinander der verschiedenartigsten Regungen, der gegenseitigen Bindung der Gegensätze, den Verdrängungen und Verschiebungen u. a. m. hat wohl niemand eine richtige Ahnung haben können. Janets Hervorhebung der „Idée fixe“, die sich in das Symptom umsetzt, bedeutet nichts als eine wahrhaft kümmerliche Schematisierung. Man wird sich auch der Vermutung nicht erwehren können, dass Erregungen, deren zugehörige Vorstellungen der Bewusstseinsfähigkeit ermangeln, anders aufeinander einwirken, anders verlaufen und zu anderen Aeusserungen führen, als die von uns „normal“ genannten, deren Vorstellungsinhalt uns bewusst wird. Ist man soweit aufgeklärt, so steht dem Verständnis einer Therapie nichts mehr im Wege, welche neurotische Symptome aufhebt, indem sie Vorstellungen der ersteren Art in normale verwandelt.

Es lag mir auch daran, zu zeigen, dass die Sexualität nicht bloss als einmal auftretender Deus ex machina irgendwo in das Getriebe der für die Hysterie charakteristischen Vorgänge eingreift, sondern dass sie die Triebkraft für jedes einzelne Symptom und für jede einzelne Aeusserung eines Symptoms abgibt. Die Krankheitserscheinungen sind, geradezu gesagt, die Sexualbetätigung der Kranken. Ein einzelner Fall wird niemals im Stande sein, einen so allgemeinen Satz zu erweisen, aber ich kann es nur immer wieder von neuem wiederholen, weil ich es niemals anders finde, dass die Sexualität der Schlüssel zum Problem der Psychoneurosen, wie der Neurosen überhaupt ist. Wer ihn verschmäht, wird niemals aufzuschliessen im Stande sein. Ich warte noch auf die Untersuchungen, welche diesen Satz aufzuheben oder einzuschränken vermögen sollen. Was ich bis jetzt

dagegen gehört habe, waren Aeusserungen persönlichen Missfallens oder Unglaubens, denen es genügt, das Wort Charcots entgegenzuhalten: „Ça n'empêche pas d'exister."

Der Fall, aus dessen Kranken- und Behandlungsgeschichte ich hier ein Bruchstück veröffentlicht habe, ist auch nicht geeignet, den Wert der psychoanalytischen Therapie ins rechte Licht zu setzen. Nicht nur die Kürze der Behandlungsdauer, die kaum 3 Monate betrug, sondern noch ein anderes dem Falle innewohnendes Moment haben es verhindert, dass die Kur mit der sonst zu erreichenden, vom Kranken und seinen Angehörigen zugestandenen Besserung abschloss, die mehr oder weniger nahe an vollkommene Heilung heranreicht. Solche erfreuliche Erfolge erzielt man, wo die Krankheitserscheinungen allein durch den inneren Konflikt zwischen den auf die Sexualität bezüglichen Regungen gehalten werden. Man sieht in diesen Fällen das Befinden der Kranken in dem Maasse sich bessern, in dem man durch Uebersetzung des pathogenen Materials in normales zur Lösung ihrer psychischen Aufgaben beigetragen hat. Anders ist der Verlauf, wo sich die Symptome in den Dienst äusserer Motive des Lebens gestellt haben, wie es auch bei Dora seit den letzten zwei Jahren geschehen war. Man ist überrascht und könnte leicht irre werden, wenn man erfährt, dass das Befinden der Kranken durch die selbst weit vorgeschrittene Arbeit nicht merklich geändert wird. In Wirklichkeit steht es nicht so arg; die Symptome schwinden zwar nicht unter der Arbeit, wohl aber eine Zeit lang nach derselben, wenn die Beziehungen zum Arzte gelöst sind. Der Aufschub der Heilung oder Besserung ist wirklich nur durch die Person des Arztes verursacht.

Ich muss etwas weiter ausholen, um diesen Sachverhalt verständlich zu machen. Während einer psychoanalytischen Kur ist die Neubildung von Symptomen, man darf wohl sagen: regelmässig, sistiert. Die Produktivität der Neurose ist aber durchaus nicht erloschen, sondern betätigt sich in der Schöpfung einer besonderen Art von meist unbewussten Gedankenbildungen, welchen man den Namen „Uebertragungen" verleihen kann.

Was sind die Uebertragungen? Es sind Neuauflagen, Nachbildungen von den Regungen und Phantasien, die während des Vordringens der Analyse erweckt und bewusst gemacht werden sollen, mit einer für die Gattung charakteristischen Ersetzung einer früheren Person durch die Person des Arztes. Um es anders zu sagen: eine ganze Reihe früherer psychischer Erlebnisse wird nicht als vergangen, sondern als aktuelle Beziehung zur Person des Arztes wieder lebendig. Es gibt solche Uebertragungen, die sich im Inhalt von ihrem Vorbild in gar nichts bis auf die Ersetzung unterscheiden. Das sind also, um in dem Gleichnis zu bleiben, einfache Neudrucke, unveränderte Neuauflagen. Andere sind kunstvoller gemacht, sie haben eine Milderung ihres Inhaltes, eine Sublimierung, wie ich sage, erfahren und vermögen selbst bewusst zu werden, indem sie sich an irgend eine geschickt ver-

wertete reale Besonderheit bei der Person oder den Verhältnissen des Arztes anlehnen. Das sind also Neubearbeitungen, nicht mehr Neudrucke.

Wenn man sich in die Theorie der analytischen Technik einlässt, kommt man zu der Einsicht, dass die Uebertragung etwas notwendig gefordertes ist. Praktisch überzeugt man sich wenigstens, dass man ihr durch keinerlei Mittel ausweichen kann und dass man diese letzte Schöpfung der Krankheit wie alle früheren zu bekämpfen hat. Nun ist dieses Stück der Arbeit das bei weitem schwierigste. Das Deuten der Träume, das Extrahieren der unbewussten Gedanken und Erinnerungen aus den Einfällen des Kranken und ähnliche Uebersetzungskünste sind leicht zu erlernen; dabei liefert immer der Kranke selbst den Text. Die Uebertragung allein muss man fast selbstständig erraten auf geringfügige Anhaltspunkte hin und ohne sich der Willkür schuldig zu machen. Zu umgehen ist sie aber nicht, da sie zur Herstellung aller Hindernisse verwendet wird, welche das Material der Kur unzugänglich machen, und da die Ueberzeugungsempfindung für die Richtigkeit der konstruierten Zusammenhänge beim Kranken erst nach der Lösung der Uebertragung hervorgerufen wird.

Man wird geneigt sein, es für einen schweren Nachteil des ohnehin unbequemen Verfahrens zu halten, dass dasselbe die Arbeit des Arztes durch Schöpfung einer neuen Gattung von krankhaften psychischen Produkten noch vermehrt, ja wird vielleicht eine Schädigung des Kranken durch die analytische Kur aus der Existenz der Uebertragungen ableiten wollen. Beides wäre irrig. Die Arbeit des Arztes wird durch die Uebertragung nicht vermehrt; es kann ihm ja gleichgültig sein, ob er die betreffende Regung des Kranken in Verbindung mit seiner Person oder mit einer anderen zu überwinden hat. Die Kur nötigt aber auch dem Kranken mit der Uebertragung keine neue Leistung auf, die er nicht auch sonst vollzogen hätte. Wenn Heilungen von Neurosen auch in Anstalten zu Stande kommen, wo psychisch-analytische Behandlung ausgeschlossen ist, wenn man sagen konnte, dass die Hysterie nicht durch die Methode, sondern durch den Arzt geheilt wird, wenn sich eine Art von blinder Abhängigkeit und dauernder Fesselung des Kranken an den Arzt zu ergeben pflegt, der ihn durch hypnotische Suggestion von seinen Symptomen befreit hat, so ist die wissenschaftliche Erklärung für all dies in „Uebertragungen“ zu sehen, die der Kranke regelmässig auf die Person des Arztes vornimmt. Die psychoanalytische Kur schafft die Uebertragung nicht, sie deckt sie blos, wie anderes im Seelenleben Verborgene, auf. Der Unterschied äussert sich nur darin, dass der Kranke spontan bloss zärtliche und freundschaftliche Uebertragungen zu seiner Heilung wachruft; wo dies nicht der Fall sein kann, reisst er sich so schnell als möglich unbeeinflusst vom Arzt, der ihm nicht „sympathisch“ ist, los. In der Psychoanalyse werden hin-

gegen, entsprechend einer veränderten Motivenlage, alle Regungen, auch die feindseligen, geweckt, durch Bewusstmachen für die Analyse verwertet, und dabei wird die Uebertragung immer wieder vernichtet. Die Uebertragung, die das grösste Hindernis für die Psychoanalyse zu werden bestimmt ist, wird zum mächtigsten Hilfsmittel derselben, wenn es gelingt, sie jedesmal zu erraten und dem Kranken zu übersetzen.

Ich musste von der Uebertragung sprechen, weil ich die Besonderheiten der Analyse Doras nur durch dieses Moment aufzuklären vermag. Was den Vorzug derselben ausmacht und sie als geeignet für eine erste, einführende Publikation erscheinen lässt, ihre besondere Durchsichtigkeit, das hängt mit ihrem grossen Mangel, welcher zu ihrem vorzeitigen Abbruch führte, innig zusammen. Es gelang mir hier nicht, der Uebertragung rechtzeitig Herr zu werden; durch die Bereitwilligkeit, mit welcher sie mir den einen Teil des pathogenen Materials in der Kur zur Verfügung stellte, vergass ich der Vorsicht, auf die ersten Zeichen der Uebertragung zu achten, welche sie mit einem anderen, mir unbekannt gebliebenen Teil desselben Materials vorbereitete. Zu Anfang war es klar, dass ich ihr in der Phantasie den Vater ersetzte, wie es auch bei dem Unterschied unserer Lebensalter nahe lag. Sie verglich mich auch immer bewusst mit ihm, suchte sich ängstlich zu vergewissern, ob ich auch ganz aufrichtig gegen sie sei, denn der Vater „bevorzuge immer die Heimlichkeit und einen krummen Umweg". Als dann der erste Traum kam, in dem sie sich warnte, die Kur zu verlassen wie seinerzeit das Haus des Herrn K., hätte ich selbst gewarnt werden müssen und ihr vorhalten sollen: „Jetzt haben Sie eine Uebertragung von Herrn K. auf mich gemacht. Haben Sie etwas bemerkt, was Sie auf böse Absichten schliessen lässt, die denen des Herrn K. (direkt oder in irgend einer Sublimierung) ähnlich sind, oder ist Ihnen etwas an mir aufgefallen oder von mir bekannt geworden, was Ihre Zuneigung erzwingt, wie ehemals bei Herrn K.?" Dann hätte sich ihre Aufmerksamkeit auf irgend ein Detail aus unserem Verkehr, an meiner Person oder an meinen Verhältnissen gerichtet, hinter dem etwas Analoges, aber ungleich Wichtigeres, das Herrn K. betraf, sich verborgen hielt, und durch die Lösung dieser Uebertragung hätte die Analyse den Zugang zu neuem, wahrscheinlich tatsächlichem Material der Erinnerung gewonnen. Ich überhörte aber diese erste Warnung, meinte, es sei reichlich Zeit, da sich andere Stufen der Uebertragung nicht einstellten und das Material für die Analyse noch nicht versiegte. So wurde ich denn von der Uebertragung überrascht und wegen des X, in dem ich sie an Herrn K. erinnerte, rächte sie sich an mir, wie sie sich an Herrn K. rächen wollte, und verliess mich, wie sie sich von ihm getäuscht und verlassen glaubte. Sie agierte so ein wesentliches Stück ihrer Erinnerungen und Phantasien, anstatt es in der Kur zu reproduzieren. Welches dieses X war, kann ich natürlich nicht wissen; ich vermute, es bezog sich auf Geld, oder es war Eifer-

sucht gegen eine andere Patientin, die nach ihrer Heilung im Verkehr mit meiner Familie geblieben war. Wo sich die Uebertragungen frühzeitig in die Analyse einbeziehen lassen, da wird deren Verlauf undurchsichtig und verlangsamt, aber ihr Bestand ist gegen plötzliche unwiderstehliche Widerstände besser gesichert.

In dem zweiten Traum Doras ist die Uebertragung durch mehrere deutliche Anspielungen vertreten. Als sie ihn mir erzählte, wusste ich noch nicht, erfuhr es erst 2 Tage später, dass wir nur noch 2 Stunden Arbeit vor uns hatten, dieselbe Zeit, die sie vor dem Bilde der sixtinischen Madonna verbracht, und die sie auch vermittelst einer Korrektur (2 Stunden anstatt 2½ Stunden) zum Mass des von ihr nicht zurückgelegten Weges um den See gemacht hatte. Das Streben und Warten im Traum, das sich auf den jungen Mann in Deutschland bezog und von ihrem Warten, bis Herr K. sie heiraten könne, herstammte, hatte sich schon einige Tage vorher in der Uebertragung geäussert: Die Kur dauere ihr zu lange, sie werde nicht die Geduld haben, so lange zu warten, während sie in den ersten Wochen Einsicht genug gezeigt hatte, meine Ankündigung, ihre volle Herstellung werde etwa ein Jahr in Anspruch nehmen, ohne solchen Einspruch anzuhören. Die Ablehnung der Begleitung im Traum, sie wolle lieber allein gehen, die gleichfalls aus dem Besuch in der Dresdener Galerie herrührte, sollte ich ja an dem hierfür bestimmten Tage erfahren. Sie hatte wohl den Sinn: Da alle Männer so abscheulich sind, so will ich lieber nicht heiraten. Dies meine Rache[1]).

Wo Regungen der Grausamkeit und Motive der Rache, die schon im Leben zur Aufrechthaltung der Symptome verwendet worden sind, sich während der Kur auf den Arzt übertragen, ehe er Zeit gehabt hat, dieselben durch Rückführung auf ihre Quellen von seiner Person abzulösen, da darf es nicht Wunder nehmen, dass das Befinden der Kranken nicht den Einfluss seiner therapeutischen Bemühung zeigt. Denn wodurch könnte die

[1]) Je weiter ich mich zeitlich von der Beendigung dieser Analyse entferne, desto wahrscheinlicher wird mir, dass mein technischer Fehler in folgender Unterlassung bestand: Ich habe es versäumt, rechtzeitig zu erraten und der Kranken mitzuteilen, dass die homosexuelle (gynäkophile) Liebesregung für Frau K. die stärkste der unbewussten Strömungen ihres Seelenlebens war. Ich hätte erraten müssen, dass keine andere Person als Frau K. die Hauptquelle für ihre Kenntnis sexueller Dinge sein konnte, dieselbe Person, von der sie dann wegen ihres Interesses an solchen Gegenständen verklagt worden war. Es war doch zu auffällig, dass sie alles Anstössige wusste und niemals wissen wollte, woher sie es wusste. An dieses Rätsel hätte ich anknüpfen, für diese sonderbare Verdrängung hätte ich das Motiv suchen müssen. Der zweite Traum hätte es mir dann verraten. Die rücksichtslose Rachsucht, welcher dieser Traum den Ausdruck gab, war wie nichts anderes geeignet, die gegensätzliche Strömung zu verdecken, den Edelmut, mit dem sie den Verrat der geliebten Freundin verzieh und es allen verbarg, dass diese selbst ihr die Eröffnungen gemacht, deren Kenntnis dann zu ihrer Verdächtigung verwendet wurde. Ehe ich die Bedeutung der homosexuellen Strömung bei den Psychoneurotikern erkannt hatte, bin ich oftmals in der Behandlung von Fällen stecken geblieben oder in völlige Verwirrung geraten.

Kranke sich wirksamer rächen, als indem sie an ihrer Person dartut, wie ohnmächtig und unfähig der Arzt ist? Dennoch bin ich geneigt, den therapeutischen Wert auch so fragmentarischer Behandlungen, wie die Doras war, nicht gering zu veranschlagen.

Erst fünf Vierteljahre nach Abschluss der Behandlung und dieser Niederschrift erhielt ich Nachricht von dem Befinden meiner Patientin und somit von dem Ausgange der Kur. An einem nicht ganz gleichgültigen Datum, am 1. April, — wir wissen, dass Zeiten bei ihr nie bedeutungslos waren — erschien sie bei mir, um ihre Geschichte zu beenden und um neuerdings Hülfe zu erbitten; ein Blick auf ihre Miene konnte mir aber verraten, dass es ihr mit dieser Bitte nicht ernst war. Sie war noch 4—5 Wochen, nachdem sie die Behandlung verlassen, im „Durcheinander", wie sie sagte. Dann trat eine grosse Besserung ein, die Anfälle wurden seltener, ihre Stimmung gehoben. Im Mai des jetzt vergangenen Jahres starb das eine Kind des Ehepaares K., das immer gekränkelt hatte. Sie nahm diesen Trauerfall zum Anlass, um den K. einen Kondolenzbesuch zu machen, und wurde von ihnen empfangen, als ob in diesen letzten drei Jahren nichts vorgefallen wäre. Damals söhnte sie sich mit ihnen aus, nahm ihre Rache an ihnen und brachte ihre Angelegenheit zu einem für sie befriedigenden Abschluss. Der Frau sagte sie: Ich weiss, Du hast ein Verhältnis mit dem Papa, und diese leugnete nicht. Den Mann veranlasste sie, die von ihm bestrittene Szene am See zuzugestehen, und brachte diese, sie rechtfertigende Nachricht ihrem Vater. Sie hat den Verkehr mit der Familie nicht wieder aufgenommen.

Es ging ihr dann ganz gut bis Mitte Oktober, um welche Zeit sich wieder ein Anfall von Stimmlosigkeit einstellte, der sechs Wochen lang anhielt. Ueber diese Mitteilung überrascht, frage ich, ob dafür ein Anlass vorhanden war, und höre, dass der Anfall an ein heftiges Erschrecken anschloss. Sie musste zusehen, wie jemand von einem Wagen überfahren wurde. Endlich rückt sie damit heraus, dass der Unfall keinen anderen als Herrn K. betroffen hat. Sie traf ihn eines Tages auf der Strasse; er kam ihr an einer Stelle lebhaften Verkehrs entgegen, blieb wie verworren vor ihr stehen und liess sich in der Selbstvergessenheit von einem Wagen niederwerfen[1]). Sie überzeugte sich übrigens, dass er ohne erheblichen Schaden davonkam. Es rege sich noch leise in ihr, wenn sie von dem Verhältnis des Papas zu Frau K. reden höre, in welches sie sich sonst nicht mehr menge. Sie lebe ihren Studien, gedenke nicht zu heiraten.

Meine Hülfe suchte sie wegen einer rechtsseitigen Gesichtsneuralgie, die jetzt Tag und Nacht anhalte. Seit wann? „Seit

[1]) Ein interessanter Beitrag zu dem in meiner „Psychopathologie des Alltagslebens" behandelten indirekten Selbstmordversuch.

genau vierzehn Tagen[1].“ — Ich musste lächeln, da ich ihr nachweisen konnte, dass sie vor genau vierzehn Tagen eine mich betreffende Nachricht in der Zeitung gelesen, was sie auch bestätigte (1902).

Die angebliche Gesichtsneuralgie entsprach also einer Selbstbestrafung, der Reue wegen der Ohrfeige, die sie damals Herrn K. gegeben, und der daraus auf mich bezogenen Racheübertragung. Welche Art Hülfe sie von mir verlangen wollte, weiss ich nicht, aber ich versprach, ihr zu verzeihen dass sie mich um die Befriedigung gebracht, sie weit gründlicher von ihrem Leiden zu befreien.

Es sind wiederum Jahre seit diesem Besuche bei mir vergangen. Das Mädchen hat sich seither verheiratet, und zwar mit jenem jungen Manne, wenn mich nicht alle Anzeichen trügen, den die Einfälle zu Beginn der Analyse des zweiten Traumes erwähnten. Wie der erste Traum die Abwendung vom geliebten Manne zum Vater, also die Flucht aus dem Leben in die Krankheit bezeichnete, so verkündete ja dieser zweite Traum, dass sie sich vom Vater losreissen werde und dem Leben wiedergewonnen sei.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik in Berlin.)

Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus.

Von

Dr. med. GUSTAV BROCK.

(Hierzu Tafel XIII u. XIV.)

Nachdem durch die neueren Imprägnationsmethoden eine ziemlich grosse Sicherheit in der Darstellung der Neurofibrillen erlangt worden ist, konnte man der Frage nach der Reihenfolge ihrer Entwicklung in den einzelnen Bahnen und Kernen des Nervensystems nahe treten. Ueber hierauf bezügliche, an Schweineföten angestellte Untersuchungen sollen die folgenden Mitteilungen handeln. Das Material ist nach der Methode von Ramon y Cajal bearbeitet. Hinsichtlich der Darstellung bemerke ich, dass, nachdem der Bestand an imprägnierten Fibrillen beim ersten Fötus beschrieben ist, bei den folgenden immer nur die Veränderung des Imprägnationszustandes, nicht aber das Gleichgebliebene geschildert wird.

1. Schweinefötus von 14 mm Steiss-Scheitellänge.

Die peripherischen Nerven stellen sich als hellbraun bis dunkelgelb gefärbte Bänder dar, innerhalb deren man zahl-

[1]) Siehe die Bedeutung dieses Termins und dessen Beziehung zum Thema der Rache in der Analyse des zweiten Traumes.

reiche parallel, teils gestreckt, teils wellig verlaufende schwarze Linien von wechselnder Breite erkennt. Verfolgt man den Nerven zentralwärts, so kann man in einiger Entfernung vom Zentralorgan an ihm einen dorso-lateralen und einen ventro-medialen Abschnitt unterscheiden. Der erstere zeigt eine dunkelgelbe Grundfarbe und zahlreiche, dicht gelagerte, dicke Fibrillen. Bei letzterem treten aus einem blassgrauen Grunde spärlichere, feinere, schwarz gefärbte Fibrillen hervor. Beide Abschnitte trennen sich später völlig. Der gelbe Abschnitt mit den dickeren Fibrillen bildet die hintere Wurzel und geht, in seinem Aussehen unverändert, bis an das zugehörige Spinal- bezw. Kopfganglion heran. Der graue mit den feineren Fibrillen tritt als vordere Wurzel an die Vordersäule.

In den Spinalganglien liegen zwischen den Zellen feine, schwarz gefärbte Fibrillen. Von den Zellen selbst hat die Mehrzahl eine gleichmässige Gelbfärbung angenommen. Einzelne zeigen einen schwarz gefärbten Zellleib und hellgelben Zellkern. Diese Zellen haben meist Spindelform, und die Schwarzfärbung erstreckt sich auch auf den nach beiden Richtungen abgehenden Fortsatz. Bei einigen Zellen ist der Zellleib nur an dem einen, und zwar dann gewöhnlich am peripherischen Pole samt dem zugehörigen Fortsatz schwarz gefärbt, so dass der schwarze Anteil dem gelben wie eine spitze Zipfelmütze aufsitzt.

Im Rückenmark gehen von den Zellen der Vordersäulen die vorderen Wurzeln als feine, zum Teil graue, zum Teil schwarze Linien aus. Jedenfalls ist die Zahl der imprägnierten Fibrillen der vorderen Wurzeln während des Verlaufs innerhalb des Rückenmarks etwas geringer als in dem extraspinalen Abschnitt bis zur Vereinigung mit der hinteren Wurzel.

Im übrigen zeigt im Rückenmark die Formatio arcuata gleichfalls zum Teil Imprägnation.

Vom gemischten Nerven geht der verhältnismässig breite Ramus communicans ab. Derselbe hat im wesentlichen den Charakter der vorderen Wurzel, d. h. graue Grundfarbe und spärliche feine, schwarz gefärbte Fibrillen.

An einzelnen Stellen sieht man das Eintreten eines Astes in die Anlage des Sympathicusganglions. Hier erscheinen die Auffaserungen des Nerven als feine schwarze Linien. Die Zellen des Sympathicusganglions habe ich in diesem Stadium noch ohne Schwarzfärbung gefunden.

Von der vorher gegebenen Beschreibung weichen nun die kaudaleren Abschnitte des Rückenmarks etwas ab. Während der peripherische Nerv etwa noch ungefähr ebenso erscheint wie weiter oben, sind die imprägnierten Fibrillen der vorderen Wurzeln sehr spärlich, die Rr. commun. gleichfalls sehr spärlich und auch die zwischen den Zellen der Spinalganglien verlaufenden Fibrillen selten imprägniert. Die Zellen der Spinalganglien selbst zeigen gleichfalls etwas seltener die schwarzgefärbten Zellleiber.

Noch weiter kaudal ist der gemischte Nerv wesentlich ärmer an imprägnierten Fibrillen, die Rr. commun. sind schwächer entwickelt. Die Fibrillen zwischen den Zellen der Spinalganglien sind nicht imprägniert, die Zellen fast ausnahmslos ohne Schwärzung des Zellleibes. Vordere Wurzel und Formatio arcuata sind nicht imprägniert.

2. Schweinefötus von 24 mm Steiss-Scheitellänge.

Die peripherischen Nerven erscheinen so, wie sie für das vorhergehende Stadium beschrieben sind. Unterschiede zwischen Hirn- und Rückenmarksnerven fallen nicht auf. Die vorderen Wurzeln sind in ihrem extraspinalen Verlauf etwas fibrillenreicher als beim vorigen Fötus, der intraspinale Abschnitt unverändert. Die hinteren Wurzeln lassen sich als dunkle Stränge mit zahlreichen dicken, schwarzgefärbten Fibrillen über das Spinalganglion hinaus bis an das Rückenmark verfolgen. In denjenigen Rückenmarksabschnitten, in welchen ein Hinterstrang noch nicht vorhanden ist, endet die hintere Wurzel an der Grenze des Rückenmarks. Die cerebraleren Abschnitte der Med. spin. haben bereits einen Hinterstrang. Hier löst sich die hintere Wurzel in einzelne feine, schwarze Linien auf, welche bogenförmig, ungefähr parallel der dorsalen Begrenzung des Rückenmarkes, verlaufen.

Der Vorderstrang des Rückenmarkes zeigt in verschiedenen Höhen sehr zahlreiche Querschnitte gut imprägnierter Fibrillen, so dass man hier nur wenige nicht imprägnierte findet. Im Seitenstrang ist die Zahl der imprägnierten Fibrillen bedeutend geringer als im Vorderstrang und über das ganze Gebiet des Seitenstranges sowohl in den verschiedenen Rückenmarkshöhen, als auch in den einzelnen Abschnitten des Querschnittbildes, so weit ich erkennen konnte, gleichmässig verteilt. Der Hinterstrang ist in den kaudalsten Rückenmarksabschnitten noch nicht angelegt, weiter oben als feine Sichel und in den cervikalen Höhen in der bekannten Keilform zu erkennen. Ueberall, wo der Hinterstrang überhaupt vorhanden ist, sind die Fibrillen-Querschnitte ausnahmslos imprägniert und erscheinen besonders tiefschwarz.

Die Spinalganglien, das G. Gasseri, geniculi, vestib., cochl., petros., jugul. enthalten zahlreiche Zellen mit ganz oder teilweise geschwärztem Zellleibe. Die zwischen den Zellen gelegenen Fibrillen sind zahlreicher und in grösserer Menge imprägniert als im vorhergehenden Stadium; sie liegen teils einzeln, teils in Bündeln.

In den Sympathicusganglien beginnt die Schwarzfärbung der Zellleiber auch hier oft auf einen Teil des Zellumfanges beschränkt. Da aber die Zellform nicht so häufig spindelig ist, wie bei den Spinalganglien, so erscheint hier der schwarze Teil kappenförmig. Zwischen den dicht gelagerten Zellen liegen spärliche imprägnierte Fibrillen. Die Rr. commun. sind fibrillenreicher als früher.

3. Schweinefötus von 33 mm Steiss-Scheitellänge.

Peripherische Nerven, vordere und hintere Wurzeln zeigen gegen vorher keine Veränderung. Der Seitenstrang des Rückenmarkes erscheint in einzelnen Rückenmarkshöhen in seinem ventralen und peripherischen Abschnitt besonders stark imprägniert. In den cervikalsten Partien setzt sich die Kleinhirnseitenstrangbahn deutlich ab. In der grauen Substanz ist die vordere Kommissur sehr gut imprägniert. Um die dunkelbraun gefärbten Vorderhornzellen liegen netzförmig angeordnete, imprägnierte feine Fibrillen. Ferner findet man etwas dorsal von den Vorderhornzellen gelegene, nach lateral in die Seitenstränge verlaufende und hier, wie es scheint, umbiegende imprägnierte Fibrillen. Schliesslich liegen vereinzelt in der grauen Substanz Querschnitte imprägnierter Fibrillen. Die dorsalen Partien der grauen Substanz sind ganz frei von imprägnierten Fibrillen.

Die Wurzeln der Hirnnerven sind sämtlich gut imprägniert. Sie erscheinen meist als graue Bänder mit imprägnierten, feinen Fibrillen. Im allgemeinen ist der Unterschied zwischen den austretenden Wurzeln und dem in Gestalt eines breiten, gelben Streifens mit dicken, schwarzen Fibrillen sich darstellenden peripherischen Nerven sehr auffällig. Der Uebergang der beiden Nervenabschnitte ist ein ganz plötzlicher. Anders verhält sich der Facialis. Der Austrittsschenkel der Wurzel erscheint wie der peripherische Nerv als gelb gefärbter, breiter Bogen mit den schwarzen Fibrillen. Dagegen ist der Uebergang des Austrittsschenkels in den longitudinalen Schenkel wieder ganz plötzlich. Letztere stellt ein mattgraues, rundes Querschnittsfeld mit feinen, gut imprägnierten Fibrillen-Querschnitten dar. Bei der Oculomotorius-Wurzel sind die medialen Wurzelbündel besser imprägniert als die lateralen. Als graues Feld mit feinen, gut imprägnierten Fibrillenquerschnitten erscheint das Solitärbündel.

Gut imprägniert sind in dieser Gegend noch die spinale V. Wurzel und das Corp. restif. Erstere stellt sich dar als ein Feld von kleinen, plumpen, dunkelgelb gefärbten Stäbchen, innerhalb deren die schwarzen, imprägnierten Fibrillen sich gut absetzen. Das Corp. restif. ist ein Gebiet von rein schwarz gefärbten Fibrillen-Querschnitten.

Ventral von dem aufsteigenden Schenkel der VII. Wurzel liegt eine Gruppe imprägnierter Querschnitte, welche dem Fascic. long. post. angehören. Ferner sind in dieser Höhe Fibr. arc. ext. dors. und ventr. und Fibr. arc. int. imprägniert, weiter cerebral der Fascic. retroflex. und schliesslich im Kleinhirn einige Kommissurenfasern.

4. Schweinefötus von 57 mm Steiss-Scheitellänge.

In der grauen Substanz des Rückenmarkes hat die Zahl der imprägnierten Querschnitte zugenommen. Das um die Vorderhornzellen gelegene Netzwerk ist noch reicher geworden. Auser-

dem treten imprägnierte Fibrillen hervor, welche von der Vorderhorngegend bogenförmig längs der Grenze, zwischen weisser und grauer Substanz, nach den Hinterhörnern ziehen. In den Hinterhörnern selbst finden sich imprägnierte Fibrillen mit genau dorsalem, und ferner solche mit dorso-lateralem Verlauf und S-förmig geschwungene. Stellenweise ist die Auffaserung der hinteren Wurzeln schön imprägniert zu sehen.

Von den Hirnnervenwurzeln zeigt bei diesem Fötus nicht nur der Facialis, sondern auch die Hypoglossus-Wurzel den Charakter der peripherischen Nerven. Die Abducens-Wurzel erscheint rein schwarz, die Cochlearis-Wurzel weniger fibrillenhaltig als die übrigen. Bei der Trigeminuswurzel ist der motorische Teil schwärzlich, der sensible braun mit schwarzen Fibrillen. Die spinale Acusticus-Wurzel ist gut, rein schwarz imprägniert.

Die Fascic. long. post. erscheint in der Höhe des Hypoglossus wie in dem vorhergehenden Stadium, lässt sich aber weiter bis in die vordere Vierhügelgegend verfolgen und zeichnet sich hier durch die besonders klumpige Beschaffenheit seiner quer- und schräggetroffenen, imprägnierten Fibrillen aus.

Gut imprägniert ist die mediale Schleife, besonders in der Gegend der Kreuzung, und lässt sich eine Strecke weit in der Oblongata cerebralwärts verfolgen. Im vorderen Vierhügel ist das tiefe Mark und, ganz leicht, auch die zentrale Haubenbahn imprägniert.

Anf Frontalschnitten durch den Lob. olfact. findet man imprägnierte Fibrillen, welche sich durch ihre ganz besondere Feinheit von allen bisher beschriebenen unterscheiden. Das ganze lateral vom Ventrikel gelegene Feld ist erfüllt von Quer- und Schrägschnitten derselben. Medial vom Ventrikel sieht man in den weit nach dem vorderen Pol des Lob. olfact. hin gelegenen Schnitten ein aus denselben feinen Fibrillen sich zusammensetzendes Bündel, welches zunächst in der Frontalebene von dorsal nach ventral verläuft, in späteren Schnitten nach lateral umbiegt und ventral vom Ventrikel in die vorher beschriebene imprägnierte Markmasse des Lob. olfact. ausstrahlt.

Auch das Mark des Stirnpols zeigt imprägnierte Fibrillen. Auf Frontalschnitten unterscheidet man in den am meisten nach vorn gelegenen Schnitten erstens im dorsalsten Abschnitte der Präparate imprägnierte Fibrillen von besonderer Feinheit, welche in einem nach ventral offenen Bogen verlaufen. Zweitens in den ventralen Abschnitten der Präparate ein zierliches Bündel der feinsten Fibrillen, welches von medial und dorsal nach lateral und ventral zieht. In späteren Schnitten, nach Auftreten des Ventrikels, findet man lateral vom Ventrikel imprägnierte gröbere Fibrillen, welche in einem nach medial offenen Bogen von dorsal nach ventral verlaufen.

Die Kerne dieses Stadiums lassen noch wenig Fortschritte gegenüber dem vorhergehenden Stadium erkennen. Im Hypoglossuskern ist das Kernnetz gut imprägniert. Die Fibrillen des-

selben ziehen über die Zellen hinweg, welche selbst noch keine imprägnierten Fibrillen einschliessen. Im Nucl. ambiguus ist das Kernnetz sehr spärlich imprägniert. Im Facialiskern sind die Zellleiber selbst noch ohne Fibrillen, doch zeigen die Fortsätze schon häufig gröbere, imprägnierte Fibrillen, welche meist zu einem dicken Zuge dicht an einander gelagert sind, zuweilen auch mehr isoliert verlaufen.

Im Gangl. Gasseri beginnt an Stelle der gleichmässigen Schwarzfärbung des Leibes in einigen Zellen eine Differenzierung sich bemerkbar zu machen, so dass man mitunter die Andeutung eines Fibrillennetzes erkennen kann.

5. Schweinefötus von 108 mm Steiss-Scheitellänge.

In den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks finden sich in den Fortsätzen dicke, oft zu Bündeln angeordnete imprägnierte Fibrillen, welche in die Zellleiber einstrahlen. Ausserdem enthält der Zellleib ganz feine imprägnierte Fibrillen, deren Richtungen sich mannigfaltig kreuzen, so dass eine netzähnliche Zeichnung hervortritt.

Fig. 1. Zelle aus dem Facialiskern des 57 mm langen Schweinefötus.

Fig. 2. Vorderhornzelle des 108 mm langen Schweinefötus.

An den Hirnnervenwurzeln finden sich gegenüber den vorhergehenden Stadien einige Veränderungen. Die Hypoglossuswurzel erscheint rein schwarz und aus dicken Fibrillen zusammengesetzt. Das Kernnetz besteht aus sehr feinen und sehr zahlreichen Fibrillen. Von der Facialiswurzel ist nunmehr auch der Kernschenkel imprägniert. Er setzt sich aus feinen Fibrillen zusammen. Die cerebrale Trigeminuswurzel erscheint in Form dicker, schwarzer Fibrillenquerschnitte. Die Trochleariswurzel ist schwarz, die Fibrillen nicht auffällig dick. Von der Oculomotoriuswurzel sind alle Fibrillen, und zwar schwarz, imprägniert.

Die Fibrillen des hinteren Längsbündels erscheinen im Bereich der Oblongata etwas feiner als in der Vierhügelgegend.

Deutlich imprägniert, und zwar in Form rein-schwarzer Fibrillen, erscheint die Pyramidenbahn im Bereich der Oblongata. Gut imprägniert sind ferner die Kleinhirnbrückenarme und die Bindearme. Von der Bindearmkreuzung ist besonders der ventrale Teil gut imprägniert. Die laterale Schleife ist schwach imprägniert, ebenso das Strat. optic. Der Hirnschenkelfuss ist mit zahlreichen, gut imprägnierten Fibrillen-Querschnitten versehen, ebenso die Caps. int. Die Caps. extern., der Balken, die Fornixsäulen und die Commis. ant. sind nur ganz vereinzelt mit feinen, imprägnierten Fibrillen ausgestattet. Der Lob. olfact. ist gegen vorher nicht wesentlich verändert.

Die Zellen des Hypoglossus-Kernes zeigen dicke imprägnierte Fibrillen in den Fortsätzen, nicht im Zellleibe. Die Zellen des Facialis-Kernes sind gegen das vorhergehende Stadium kaum verändert. Die Zellen des Nucl. ambig. zeigen ausser zahlreichen, imprägnierten Fibrillen der Fortsätze ein ziemlich gut entwickeltes, imprägniertes Fibrillennetz der Zellleiber. Aehnlich erscheinen die Zellen des motorischen Trigeminuskernes und des Nucl. retic. tegm.; noch etwas feiner ist das Netzwerk der Zellen des Deitersschen Kerns. In den Zellen der unteren Olive sieht man vereinzelte, imprägnierte Fibrillen. Ganz spärlich liegen im Gebiete des vorderen Vierhügels Zellen, wohl dem Gangl. mesenc. lat. angehörig, mit stark imprägnierten plumpen Fibrillen in Fortsätzen und Leib. Die Zellen des Loc. coerul. erscheinen im allgemeinen mit gleichmässig schwarzem Zellleib und hellem Kern. Nur bei einzelnen sieht man im Zellleibe ein kleinmaschiges Fibrillennetz schwach ausgeprägt.

Fig. 3. Zelle aus dem Nucl. ambig. des 108 mm langen Schweinefötus.

6. Schweinefötus von 130 mm Steiss-Scheitellänge.

Die Hirnnervenwurzeln erscheinen jetzt sämtlich aus feinen, rein schwarzen Fibrillen zusammengesetzt. Der Kernschenkel der Facialis-Wurzel ist reicher an feinen Fibrillen als vorher. Die gekreuzte Trigeminus-Wurzel ist imprägniert und enthält noch plumpere Fibrillen als die anderen Hirnnervenwurzeln.

Von den übrigen Bahnen ist gegenüber dem Stadium von 108 mm zu erwähnen: Die Pyramidenbahn ist weniger gut imprägniert, die Brückenbahnen sind gut imprägniert, die Bindearme sind reicher an feinen Fibrillen geworden; in der Kreuzung

ist sowohl der dorsale als der ventrale Abschnitt gut imprägniert. Die laterale Schleife ist in ihrer ganzen Ausdehnung fein fibrillär imprägniert.

Die Bahn des Hirnschenkelfusses ist gut imprägniert; ferner zeigen sich hier die feinen Fibrillen der Fibr. perfor. pedunc. imprägniert. Deutlich imprägniert ist der Fascic. mamm. princ., ferner die Crura fornicis, das Strat. zonale des Thalamus, letzteres etwas derb fibrillär.

In der vorderen Kommissur hat der helle Teil spärliche, feine imprägnierte Fibrillen, der dunkle zahlreiche, derbe imprägnierte Fibrillen.

Im Grosshirn ist die Imprägnation der Fibrillen des Marks räumlich etwas weiter über den Stirnpol hinaus ausgedehnt.

Sehr reichliche, feine, imprägnierte Fibrillen enthält das Markblatt des Ammonshorns. Die Fibrillen im Mark des Lob. olf. sind zahlreicher als vorher, sonst nicht verändert.

Von Veränderungen in dem Fibrillenzustande der für das vorhergehende Stadium beschriebenen Kerne sei erwähnt: Die Hypoglossus-Kernzellen haben jetzt imprägnierte Fibrillen im Zellleibe. Die Zellen des Loc. coeruleus lassen das Netzwerk häufiger erkennen als vorher. Nucl. Deiters und N. retic. tegm. sind gleich gut entwickelt. Neu hinzukommen erstens der rote Kern, dessen Zellen reich sind an feinen, netzförmig angeordneten Fibrillen im Zellleibe und in den Fortsätzen, zweitens im Kleinhirn der Nucl. tecti mit beginnender Fibrillenimprägnation in den Zellfortsätzen.

7. Schweinefötus von 186 mm Steiss-Scheitellänge.

Im Rückenmark enthalten nicht nur die Vorderhornzellen, sondern auch viele Zellen der anderen Gruppen imprägnierte Fibrillen in den Fortsätzen und den Zellleibern. Die feinen Fibrillen der Zellleiber sind zum Teil in Netzform angeordnet und bei den grösseren Zellen besonders zierlich ausgebildet.

Der Gehalt der verschiedenen Bahnen an imprägnierten Fibrillen hat gegenüber dem vorhergehenden Stadium sehr zugenommen, so besonders in der gekreuzten Trigeminus-Wurzel, im Trapezkörper, in der unteren Olive; sehr gut imprägniert treten die Striae acust. profund. hervor. Die Brücke ist sehr viel reicher an imprägnierten Fibrillen, ebenso die zentrale Haubenbahn und das Mark der Vierhügel. Ein Bündel vom Loc. coeruleus zum Kleinhirn ist gut imprägniert. Von der Commissura anterior ist der dorsale Teil noch reicher an groben, imprägnierten Fibrillen geworden, der ventrale unverändert geblieben.

Von den Zellfibrillen sind am besten imprägniert die der grossen Zellen des Nucl. retic. tegm. Man findet hier ein zum Teil reichliches Netz feiner Fibrillen, ausserdem aber noch grobe, von

den Zellfortsätzen in den Zellleib ausstrahlende. Aehnlich erscheint auch der rote Kern und der Deiters'sche Kern. Ein weniger feines Netz haben die Zellen der oberen Olive. Die motorischen Hirnnervenkerne haben reichliche grobe Fibrillen in den Fortsätzen und spärliche feinere in dem Zellleibe. Die Zellen des ventralen Acusticuskernes haben starke Fibrillen im Fortsatz und ein intensiv schwarzes, engmaschiges Netz im Zellleib. Aehnlich erscheinen die Zellen des Loc. coeruleus. Die Zellen der Hinterstrangkerne haben spärliche Fibrillen in den Fortsätzen und Zellleibern. Die Zellen des Nucl. tecti im Kleinhirn lassen grobe Fibrillen in den Fortsätzen und ein Fibrillennetz im Leibe erkennen.

Fig. 4. Zelle aus dem Nucl. reticul. tegm. des 186 mm langen Schweinefötus.

8. Schweinefötus von 225 mm Steiss-Scheitellänge.

Der Fibrillenreichtum der verschiedenen Bahnen hat weiter zugenommen. Im vorderen Vierhügel ist das tiefe Mark, welches in den früheren Stadien nur in den dorsalen Abschnitten imprägniert war bis etwa in die Höhe des Aquaeductbodens, jetzt auch weiter ventralwärts imprägniert. Im Thalamus ist das Strat. zonale, die Lam. medull. extern. und intern. gut imprägniert.

9. Schweinefötus von 280 mm Steiss-Scheitellänge.

Im Rückenmark findet man Zellen in den verschiedensten Stadien der Fibrillenimprägnation. In einigen Zellen sind nur die Fibrillen der Fortsätze imprägniert. In anderen Zellen gehen von diesen imprägnierten Fortsatzfibrillen einige dicke Fibrillen in den Zellleib hinein, verlaufen eine Strecke in derselben Richtung weiter und machen dann einen Bogen um den Kern herum. Sind mehrere, in dieser Art verlaufende dicke Fibrillen vorhanden, so kommt ein zuweilen völlig, zuweilen nicht völlig geschlossener, perinukleärer Ring zustande.

Bei einer weiteren Gruppe von Zellen ziehen von mehreren Fortsätzen her ganze Fibrillenkegel in den Zellleib; innerhalb des Zellleibes kreuzt sich ein Teil dieser Fibrillen, in anderen Fällen legen sich einige Fibrillen verschiedener Kegel für eine Strecke aneinander; gegen den Kern hin verlieren die Fibrillen dieser

Zellen häufig die Imprägnation. Wieder andere Zellen haben ein feinmaschiges Netz schmaler imprägnierter Fibrillen, aber auch einzelne gröbere Fibrillen, welche sich meist in die Zellfortsätze hinein verfolgen lassen.

Von den in früheren Stadien bereits imprägnierten Bahnen seien die Pyramiden hervorgehoben, welche bei diesem Fötus besonders reichliche imprägnierte Fibrillen zeigen, ferner das Vierhügelmark, die zentrale Haubenbahn. Neu hinzukommen der Tract. pedunc. transvers., das Vicq d'Azyrsche Bündel, die Comm. habenulae, die Commissura post., die Comm. hypothal. ant., alle mit feinen, gut imprägnierten Fibrillen. In der Commissura ant. zeigt der ventrale Teil zahlreiche feine, gut imprägnierte Fibrillen, der dorsale Teil von dunkelgelber Grundfarbe enthält gleichfalls zahlreiche, feine imprägnierte Fibrillen. Im Grosshirn enthält die Marksubstanz überall imprägnierte Fibrillen, aber bedeutend reichlicher in den nach dem Frontalpol zu gelegenen Windungen.

Gross ist die Zahl derjenigen Zellgruppen, welche in diesem Stadium imprägnierte Fibrillen zeigen. Im Kleinhirn kommen zu den Zellen des Nucl. tecti die der Massa lateralis hinzu. Auch

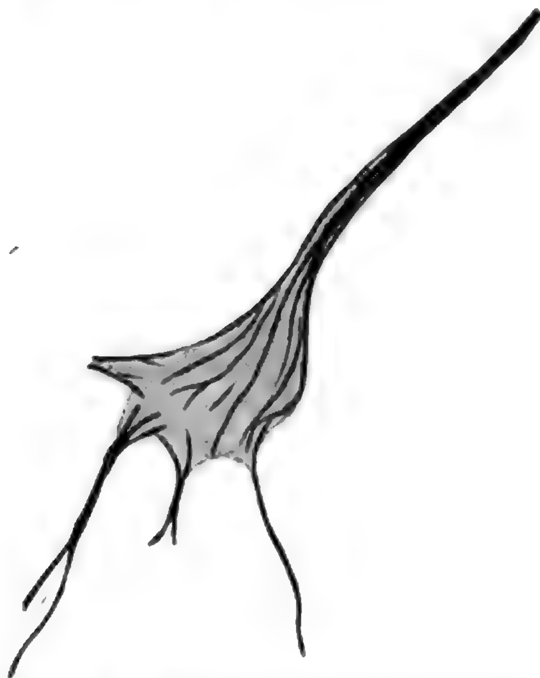


Fig. 5. Ammonshornpyramidenzelle des 280 mm langen Schweinefötus.

Fig. 6. Rindenpyramidenzelle des 280 mm langen Schweinefötus.

die Purkinjeschen Zellen zeigen deutliche Fibrillen in den Fortsätzen und zum Teil im Zellleibe. Im dorsalen Teil des vorderen Vierhügels sind Ganglienzellen mit mehrfach verzweigten Ausläufern gut imprägniert. Im Ggl. habenul., in der Subst. nigr., im Corp. subthal. und im Linsenkern finden sich zahlreiche Zellen mit deutlicher Fibrillenimprägnation, meist nur in den Fortsätzen. Die Ammonshornpyramiden zeigen zahlreiche, tiefschwarz imprägnierte Fibrillen im Spitzenfortsatz, sehr gut imprägniert

auch in den Seitenfortsätzen und im Achsenzylinderfortsatz. Im Zellleibe findet man vorwiegend längsverlaufende Fibrillen. Die Rindenpyramidenzellen lassen Fibrillen nur in den Fortsätzen, einschliesslich des Achsenzylinderfortsatzes, aber nicht im Zellleibe erkennen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass eine Bahn, welche sich in irgend einem fötalen Stadium imprägniert dargestellt hat, in jedem folgenden Stadium ebenfalls imprägniert erscheint. Eine Ausnahme hiervon bildet die Pyramidenbahn. Dieselbe war gut imprägniert im Stadium von 108 mm Länge, bei 130 mm erschien sie weniger gut, aber doch deutlich imprägniert und dann erst wieder bei 280 mm. Die Ursache dieser Ungleichmässigkeit liegt vielleicht darin, dass die Reifung der Fibrillen der Pyramidenbahn in ähnlicher Weise grossen, individuellen Schwankungen unterworfen ist, wie die Markscheidenreifung der Pyramidenbahn. Möglicherweise ist die Ursache dieser Differenz gegenüber dem Verhalten der übrigen Bahnen aber auch in den Besonderheiten der Methode zu suchen. An derjenigen Stelle, an welcher die Pyramidenbahn im Fibrillenpräparat am besten zu identifizieren ist, in der Oblongata, liegt sie ganz peripherisch. Wenn nun das imprägnierte und reduzierte Material im Alkohol ein wenig zu lange gelegen hat, so tritt eine partielle Lösung des Silbers auf und die Fibrillen der Pyramiden werden besonders leicht undeutlich.

Wie a priori zu erwarten, tritt die Imprägnation der Fibrillen bedeutend früher als die Reifung der Markscheiden auf. Ein Pal-Präparat eines 180 mm langen Schweinefötus lässt zwar mehr Bahnen erkennen als das Fibrillen-Präparat meines 24 mm langen Fötus, aber bedeutend weniger als das des 33 mm langen. Die Reihenfolge der Imprägnation der einzelnen Bahnen entspricht im ganzen wohl der Reihenfolge der Markscheidenreifung.

In der von mir untersuchten Reihe erschienen einzelne Bahnen sogleich in ihrer ganzen Ausdehnung imprägniert; so waren z. B. im Stadium von 33 mm Länge gleichzeitig imprägniert 1. in der grauen Substanz des Rückenmarks Bahnen, welche von der Gegend der Clarkeschen Säule in den Seitenstrang zogen, 2. die im Cervikalmark gut abgesetzte Kleinhirnseitenstrangbahn und 3. das Corp. restiforme.

Bei anderen Bahnen erfolgt das Fortschreiten der Imprägnationsfähigkeit von dem einen Ende der Bahn nach dem anderen so langsam, dass es sich bei meinen Beobachtungen verfolgen liess, so bei den Hirnnervenwurzeln. Bei diesen liess sich erkennen, dass die Imprägnationsfähigkeit von dem im anatomischen Sinne peripherischen Ende nach dem zentralen fortschreitet, gleichgültig, ob es sich um eine zentrifugal- oder um eine zentripetalleitende Bahn handelt. Als Beispiele führe ich an: 1. Facialis: a) peripherischer Nerv imprägniert bei 24 mm, b) Austrittsschenkel,

und Mittelstück der Wurzel bei 33 und 57 mm, und zwar liess sich hier, entsprechend dem Prinzip des allmählichen Fortschreitens von der Peripherie her, eine weitere Entwicklung des ersteren Abschnittes gegenüber dem letzteren erkennen, c) Kernschenkel bei 108 mm. 2. Trigeminus: a) peripherischer Nerv bei 24 mm, b) spinale Wurzel bei 33 mm, c) cerebrale bei 108 mm.

Diesem Prinzip des Fortschreitens der Imprägnation von der Peripherie her entspricht, dass im allgemeinen die Bahnen vor den Zellen der zugehörigen Kerne imprägniert werden, sowohl bei zentrifugaler als bei zentripetaler Leitung. Als Beispiele sei hingewiesen auf die vorderen Wurzeln und Vorderhörner und auf die Hirnnerven und ihre Kerne. Dasselbe findet sich bei ganz intracerebral verlaufenden Bahnen, z. B. beim Bindearme: a) Bahn bei 108 mm, b) roter Kern bei 130 mm.

Unter den imprägnierten Zügen kann man solche von brauner und solche von schwarzer Farbe unterscheiden. Die Imprägnationsfähigkeit der Fibrillen ist nicht sofort nach ihrer Anlage vorhanden, sondern erst einige Zeit darauf stellt sich diejenige chemische (oder physikalische) Veränderung ein, infolge deren die Fibrille bei der Ramon y Cajalschen Methode die Silberlösung elektiv an sich zieht und nach der Reduktion geschwärzt wird. Diese jungen, noch nicht imprägnationsfähigen Fibrillen erscheinen gelb, so z. B. die Hirnnervenwurzeln bei 24 mm. Daher wird sich in denjenigen Strängen, deren Fibrillen nicht genau gleichzeitig angelegt sind, neben älteren, bereits imprägnationsfähigen, also schwarz gefärbten, auch immer noch anfangs eine Zahl von jungen, noch nicht imprägnationsfähigen, also gelb gefärbten Fibrillen finden. Solche Stränge müssen dann bräunlich erscheinen mit schwarzen Linien.

Unter den Strängen mit rein schwarzer Färbung kann man die feinfibrillären und die grobfibrillären unterscheiden. Einzelne Bahnen treten sogleich in der Form der feinfibrillären Bahnen auf, z. B. die Markfibrillen des Lob. olf. und des Grosshirns, die Bindearme u. s. w. Andere erscheinen erst grobfibrillär und werden in späteren Stadien der Entwicklung feinfibrillär, z. B. die Hirnnervenwurzeln. Hier kann man dann drei Stadien der Imprägnation unterscheiden: 1. Braunfärbung mit schwarzen, dicken Fibrillen, 2. reine Schwarzfärbung mit dicken Fibrillen, 3. reine Schwarzfärbung mit feinen Fibrillen.

Bei der Umwandlung der grobfibrillären Form in die feinfibrilläre tritt gleichzeitig eine Vermehrung der Zahl der Fibrillen ein. Man könnte daher die grobfibrillären, fibrillenärmeren Züge als geschrumpfte feinfibrilläre, fibrillenreiche Bahnen betrachten. Da es sich aber bei der Umwandlung der grobfibrillären Bahnen in die feinfibrillären um eine mit der weiteren Entwicklung gleichmässig und bei den verschiedenen Bahnen zu verschiedenen Zeiten auftretende Erscheinung handelt, so darf man wohl die Vermutung, dass es sich um ein Kunstprodukt handelt, ablehnen.

Eine weitere Möglichkeit wäre die, dass die Fibrillen zunächst so dicht neben einander liegen, dass mehrere von ihnen optisch den Eindruck einer groben Fibrille machen. Diese Eventualität ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Jedoch hat häufig in dem späteren, feinfibrillären Stadium die Breite des betreffenden Stranges im Verhältnis zur Fibrillenzahl zu wenig zugenommen. Für diese Fälle darf man sich wohl folgende Vorstellung machen. Die chemische oder auch physikalische Beschaffenheit, welche dazu führt, dass bei der Ramon y Cajalschen Methode die Silberlösung festgehalten wird, ist in den ersten Fötalstadien nicht auf die organische Grundlage der Fibrillen beschränkt. So nehmen z. B. bei jüngeren Föten auch die anderen Gewebe durch Silberimbibition eine dunkelgelbe bis braune Farbe an. In diesem Stadium wird dann auch die Silberlösung von den Fibrillen stark und von der interfibrillären Substanz zwar schwächer aufgenommen, aber doch stark genug, um dann im reduzierten Präparat die Individualität der Fibrille im einzelnen Bündel optisch nicht hervortreten zu lassen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Zellen der Spinalganglien, des Loc. coeruleus und zum Teil des ventralen Akustikuskernes. Bei diesen Zellen besteht auch beim erwachsenen Tiere noch eine relativ grosse Neigung der nichtfibrillären Zelleibsubstanz zur Aufnahme der Silberlösung, so dass man, um bei diesen Zellen schöne Netzbilder auf hellem Grunde zu erhalten, eine besondere Differenzierung vornehmen muss, etwa längeren Aufenthalt der Präparate im Alkohol. Wie oben erwähnt, ist diese Neigung zur Aufnahme der Silberlösung im frühfötalen Zustande der Gewebe noch grösser als später, und so müssen anfangs die genannten Zellen mit gleichmässig geschwärztem Leibe erscheinen. Erst später erhält man dann die Netzbilder auf immerhin noch reichlich dunklem Grunde.

Diese Erörterungen beziehen sich in gleicher Weise auf die dicken Fibrillen der Zellfortsätze und auch auf die dicken Fibrillen, welche sich von den Zellfortsätzen in die Zellleiber hinein erstrecken. Auch diese dicken, schwarzen Linien sind wohl nicht als Fibrillen, sondern als Fibrillenbündel aufzufassen, wie ja auch von verschiedenen Autoren bereits erwähnt ist, dass die Fibrillen junger Individuen spärlicher und dicker sind als die von Erwachsenen. Wenn nun diese dicken, schwarzen, als Fibrillenbündel aufzufassenden Linien von mehreren Fortsätzen her eine grosse Strecke weit in den Zellleib hineingehen, oder wenn mehrere in einer Zelle von dem Fortsatz aus die Richtung auf den Kern zu nehmen, so geschieht es häufig, dass einzelne Fibrillen des einen Bündels sich für eine Strecke an ein anderes Fibrillenbündel anlegen. Hierdurch entsteht der Anschein, als wenn Fibrillen aus einem Fortsatz durch die Zelle hindurch in einen anderen Fortsatz ziehen. Ob ein Verlauf dieser Art vorkommt, ist jedenfalls an Material von Embryonen und jungen Individuen nicht zu erweisen, und auch bei Material von Er-

wachsenen würden Bilder, in welchen dicke, intracelluläre Fibrillen von einem Fortsatz durch den Zellleib in einen anderen Fortsatz ziehen, dem Verdacht nicht entgehen, dass sie infolge mangelhafter Differenzierung entstandene Trugbilder sind.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrat Ziehen für das andauernde, lebhafte Interesse an der Arbeit und seine mannigfache Unterstützung sowie Herrn Prof. Köppen für die freundliche Hülfe, welche mir derselbe gewährt hat, meinen ergebensten Dank aus.

Erklärungen der Photographien auf Tafel XIII—XIV.

Photogr. 1. Dorsalmark des 33 mm langen Schweinefötus. Vorder- und Seitenstrang stark imprägniert. Im Präparat setzen sich die schwarzgefärbten Stränge gegen die dunkelgelb gefärbte zentrale Substanz scharf ab; dieser Unterschied tritt naturgemäss auf der Photographie weniger gut hervor. — Am oberen, rechten Rande des Bildes erscheint das Spinalganglion, dessen schwarze Punkte den schwarz gefärbten Zellleibern entsprechen. Ventral vom Ggl. spin. ist der Anfangsteil des imprägnierten, austretenden Nerven zu sehen. Wenig deutlich ist die hintere Wurzel auf der rechten Seite der Photographie; etwas deutlicher sieht man sie links bis an das Rückenmark herantreten. Der Hinterstrang ist noch nicht vorhanden. In der zentralen Substanz markiert sich das Netz um die Vorderhornzellen.

Photogr. 2. Oblongata des 33 mm langen Schweinefötus. Spinale Quintuswurzel. Solitärbündel, austretende Glossopharyngeuswurzel, Corp. restif. setzen sich gut ab.

Photogr. 3. Spinal-Ganglion des 14 mm langen Schweinefötus. Die schwarze Zipfelmütze auf dem Zellleib tritt an einigen Stellen gut hervor.

Photogr. 4. Facialiswurzel des 33 mm langen Schweinefötus. Der Austrittsschenkel zeigt wenige, verhältnismässig dicke, imprägnierte Fibrillen.

Photogr. 5 Facialiswurzel des 108 mm langen Schweinefötus. Die imprägnierten Fibrillen sind zahlreicher und feiner als auf Photogr. 4.

Fig. 1—6 sind mit Abbeschem Zeichenapparat bei Ocular. 4 und Immersion $^1/_{12}$ Leitz gezeichnet.

Photogr. 1 und 2 bei Cam. Ausz. 46 cm Comp. Ocul. 4 Objektiv a_1 (Zeiss).
Photogr. 3—5 bei Cam. Ausz. 71 cm Comp. Ocul. 8 Apochromat 8 (Zeiss).

Buchanzeige.

Ebstein, W., und **Schreiber, E.,** Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin im In- und Auslande. Bericht 1901. Heft I. Stuttgart 1904. Ferdinand Enke.

Schreiber hat diesen Jahresbericht deswegen gegründet, weil die Virchow-Hirschschen Jahresberichte bei der stetigen Zunahme der wissenschaftlichen Produktion nicht mehr genügen und die andern Disziplinen auch ihre eigenen Berichte besitzen. Das Unternehmen ist anerkennenswert und bedarf allgemeiner Unterstützung, um möglichst vollständig zu werden.

Verf. hat es für nützlich gehalten, die Berichte mit dem ersten Jahr des laufenden Jahrhunderts zu beginnen, und somit liegt uns das erste Heft des ersten Bandes vor. Es enthält die Arbeiten auf dem Gebiete des Nervensystems; die Einteilung ist übersichtlich, nach Gehirn, Rückenmark und Nerven getrennt, und in den einzelnen Abteilungen wiederum sind Anatomie, Physiologie und Pathologie, ferner allgemeine Diagnose und Therapie und dann die einzelnen Erkrankungen aufgeführt.

Stets sind erst alphabetisch alle Autoren mit dem Titel ihrer Abhandlung aufgezählt, und sodann folgt eine mehr oder weniger kurze Inhaltsangabe des Wichtigsten.

Soweit Ref. beurteilen konnte, sind die Referate knapp, sachlich und objektiv gehalten. Die Namen der Mitarbeiter garantieren für fachgemässe Bearbeitung. Adolf Passow-Meiningen.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.
(Geheimrat Prof. Dr. Ziehen.)

Studien über den Zellenbau der Grosshirnrinde bei den Ungulaten und Carnivoren und über die Bedeutung einiger Furchen.

Von

Prof. Dr. M. KÖPPEN und Dr. S. LOEWENSTEIN.

(Hierzu Tafel XV—XVIII.)

Dass die Hirnrinde in ihrem Bau in den verschiedenen Teilen des Grosshirns eigenartig zusammengesetzt ist, hat zuerst Meynert gezeigt, und von ihm rühren die ersten Versuche her, in dem Aufbau der Rinde mehrere Schichten zu unterscheiden und die Unterschiede in der Schichtung einzelner Gehirnpartien nachzuweisen. Die älteren Arbeiten (Gennari, Viq d'Azyr, Baillarger) beschränken sich auf die makroskopische Betrachtung, Meynert hat als erster die Zellen der Hirnrinde studiert. Seine Untersuchungen erstrecken sich aber, was von vornherein bemerkt werden muss, im wesentliehen auf das menschliche Gehirn. Als einem besonders gearteten Bau hat er bereits beschrieben: 1. den Bau des Ammonshorns; 2. den Bau des Bulbus olfactorius; 3. den Typus der Sylvischen Grube und 4. den Typus des hinteren Teils des Occipitallappens, und er unterschied diese Typen von dem allgemeinen Konvexitätstypus, den er besonders im Stirnhirn vertreten fand. Dagegen vermissen wir in seiner Darstellung eine genaue Beschreibung der motorischen Region. Erst Betz hat durch den Nachweis der Riesenzellen die Charakteristik dieses Gebietes geliefert. Es ist dann in der Folge die Hirnrinde Gegenstand vieler Beschreibungen geworden, und viele Autoren haben sich bemüht, eine neue Anordnung der Schichten vorzunehmen und die besondere Art, in der sie die Bilder auffassten, zur Geltung zu bringen.

Als einer der verdienstvollsten unter ihnen ist Lewis zu nennen, der vor allem den markanten Unterschied zwischen der sensiblen Rinde und der motorischen hervorhob und zuerst die Zentralfurche als diejenige bezeichnete, welche die Grenze zwischen dem motorischen und dem sensiblen Gebiet bildet. Hammarberg hat aus Anlass seiner Idioten-Forschungen zum erstenmal die

Hirnrinde eingehend mit der Nisslschen Färbung behandelt, kam aber mit seiner Einteilung der Schichten im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie Meynert und Betz. Eine eigene, besonders wertvolle Auffassung über den Aufbau der Hirnrinde finden wir dann vor allem in den detaillierten Untersuchungen von Ramon y Cajal, die sich sowohl auf die durch die Silbermethode gewonnenen Bilder als auch auf die Ergebnisse der Nisslschen Färbung beziehen. Er versucht vor allem auch die Ergebnisse der physiologischen Experimente durch die histologische Untersuchung zu kontrollieren und bringt ausser einer Schilderung des motorischen Typus, der Sehregion und der Riechrinde auch eine Schilderung des Baues der Hörregion und zwar sowohl des Schläfenlappens wie der nach ihm dazugehörigen Inselrinde.

Vor allem ist aber schon vor Ramon y Cajal durch Schlapp, der im hiesigen Laboratorium arbeitete, ein erheblicher Fortschritt zustande gekommen. Wir sehen diesen Fortschritt 1. in der Anwendung grosser Gehirnschnitte durch das ganze Gehirn, die nach der Nisslschen Methode gefärbt waren, eine Untersuchungsmethode, die damals noch ausserordentliche Schwierigkeiten bereitete, welche aber von Schlapp glänzend überwunden wurden; 2. liegt der Wert der Schlappschen Untersuchungen in der Ausdehnung auf die Gehirne von Tieren, insbesondere hat er zunächst eine eingehende Schilderung der Rinde des Affengehirnes gegeben. Durch die Betrachtung der grossen Schnitte war es nun möglich zu erkennen, dass sich bestimmte Typen über grössere Rindenbezirke ausdehnen und dass diese Typen sich zum Teil mit ganz scharfen Grenzen von einander abheben; so vor allem war die Abgrenzung seines achtschichtigen Typus (Sehregion) durch eine scharfe Linie möglich, und ebenso zeigte sich die Zentralfurche als eine scharfe Grenzlinie zwischen seinem ersten und zweiten Typus. Auch ergab sich bei seinen Untersuchungen, dass auch die Rinde verschiedener Tierarten sehr erhebliche Unterschiede im Bau aufweist, worauf übrigens auch in den Untersuchungen von Cajal sich bemerkenswerte Hinweise finden.

Eine weitere Verfolgung der Schlappschen Ergebnisse erfolgte dann in der Arbeit von Hermanides und Köppen, die sich auf die Untersuchung glatthirniger Tiere erstreckte und nachweisen konnte, dass auch hier erhebliche Unterschiede im Rindenbau, also bestimmte Typen, existieren und dass besonders ein Calcarina-Typus, ein Riechhirn-Typus und ein motorischer Typus nachzuweisen ist. Verff. versuchten dann auch noch besonders ihre Ergebnisse für die Deutung und Feststellung von Furchen zu benutzen und wiesen darauf hin, dass bei der Identifizierung von Gehirnfurchen die histologische Untersuchung eine wesentliche Rolle spielen müsste.

Eine grosse Reihe weiterer Arbeiten hat sich mit der topographischen Erforschung der Zentralstätten des Sehens beschäftigt. Diese Arbeiten basieren auf pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen, die zuerst von Monakow und

später in umfassender Weise von Henschen ausgeführt den Beweis geliefert haben, dass beim Menschen in unmittelbarer Nachbarschaft der Fissura calcarina das visuo-sensorielle Zentrum gelegen ist. In der Richtung dieser Forschungen bewegen sich auch die Arbeiten von Leonowa und Berger, welche beide bemüht sind, auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen und physiologischen Experimenten festzustellen, welche Elemente des Calcarina-Typus wesentlich für den Sehakt seien. Leonowa kam zu dem Ergebnis, dass speziell die Region der Körner zugrunde geht, wenn die Funktion des Sehens ausfällt, während Berger fand, dass die Calcarina-Rinde im ganzen atrophiert, sowohl bei Blinden als auch bei Tieren, denen er den Opticus zerstört hatte. Bolton dagegen hat wieder auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht verfochten, dass bei Blinden vor allen Dingen durch genaue Messungen eine Atrophie der Körnerschicht und des Gennarischen Streifens nachzuweisen ist. Bolton hat dann aber ferner vor allem sich das Verdienst erworben, durch histologische Untersuchungen die Ausdehnung des Calcarina-Typus (der Sehregion) genau topographisch bestimmt und ferner den Nachweis geliefert zu haben, dass beim Menschen die zwei Körnerschichten der Calcarina-Rinde aus einer Körnerschicht der übrigen Rinde hervorgehen. Die genaueste topographische Abgrenzung sowohl der motorischen Rindenregion als auch des Calcarina-Typus hat dann mit Hülfe von technisch vervollkommneten Methoden Brodmann ausgeführt. Er hat auch zum erstenmal das embryologische Verhalten zur Beurteilung der Rindenschichtung herangezogen und behauptet, es sei in der fötalen Zeit überall ein 6schichtiger Typus vorhanden, der sich in der Sehregion zu einem 8schichtigen Typus entwickelt, indem er ganz so wie Bolton behauptet, es teile sich die eine Körnerschicht in zwei Schichten, zwischen denen sich eine zellarme Lage befindet. Alle diese genannten Autoren haben nun noch in der Nomenklatur der Schichtungen ihre speziellen Ansichten verfochten, die jedoch im wesentlichen auf den Meynertschen Typhus hinauslaufen, nur mit dem Unterschied, dass eine Schicht Meynerts in mehrere Lagen zerlegt ist. Meynerts Ansicht ist daher so grundlegend, dass wir sie hier kurz anführen wollen. Er unterscheidet erstens einen allgemeinen Konvexitäts-Typus, bestehend aus 5 Schichten: 1. die Molekularschicht, 2. die Schicht der kleinen Pyramidenzellen, 3. die Schicht der grossen Pyramidenzellen, 4. Körnerschicht, 5. Schicht der polymorphen Zellen. Von diesem Typus weicht dann ab der Rinden-Typus der Spitze des Hinterhauptlappens, wo sich zwischen der zweiten und vierten Schicht noch 4 Schichten finden, 2 Körnerschichten und 2 Ganglienzellenschichten, so dass dann im ganzen die Rinde aus 8 Schichten besteht. Eine ganz besondere Stellung nimmt dann Ramon y Cajal ein. Dieser teilt Meynerts zweite Schicht in 2 Lagen, rechnet aber die dritte Schicht des Wiener Autors, deren Selbständigkeit er bestreitet, zur unteren dieser Zelllagen (mittelgrosse Pyramiden). Meynerts Zwischenkörnerschicht und

Körnerschicht bezeichnet er als Schicht der grossen und kleinen Sternzellen, welche beide zusammen dem Gennarischen Streifen entsprechen sollen.

Meynerts Solitärzellenschicht zerfällt nach Cajal in zwei Unterabteilungen, während Meynerts tiefe Körnerschicht nach ihm durch ganz besondere Pyramidenzellen mit aufsteigendem Achsenzylinder charakterisiert ist, also nicht im eigentlichen Sinne als Körnerschicht bezeichnet werden kann.

Wir stellten uns nun die Aufgabe, die Untersuchungen über den Bau der Hirnrinde auf die Gehirne der Ungulaten und der Carnivoren auszudehnen, um so eine vergleichende anatomische Betrachtung des Rindenbaues anzubahnen, die natürlich nur dann auf einer sicheren Grundlage ruhen würde, wenn bereits ein genaues Studium der Hirnrinde sämtlicher Tierarten vorläge. Die leitenden Fragen, welche dabei diese ganzen Untersuchungen beherrschen würden, wären einmal die Frage, ob der verschiedene Charakter einer Tierspezies und die Eigenart der Leistungsfähigkeit eines bestimmten Tiertypus in dem Aufbau der Rinde zum Ausdruck kommt, und ob also das, was z. B. für die Riechrinde gilt, welche so verschiedene Entwicklung zeigt, dass man rhinencephale und rhinanencephale Tiere unterscheidet, auch für die Sehrinde, für die motorische Region und etwa auch für eine Gehörrinde Gültigkeit hat. Vielleicht ist bei gewissen Tiergattungen, namentlich bei höherstehenden, durch das Studium der Hirnrinde eher ein markanter Unterschied in dem Bau des Zentralnervensystems herauszufinden, als er sich bisher bei den vergleichenden Betrachtungen der übrigen Gehirnteile, wie Medulla oblongata, Kleinhirn und Lobus opticus, ergibt. Natürlich muss man bei der Verwertung der Rindenbefunde in Bezug auf die Schätzung der Leistungsfähigkeit, welche von jedem Teile ausgeht, noch in Erwägung ziehen, dass die Anordnung des Rindenbaues in erster Linie abhängig ist von dem Gattungstypus und in zweiter Linie dann erst die spezielle Leistungsfähigkeit des Individuums die Formenverhältnisse bestimmt. Immerhin deutet aber manches darauf hin, dass auch die besondere Funktionsfähigkeit einer Spezies bereits in dem Rindentypus zum Ausdruck kommen kann.

Unsere histologischen Untersuchungen wollen wir dann ferner noch benutzen, um die Deutung der Furchen zu kontrollieren, und zwar insbesondere wird es sich handeln um die Frage der Lage der Zentralfurche und um die Abgrenzung des Stirnhirns, ferner auch um die Frage der Windungsverhältnisse in der Gegend des Calcarina-Typus. Es kann an der Hand histologischer Untersuchungen der Rinde unseres Erachtens die Frage nach der Bedeutung gewisser Furchen der Lösung näher gebracht werden, vor allem, ob es Furchen gibt, welche eine scharfe Grenze zwischen verschiedenen Rindentypen bilden und ob solche Furchen regelmässig bei verschiedenen Tiergattungen wiederzufinden sind.

Es wurden zur Erreichung dieses Zweckes vornehmlich Ungulaten-Gehirne, in zweiter Linie aber auch Carnivoren-Gehirne

untersucht. Von Huftieren wurde das Schwein als Vertreter der Bounodonten und Hammel und Ziege als Vertreter der selenodonten Ungulaten untersucht. Von Carnivoren wurden Hund und Katze untersucht[1]). Die Gehirne wurden teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet, teils in frontaler, teils in horizontaler Richtung in Serien von 100—500 Mikra Distanz geschnitten und teils mit Thionin, teils mit Toluidin gefärbt. Es hat sich hierbei die Nisslsche Erfahrung bestätigt, dass das Material nicht frisch genug sein kann und exakte Resultate sich nur mit Gehirnen erzielen lassen, die wenige Stunden post mortem aus der Schädelhöhle genommen werden. Eine kurze, etwa 1 bis wenige Tage dauernde Härtung der Präparate in Formol hat sich uns als sehr nützlich erwiesen, denn sie stört die tinktoriellen Resultate nicht, erhält andererseits die Formverhältnisse besser, wodurch die Orientierung an den Schnitten bedeutend erleichtert wird. Ausserdem schneiden sich solche Präparate weit besser als nur in Alkohol gehärtete. Die Schnittdicke der Präparate betrug 10 bis 15 Mikra.

Es sollen zunächst unsere Resultate bei den Ungulaten-Gehirnen besprochen werden.

Ein grosser Teil der Hirnoberfläche wird bei allen Vertretern dieser Gruppe von einem überall ziemlich gleichmässigen Typus eingenommen, der grosse Aehnlichkeit mit Meynerts allgemeinem Konvexitäts-Typus hat und deshalb denselben Namen erhalten soll (Tafel XV, Fig. 1). Es fehlt diesem Typus nur die Körnerschicht des Wiener Anatomen. Ueberhaupt sei an dieser Stelle erwähnt, dass Sternzellen in der Rinde der untersuchten Tiere nur äusserst spärlich vertreten und fast ausschliesslich an eine bestimmte Region gebunden sind. Eine wohlausgebildete Schicht dieser Zellen kommt der typischen Ungulatenrinde nicht zu.

Wir unterscheiden darin (in Anlehnung an Cajal) 4 Schichten: 1. die Molekularschicht (plexiforme Schicht nach Cajal); 2. eine Schicht kleiner Pyramiden (nach Cajal kleine und mittelgrosse Pyramiden); 3. eine Schicht grosser Pyramiden; 4. eine Schicht polymorpher Zellen. Die durchschnittliche Breite dieses Rindentypus beträgt etwa 3 mm. Hiervon entfallen etwa 0,6 mm auf die erste Schicht[2]). Es ist sonst über diese Schicht nichts Besonderes zu erwähnen, was von den in der Literatur niedergelegten Angaben abwiche. Vollkommen bestätigt hat sich uns die Auffassung Cajals, dass die Breite der molekularen Schicht der Ausbildung der grossen Pyramiden analog ist.

---

[1]) Die Furchenbenennungen richten sich nach den Arbeiten von Krueg (Carnivoren), Ellenberger (Ungulaten) und Schellenberg (Ungulaten), nur haben wir uns erlaubt, Kruegs „Sulcus confinis“ nach Langleys Vorgang als S. „entolateralis“ und Schellenbergs „Fortsatz γ“ als „Proc. transversus fiss. coronalis“ zu bezeichnen.

[2]) Die Messungen sind bei geradem Windungsverlauf gemacht. Natürlich sind bei konkavem Windungsverlauf die äusseren Schichten breiter, die inneren schmaler, während sich bei konvexem Windungsverlauf die Schichten umgekehrt verhalten.

Es schliessen sich dann die zwei Pyramidenschichten an, die im allgemeinen allmählich ineinander übergehen und sehr häufig nicht scharf voneinander zu sondern sind. Der äusserste Saum dieser Zellen (IIa), der nur aus wenigen Zelllagen besteht, ist sehr dicht, lässt aber, namentlich bei den Ungulaten, sehr deutlich die Pyramidenform erkennen. Wenngleich zugegeben werden muss, dass bei anderen Tiergruppen und namentlich beim Menschen die Pyramidenform hier nicht so deutlich zu erkennen ist, so ist es doch unberechtigt, diesen Saum, wie Brodmann es getan hat, mit den tinktoriell und morphologisch so scharf charakterisierten Körnerzellen, die man besser nach Cajal Sternzellen (Cellulas estrelladas) nennen sollte, gleichzustellen und mit dem Namen äussere Körnerschicht zu belegen. In den unteren Partien dieser Schicht werden die Zellen allmählich lockerer, etwas grösser, und ihre Färbbarkeit nimmt ab. Die Breite dieses unteren Teils der zweiten Schicht ist äusserst wechselnd; man kann jedoch diesen Teil nicht grundsätzlich von dem dichten Zellensaum sondern, weil sich sowohl in Bezug auf die Grösse wie die Färbbarkeit der Zellen aller Orts fliessende Uebergänge finden. Es folgt nach unten die dritte Schicht, die Lage der grossen Pyramiden. Diese Schicht ist an den einzelnen Stellen der Hirnrinde sehr verschieden entwickelt; stellenweise sind überhaupt kaum grosse Pyramiden zu erkennen, stellenweise sind vereinzelte grosse Zellen vorhanden und endlich finden sich Regionen mit einer wohlausgebildeten Schicht grosser Pyramiden, deren Breite allerdings ein bis zwei Zellreihen nicht überschreitet[1]). Es ist nicht möglich, die Breite der beiden Pyramidenlagen einzeln exakt zu bestimmen. Die Breite der zweiten und dritten Schicht zusammen beträgt im Durchschnitt 1,9 mm. Auch bei den Ungulaten unterscheiden sich die Zellen der dritten von der zweiten Schicht durch den grossen Reichtum an chromatophiler Substanz. Sie unterscheiden sich im Gegensatz zu den analogen Zellen der Carnivoren von den analogen Gebilden bei den Menschen durch ihre geringere Grösse (die grösste etwa $35 \times 60\,\mu$).

Sehr scharf durch einen schmalen hellen Saum von der dritten Schicht geschieden ist die vierte Schicht der spindelförmigen Rindenkörper, die bei Ungulaten ausser den Spindelzellen, namentlich in ihren oberen Lagen, sehr reich an dreieckigen, nach der Nisslschen Methode sich stark färbenden Zellen ist. Ihre Breite beträgt etwa 0,5 mm.

Von diesem allgemeinen Typus — indifferente Rinde wollen wir ihn nennen — kommen nun verschiedene Abweichungen vor. Eine der wichtigsten zeigt eine sofort ins Auge springende Aehnlichkeit mit dem Verhalten der motorischen Rinde des Menschen.

---

[1]) Im Gegensatz zu Lewis müssen wir die Schicht der grossen Pyramiden der ganzen Hirnrinde zusprechen, nur ist sie an vielen Stellen sehr reduziert. Wir haben uns nicht davon überzeugen können, dass sie in der motorischen Region vikariierend für eine Sternzellenschicht eintritt, oder dass die solitären „ganglionic cells“ in einer Körnerschicht liegen.

Wie dort, sieht man auch in der betreffenden Region des Ungulaten-Gehirns die sonst nur spärlichen Zellen der dritten Schicht aneinander rücken, und die dritte Schicht, die an vielen anderen Stellen nur schwer abgrenzbar ist, wird hier die markanteste der ganzen Rinde (vgl. Tafel XV, Fig. 2). Auch die durchschnittliche Grösse der Pyramiden nimmt etwas zu. Gleichzeitig verbreitert sich der äussere Molekularstreifen, der gerade an dieser Stelle am breitesten ist (0,54 mm), ein Verhalten, das der motorischen Hirnrinde des Menschen entspricht. Die ganze Rinde ist an dieser Stelle breiter als an anderen Stellen (ca. 3,6 mm).

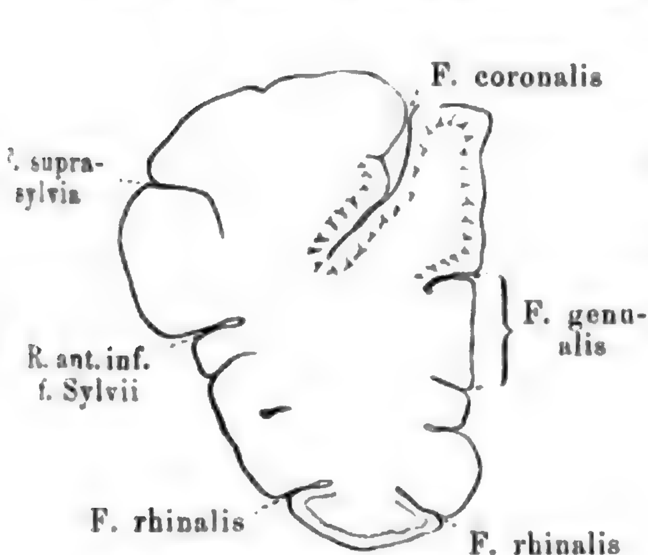


Fig. 1. Frontalschnitt durch eine Hammelhemisphäre.
Kurz vor dem Einschneiden der Splenialis in die konvexe Oberfläche. Die Pyramiden bedeuten wie auf allen späteren Bildern die Ausdehnung des Riesenzellentypus. Derselbe erstreckt sich vom Grunde der Genualis bis zu der versteckten Furche innerhalb der Coronalis.

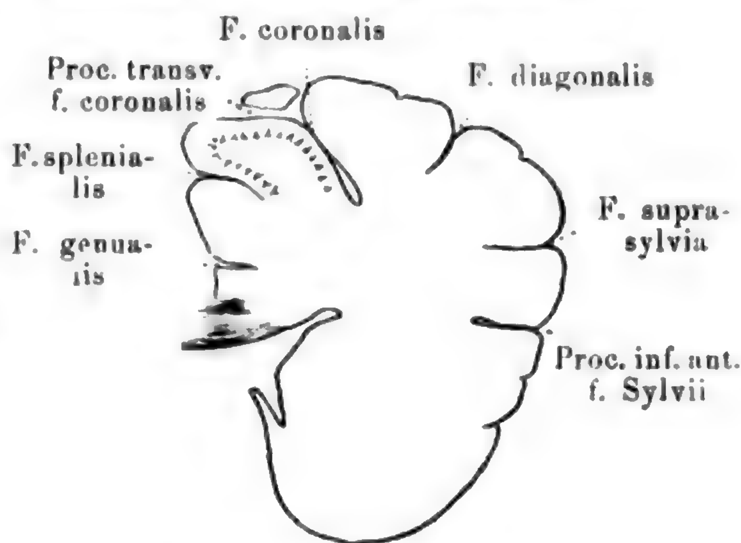


Fig. 2. Schnitt durch dieselbe Hemisphäre. Die Schnittebene zeigt das erste Auftreten des Proc. transv. der Coronalis. Das Riesenzellengebiet reicht vom Grunde der F. splenialis bis zum Grunde der Coronalis.

Dieser Typus, den im wesentlichen schon Lewis beschrieben hat, ist nun vor allen Dingen beim Hammel vorzüglich abzugrenzen. Verfolgen wir eine nach Nissl gefärbte Frontalserie, so findet sich auf den ersten Schnitten der motorische Typus noch nicht deutlich ausgeprägt. Etwas weiter nach hinten, noch nicht 1 cm von der Spitze entfernt, sieht man an der medialen Hemisphärenfläche deutlich den motorischen Typus auftreten. Derselbe beginnt hier oberhalb der bogenförmig vor dem Balken hinziehenden Fissura genualis, geht dann auf die laterale Hemisphärenfläche über und endet ziemlich plötzlich kurz hinter dem Grunde der Coronalfurche am Ende einer in derselben liegenden Tiefenwindung (vergl. Textfig. 1). Weiter nach hinten finden wir konstant dasselbe Verhalten. Bald nach dem Auftreten des Balkens auf dem Schnitte schneidet das vordere Ende der Splenialfurche in das geschilderte Gebiet ein, ohne dass das Auftreten dieser Furche irgend eine Aenderung des Strukturtypus bedingte. Weiter nach

hinten verschwindet die Tiefenwindung aus dem Grunde der Coronalis, und der geschilderte Rindentypus endet scharf in dieser Furche (vergl. Textfig. 2). An der Medianfläche des Gehirns erreicht er die Genualis nicht mehr, sondern geht nur noch bis zur unteren Lippe der hier abwärts steigenden Splenialfurche.

Noch weiter nach hinten ist der motorische Typus genau auf das von der Coronal- und Splenialfurche begrenzte Gebiet beschränkt. Wir sehen ihn dann ziemlich plötzlich abschneiden und der indifferenten Rinde Platz machen an jener Stelle, wo der Processus transversus fissurae coronalis auftritt. Wir finden somit diesen Typus in einem Gebiet, das sehr bald hinter dem Stirnpol des Gehirns beginnt, auf der lateralen Fläche seitlich von der Fissura coronalis, nach hinten von dem Proc. transversus dieser Furche begrenzt wird. An der medialen Fläche liegt die untere Grenze vorne an der Fissura genualis, um sich weiter nach hinten allmählich zur Fissura splenialis zu erstrecken (das Gebiet bei der Ziege ist auf der Tafel XVIII, Fig 1 und 2 schraffiert).

Von den untersuchten Hemisphären zeigten zwei Hammelhemisphären diesen Typus am deutlichsten ausgeprägt. Weniger leicht war seine Abgrenzung bei der Ziege möglich, doch ist auch bei diesem Tier, dessen Riesenpyramiden nicht so gross sind wie die des Hammels, die Grenze nicht wesentlich anders, namentlich zeigte sich bei diesem Tier, dass der motorische Typus an die Fissura coronalis gebunden ist. Denn unter dem Proc. transversus setzte sich die Coronalis in der Tiefe ein Stück nach hinten fort, und an den Grenzen dieser Fläche fand sich noch der motorische Typus, während die Oberfläche des Gehirns eine riesenzellenarme Rinde aufwies. Am wenigsten different von der übrigen Rinde war die betreffende Region beim Schwein, wo die Zellen der 3. Schicht kleiner und spärlicher waren als bei Ovis aries und bei Capra hircus. Soweit eine Abgrenzung möglich war, deckt sich das Gebiet mit dem beim Schaf genau geschilderten. Namentlich scheint nach hinten dies Gebiet mit der Verbindung zwischen Coronalis und Splenialis zusammenzufallen, die wir deshalb auch als „Proc. transv. fiss. coronalis“ bezeichnen wollen. Doch sollen die Furchenverhältnisse in dieser Gegend an anderer Stelle betrachtet werden. Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass wir eigentlich erwartet hatten, dass dem Schwein im Zellbau der Grosshirnrinde dieselbe Sonderstellung unter den Ungulaten zukommen werde wie in der Furchung des Cortex und der Markfaserung des Gehirns. Diese Erwartung hat sich nicht bestätigt. Ausser der hier geschilderten Abweichung stimmt der Bau der Hirnrinde im wesentlichen mit dem der anderen Ungulaten überein.

Nochmals aber sei hervorgehoben, dass auch an anderen Stellen der Hirnoberfläche sich gelegentlich eine wohl ausgebildete Schicht grosser Pyramiden findet, doch ist ihre Ausbildung nirgends nur annähernd so bedeutend als in der zuletzt geschilderten Region.

Viel schärfer noch abgegrenzt und an keiner Stelle der Rinde in ähnlicher Weise widerzufinden ist ein zweiter, durch eine

Körnerschicht charakterisierter Rindenbau. In seiner Ausbreitung ist derselbe an das hintere Ende der Fissura splenialis gebunden, derselben Furche, deren vorderes Ende wir zum motorischen Typus in Beziehung treten sahen.

Der hintere Teil der Fissura splenialis verläuft ungefähr parallel zum Balken und wendet sich hinter dem Splenium corporis callosi in einem Bogen nach abwärts und wieder ein wenig nach vorn. Auf Frontalschnitten sieht man nun fast über der ganzen Länge des Balkens eine ungefähr gleich gross bleibende, nach oben von der Fissura splenialis begrenzte Windung. In dieser haben wir im vorderen Teil den gewöhnlichen Konvexitätstypus. Aber im Bereich des hinteren Drittels des Balkens, kurz nach dem Auftreten des Unterhorns auf Frontalschnitten, sieht man zunächst die zweite Schicht an der Grenze gegen die dritte mit kleinen runden Zellen durchsetzt, zwischen denen aber noch vereinzelte Pyramiden liegen (Tafel XV, Fig. III links). Etwas weiter nach hinten finden wir, dass die kleinen runden Zellen sich zu einer Schicht gesammelt haben, in der sich kaum noch eine anders geartete Zelle findet, und haben jetzt folgenden fünfschichtigen Rindenbau (Tafel XV, Fig. 4):

1. Die Molekularschicht ist an dieser Stelle schmaler als an anderen Rindenstellen (0,45 mm).

2. Die Schicht der kleinen Pyramiden ist in ihrer äusseren Hälfte, dem dichten Randstreifen, stark entwickelt, während die tieferen Lagen der schwach gefärbten, etwas grösseren Pyramiden hier stark reduziert sind, so dass die Schicht als Ganzes bedeutend schmaler ist als in der indifferenten Rinde. Nun hört plötzlich der pyramidale Zelltypus ganz auf, und ein heller, etwa 0,3 mm breiter Streifen tritt in der Windung auf; man kann diesen Streifen schon makroskopisch sehen, vor allem aber im mikroskopischen Bilde ist er ganz unverkennbar und bildet die charakteristischste Eigentümlichkeit des Ungulaten-Gehirns. Er ist zellarm und enthält nur kleine polygonale, äusserst schwach gefärbte Zellen, deren Körper fast ganz vom Kern eingenommen ist, deren Fortsätze bei der Nisslschen Färbung kaum zu sehen sind. Sie entsprechen ihrer ganzen Erscheinung nach den kleinen Sternzellen der menschlichen Rinde, und man kann daher diese Lage auch wohl als Schicht der kleinen Sternzellen bezeichnen. Von den Körnerschichten der Primaten unterscheidet sich dieser Streifen im wesentlichen durch seine Zellenarmut.

Bemerkenswert ist, dass Zellen mit allen Kriterien der Sternzellen in allen anderen Schichten dieser Region äusserst selten sind, während die Nachbarwindungen, d. h. im wesentlichen der ganze Occipitallappen, sehr reich an Sternzellen sind, die zwischen den anderen Zellarten diffus verstreut sind. Namentlich finden wir sie in den tiefen Lagen der 2. Schicht zwischen den parapyknomorphen Zellen über den ganzen Hinterhauptslappen. Die Körnerschicht schneidet nach unten scharf ab, und es folgt auf sie eine wohl ausgebildete Schicht grosser Pyramiden, die sich

kaum von denen der motorischen Region unterscheiden. Die Breite dieser Schicht beträgt 0,54 mm. Durch den hier sehr wohl ausgebildeten zellenfreien Raum von der vorigen getrennt liegt darunter die Spindelzellenschicht, deren Breite in nichts von dem allgemeinen Konvexitätstypus abweicht.

Wir haben, um den Sachverhalt noch einmal zusammenzufassen, hier einen Rindenbau mit sämtlichen Schichten der typischen Rinde, nur ist zwischen die II. und III. Schicht eine neue, die Schicht der Sternzellen oder Körner, eingeschoben. Wir haben also 1. die Molekularschicht; 2. die Schicht der kleinen Pyramiden; 3. die Schicht der Sternzellen (Körner); 4. Schicht der grossen Zellen; 5. Schicht der polymorphen Zellen. Die Schichtenbildung ist bei allen drei von uns untersuchten Ungulaten die gleiche. Ebenso zeigt die Ausbreitung keine bemerkenswerten Differenzen zwischen den einzelnen Tieren.

Wir finden auf den am meisten nach vorn liegenden Schnitten diesen Typus nur im Grunde der Splenialis; von hier aus ver-

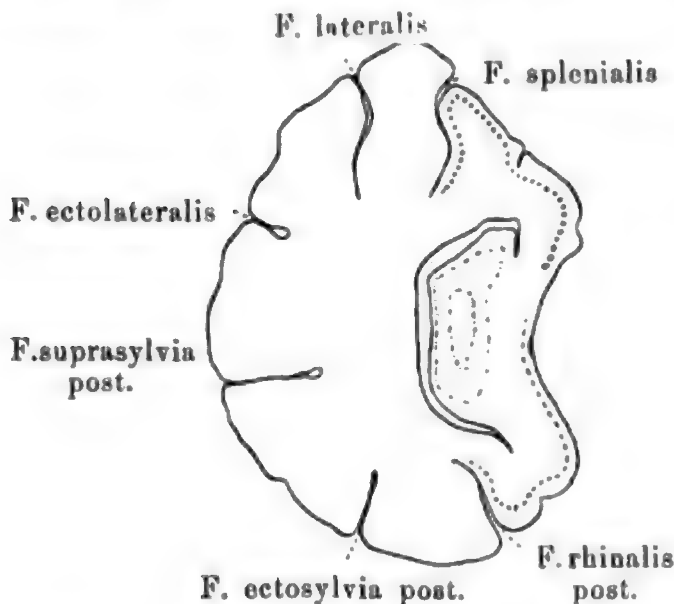


Fig. 3. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre. Schnittebene kurz hinter dem Balken. ooooooo Gebiet der Körnerformation. -------- Rinde des Lob. limbicus. Die Körnerformation geht vom Grunde der F. splenialis bis auf die dem Hirnstamm zugewandte Fläche, dann nach kurzem Uebergang auf die Rinde des Lob. limbicus.

breitet er sich dann sehr schnell über die ganze dem Balken aufliegende Windung, und sehr bald sehen wir die Körnerformation direkt in die Stria Lancisii übergehen. Diese Uebergangsstelle ist besonders reich an grossen Pyramiden, während im Grunde der Splenialis diese Schicht weniger ausgeprägt wird. Dieses Bild des Rindentypus bleibt dann konstant bis zum hinteren Ende des Balkens. Nach dem Aufhören des Balkens auf den Schnitten reicht die untere Grenze unseres Rindentypus zunächst bis zu der Stelle der medialen Fläche, wo sich dieselbe gegen den Hirnstamm wendet. Schon auf den nächsten Schnitten überschreitet der durch die Körnerformation ausgezeichnete Rindentypus diese Umbiegungsstelle und reicht gegen die dem Thalamus zugewandte Fläche der Hirnrinde (vgl. Textfig. 3). Wir sehen hier in sehr charakteristischer Weise erst den Körnertypus verschwinden und

den gewöhnlichen Konvexitätstypus auftreten, gleich darauf auch die kleinen Pyramiden verschwinden und die Ammonsformation den Platz einnehmen. Die Grenze zwischen dem Lobus limbicus und der 5schichtigen Rinde zeigt äusserlich keine Furche, entspricht aber der Einrollung der Ammonsrinde. Weiter nach hinten bildet

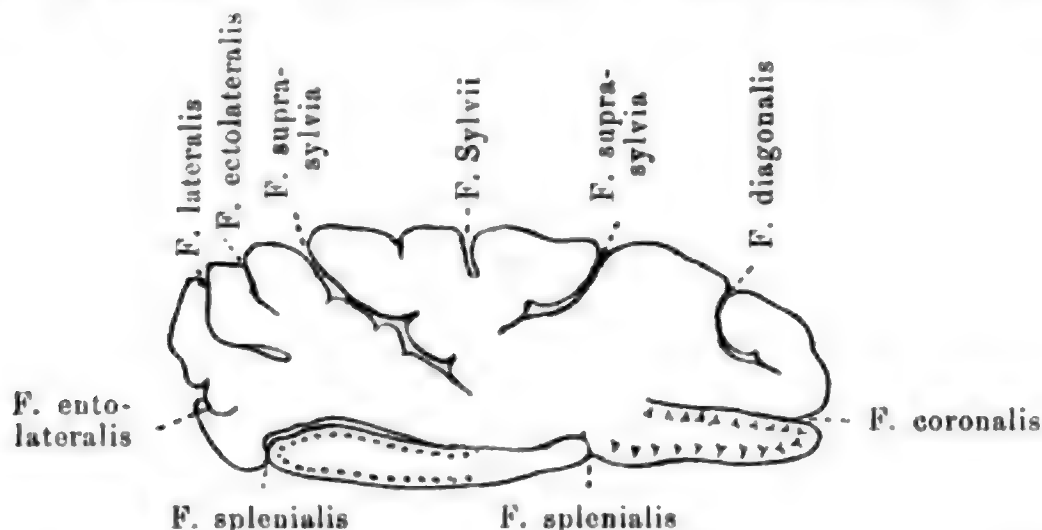


Fig. 4. Horizontalschnitt durch eine Hammelhemisphäre.
Ebene kurz über dem Balken. Die unter der 2 mal getroffenen F. splenialis liegende Windung hat hinten Körnerformation (oooooo), vorne nicht. Die Windung medial von der F. coronalis hat Riesenzellentypus.

die Splenialis einen Bogen und wendet sich hakenförmig rückwärts, so dass sie auf Horizontalschnitten ein ovales Stück des Hirnmantels abschneidet; nur auf diesem findet sich noch die Körner-

Fig. 5. Horizontalschnitt durch eine Schweinehemisphäre.
Der Schnitt trifft gerade noch den Balkenwulst. Die Körnerformation erstreckt sich ein kleines Stück vor den Balken.

schicht und verliert sich gegen das Ende der Splenialis ganz. Horizontalschnitte bestätigen unsern Befund und zeigen namentlich die scharfe Abgrenzung der fünfschichtigen Rinde nach oben und hinten mit der Splenialfurche (vgl. Textfig. 4 u. 5).

Die vordere, sehr scharfe Grenze in der den Balken umkleidenden Randwindung ist nicht durch eine Furchenbildung markiert, und hinten unten sehen wir auch bei dieser Schnittrichtung den direkten Uebergang in den Lobus limbicus. (Vgl. Tafel XVI/XVII, Fig. 5.) Es nimmt also dieser Rindentypus kurz gesagt

den hinteren Teil der Randwindung um den Balken ein. Dieses Gebiet war bei 2 Hammel- und einer Ziegen-Hemisphäre furchenlos. Auf 3 Schweinehemisphären zeigte sich konstant eine kleine seichte, bogenförmig um den Balkenwulst ziehende Furche (Fissura entosplenialis)[1]. (Vgl. Textfig. 6.) Besonders interessant ist es nun, zu erforschen, ob mit der Verlaufsänderung der Fissura splenialis sich auch die Ausdehnung dieses Gebietes ändert. Eine sehr häufige Variation dieser Furche ist das von Krueg als Supination beschriebene Uebergreifen auf die Aussenfläche der Hemisphäre.

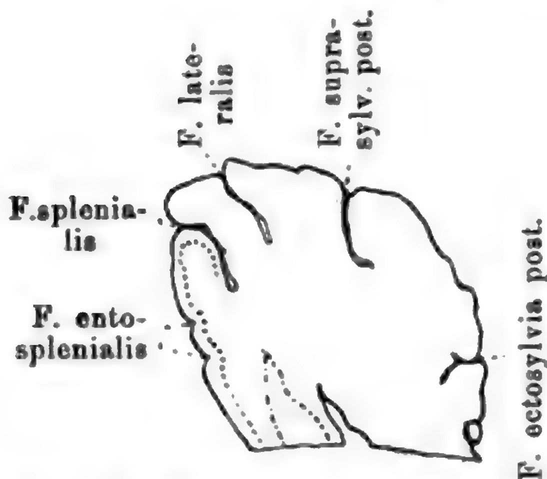


Fig. 6. Frontalschnitt durch eine Schweinehemisphäre. (Unterer Teil nicht mit abgebildet.) Verhältnisse wie auf Fig. 4 (Hammel). Im Körnergebiet ist die bogenförmige F. entosplenialis 2 mal getroffen.

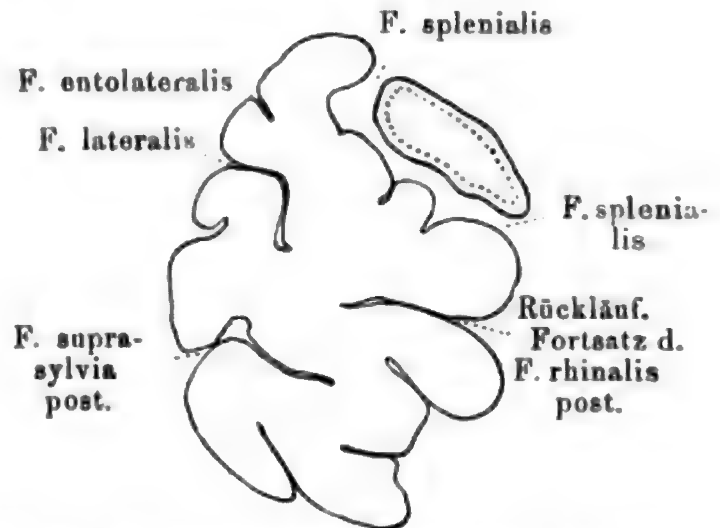


Fig. 7. Frontalschnitt durch eine Ziegenhemisphäre. Hinter dem Aufhören des Hinterhornes auf den Schnitten. Da die F. splenialis sehr weit nach hinten reicht, ist noch auf dieser Schnittebene die Körnerformation zu sehen.

Dieses Verhalten zeigte nun die von uns untersuchte Ziegenhemisphäre, und es bestätigte sich, dass mit dem Wegrücken der Splenial-Furche von dem Balken auch die Ausdehnung der fünfschichtigen Rinde zunimmt. (Vgl. Textfig. 7.) Der fünfschichtige Typus lässt sich auch bei Einhufern nachweisen. So fanden wir an einigen von Schlapp im hiesigen Laboratorium angefertigten Frontalschnitten durch ein Pferdegehirn diesen Typus an der Innenfläche in grosser Ausdehnung. Ueber die Abgrenzung beim Pferde können wir nichts aussagen, da uns eine Serie dieses Gehirns nicht zur Verfügung stand.

Von besonderem Interesse war natürlich auch die histologische Untersuchung der oberhalb der Spenialis gelegenen Windung, die nach Analogie der Munkschen Versuche vielleicht in wichtigen Beziehungen zum Sehakt stehen. Leider ist das zentrale Feld der

[1]) Ellenberger nennt diese Furche postsplenialis, ein Name, den Krueg für die obere Begleitfurche der Fissura splenialis gebraucht. Wir glauben, dass die Verwirrung in der Nomenklatur am ehesten so beseitigt wird, dass man die Furchen (analog den Parallelfurchen zur Lateralis) als entosplenialis und ectosplenialis bezeichnet.

Sehbahnen niemals Gegenstand des physiologischen Experimentes bei den Ungulaten gewesen. Munk hat seine diesbezüglichen Versuche bei Pferden als zu mühselig aufgeben müssen. Wir können dieser Windung nach unseren Untersuchungen bei den Ungulaten keine von der typischen Rinde abweichende Struktur zuschreiben, nur fand sich hier die untere Lage der II. Schicht, wie schon erwähnt, sehr stark mit Sternzellen durchsetzt. Auch ist diese Eigentümlichkeit nicht auf die eine Windung beschränkt, sondern am Occipitalpole des Gehirns sehr verbreitet. Diese Anhäufung kann soweit gehen, dass sie uns eine Körnerschicht vortäuscht, wie Tafel XVI und XVII, Fig. 6 auf einem Horizontalschnitt durch eine Hammelhemisphäre in der dem Kleinhirn zugewandten Fläche zeigt.

In dritter Linie suchten wir in der Parietalgegend und in der Insel nach einer der Cajalschen Schilderung entsprechenden Hörrinde. Wir fanden jedoch nur einen charakteristischen Befund, nämlich eine grosse Verbreitung spindelförmiger Zellen (Cajals akustische Spezialzellen) im Niveau der II. und III. Schicht. Deutlich fanden sich diese Zellen nur beim Hammel und der Ziege im vorderen unteren Teile der Insel an die Fissura rhinalis angrenzend. Beim Schwein liess sich eine deutliche Ausbildung dieses Typus nirgends wahrnehmen. Eine exakte Abgrenzung erscheint nach unseren Schnitten nicht leicht möglich. Die vordere Grenze in der Insel ist nicht durch eine Furche markiert.

Auf eine eingehende Schilderung der an Varietäten so reichen Rinde des Riechhirns und des Ammonshornes verzichten wir, da die topographischen Grenzen dieses Gebietes äusserst einfache sind. Ueberall an der Lateralfläche scheidet die Fissura rhinalis die scharfcharakterisierte Riechrinde von der übrigen Rinde. Die Grenze zwischen der Riechrinde und der fünfschichtigen Rinde an der Medianfläche der Hemisphäre ist bereits oben geschildert. Auch glauben wir wohl, dass sich innerhalb der indifferenten Rinde noch mancherlei Verschiedenheiten finden lassen, doch kam es uns zunächst nur darauf an, die markantesten Rindentypen zu schildern.

Es folgt jetzt eine Schilderung unserer Resultate bei Felis domestica und Canis familiaris. Auch hier haben wir einen allgemeinen Rindentypus, dessen Ausdehnung sich ganz ähnlich verhält wie bei den Ungulaten. Auch hier ist der allgemeine Konvexitätstypus vierschichtig und besteht aus denselben Schichten, wie sie schon bei den Huftieren geschildert sind. Eine Abweichung von diesem allgemeinen Rindenbau ist bei den untersuchten Raubtieren sehr verbreitet. An vielen Stellen findet sich ein doppelter schmaler Saum grosser, intensiv gefärbter Pyramiden, nur aus einer sehr lockeren Zellenlage bestehend, und zwischen diesen ein breiterer Streifen, der zum grossen Teil aus schwach gefärbten Zellen von pyramidalem Typus besteht, daneben aber eine grosse Anzahl von polygonalen Sternzellen enthält. Es ist also zwischen zwei Reihen typischer pyknomorpher Pyramiden

ein Lager mittelgrosser parapyknomorpher Zellen untermischt mit Sternzellen, eingeschaltet; es muss jedoch andererseits die Einheit dieser 3 Lagen betont werden. Es weist dies Verhalten der indifferenten Rinde eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem auf, was Cajal als typische Rinde der Primaten beschreibt. (Nach Schlapp, Typus 2.) Ein deutliches Bild dieses Rindenbaues gibt Tafel XVI und XVII, Fig. 7. Von den zwei Lagen pyknomorpher Pyramiden ist namentlich die äussere am schwächsten ausgebildet, und ihre Zellen sind kleiner als bei der inneren. Die ganze Breite der Rinde ist etwas geringer als bei den Ungulaten (2,55 mm). Was nun die einzelnen, von diesem Typus abweichenden Rindenstrukturen anlangt, so ist mehr noch als bei den Ungulaten bei den Carnivoren der Riesenzellentypus aus-

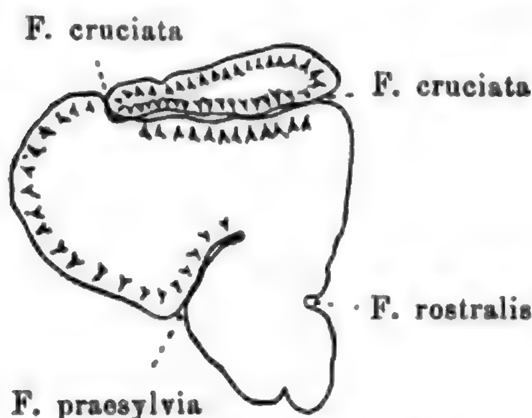


Fig. 8. Frontalschnitt durch eine Katzenhemisphäre
Der Schnitt zeigt den Uebergang der F. cruciata von der lateralen auf die mediale Fläche. Der ganze Schnitt, mit Ausnahme der medialen Windung zwischen F. coronalis und F. praesylvia, zeigt den Riesenzellentypus.

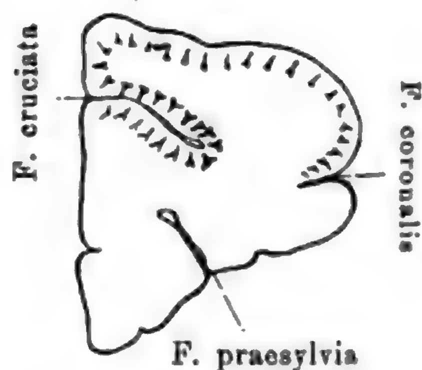


Fig. 9. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre.
Hinter dem Auftreten der Coronalfurche. Im Grunde derselben endet der Riesenzellentypus.

geprägt. Wir haben beim Hund und vor allem bei der Katze in der dritten Schicht dieses Typus Zellen, die vollkommen den Riesenpyramiden des Menschen gleichen (Tafel XVI und XVII, Fig. 8). Die plexiforme Schicht ist, wie überall bei starker Ausbildung der grossen Pyramiden, sehr breit, 0,36 mm in den Seitenwänden der Cruciata. Die zweite Schicht der kleinen Pyramiden ist 1,02 mm, das Lager der grossen Pyramiden $^1/_6$ mm und das der polymorphen Zellen $^1/_3$ mm breit. Die Rinde des ganzen Gebietes ist demnach relativ schmal. Was die Ausdehnung dieses Typus anbelangt, so ist sie bei beiden untersuchten Carnivoren ungefähr gleich. Es soll daher nur bei der Katze die Topographie dieser Region geschildert werden. Wir können zunächst vollkommen den Lewisschen Befund bestätigen, dass die grössten Riesenzellen und die dichteste Anhäufung derselben sich im Bereiche der Cruciata findet. Die durchschnittliche Grösse der Zellen ist hier 62×92 μ. Aber die Ausdehnung des Bezirks geht noch weiter. Ein Frontalschnitt, gerade an jener

Stelle angelegt, wo die Cruciata auf die laterale Mantelfläche tritt, zeigt die Hirnoberfläche durch zwei tiefe Furchen in 3 Windungen geteilt (vgl. Textfig. 8); an der Innenfläche schneidet die Cruciata ein und unten aussen die Fissura praesylvia. Nur eine dieser drei Windungen zeigt auf einem solchen Schnitt die motorische Struktur nicht, nämlich die nach unten gehende schmale, von dem unteren Rande der Cruciata sich abwärts senkende Windung. Fast die ganze Lateralfläche bis zum Grunde der hier tief liegenden Praesylvia zeigt den motorischen Typus. Dies Verhältnis ändert sich bald mit dem Auftreten der Fissura coronalis an der lateralen Fläche (vgl. Textfig. 9, Katze, und 10, Hund). Der Grund dieser Furche wird von dem motorischen Typus nicht überschritten. Auf den ersten Schnitten, wo die Coronalis noch sehr seicht ist, wird der Grund dieser Furche von den Riesenzellen nicht erreicht; auf den späteren Schnitten enden sie im Grunde der Coronalis. Weiter nach hinten geht die bei der Katze sehr kurze Coronalis in eine quer verlaufende Furche (Krügs Fissura ansata) über, und ungefähr in derselben Schnittebene sehen wir die Riesenzellen erst kleiner werden und bald ganz verschwinden. Es ist somit fast der ganze Frontalpol des Gehirns von der motorischen Struktur eingenommen; nur die kleine mediale und basale, zwischen Cruciata und Praesylvia liegende Windung zeigt den allgemeinen Konvexitätstypus. Die laterale Grenze ist an die Coronalfurche, die hintere, wenigstens ungefähr, an die Fissura ansata gebunden. In Tafel XVIII, Fig. 4 und 5 ist das Gebiet schraffiert.

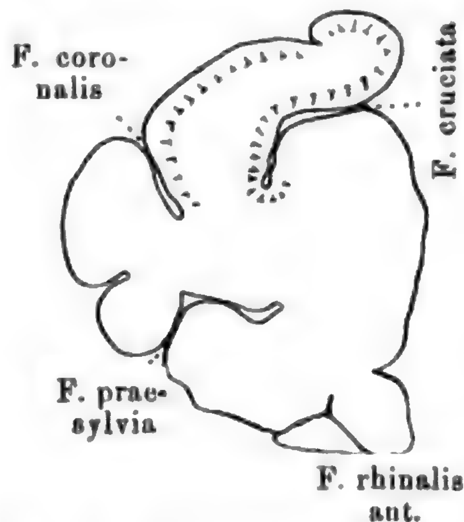


Fig. 10. Frontalschnitt durch eine Hundehemisphäre. Ebene etwas näher dem Hinterrande der F. coronalis. Zeigt analoge Verhältnisse.

Es lag nun nahe, auch bei den Raubtieren über dem hinteren Teile des Balkens nach einer durch Sternzellen charakterisierten Rindenregion zu suchen. Dieser Rindentypus ist jedoch bei den Carnivoren an der betreffenden Stelle nicht nachzuweisen. Der Cortex in dieser Gegend ist nur durch einen unterhalb des zweiten Lagers liegenden, von wenig parapyknomorphen Zellen angefüllten hellen Streifen charakterisiert. Schon Cajal hat diesen Streifen bei den Carnivoren als tiefe plexiforme Schicht beschrieben und in diesem Befund eine genaue Uebereinstimmung mit den Verhältnissen im hinteren Teil des Gyrus fornicatus beim Menschen gefunden. Sonst unterschied sich hier die Hirnrinde in nichts vom vierschichtigen allgemeinen Typus. Ein ganz charakteristisches Resultat ergab die Untersuchung in einem Teil des Gebietes, welches nach Munks Untersuchungen das optische Zentrum repräsentiert. Diese Region ist nach Munk an der

Medianfläche nach unten sehr scharf durch die Fissura splenialis begrenzt, während sie vorne vor dem Einschneiden dieser Furche auf die laterale Fläche endet. An der lateralen Fläche reicht diese Region sehr weit über die hinteren Teile der zwei obersten Bogenwindungen herab. Der Rindenbau, den wir in einem Teil dieser Region fanden, ist folgender (Tafel XVI und XVII, Fig. 9):

Die plexiforme Schicht ist hier ganz besonders schmal: 0,17 mm. Die Schicht der kleinen Pyramiden zeigt hier (wie auch an einigen anderen Stellen des Katzengehirns) ein Ueberwiegen polymorpher Elemente, die aber bedeutend grösser sind als die Saumzellen in der zweiten Schicht der menschlichen Rinde und sich vor den echten Körnerzellen durch stärkere Pigmentierung auszeichnen. Die unter der dichten Saumschicht liegenden parapyknomorphen kleinen Pyramiden sind hier stark reduziert, und es tritt sehr früh eine schmale, lockere Reihe grösserer, starkgefärbter Pyramiden auf. Die Breite dieser oberen Pyramidenschichten beträgt 0,66 mm. Unter dieser tritt nun scharf abgesetzt ein heller, ziemlich breiter Streifen auf. In diesem Streifen finden sich fast ausschliesslich, nur mit wenigen schwachgefärbten Pyramidenzellen durchsetzt, typische Sternzellen, die etwas grösser und dichter gelagert sind, als wir sie in der Körnerrinde der Ungulaten fanden. Wir haben also hier die einzige Region des Carnivoren-Gehirnes, die eine wohlausgebildete Körnerschicht hat. Nach unten schneidet diese Schicht scharf ab, und es folgt eine schmale Lage, in der sich nur vereinzelte grosse Pyramiden finden, und deren histologisches Bild sehr an die Meynertsche Solitärzellenschicht erinnert. Unter dieser folgt dann die tiefe Schicht mit ihren dreieckigen und spindelförmigen Zellen. Das Bild dieser Rinde bei scharfer Vergrösserung lässt also 6 Schichten unterscheiden:

1. die Tangentialfaserschicht,
2. die Schicht der kleinen Pyramiden,
3. die obere Schicht der grossen Pyramiden,
4. die Schicht der Körner,
5. die untere Schicht der grossen Pyramiden,
6. die Schicht der Spindelzellen.

Die Ausdehnung dieses Rindentypus betreffend ist schon erwähnt, dass derselbe sich auf der medialen Fläche ungefähr mit den Munkschen Abgrenzungen der Sehsphäre deckt; auf der lateralen Fläche dagegen nimmt dieser Typus ein viel kleineres Areal ein. Verfolgt man eine frontale Schnittserie, so sieht man schon wenige Millimeter hinter dem Occipitalpole des Gehirns, sowie die Fissura lateralis auf den Schnitten auftritt, dass die Körnerschicht sich vom Grunde dieser Furche bis zum Grunde der Splenialis erstreckt (vergl. Textfig. 11). Weiter nach vorn, auf Schnitten, die den Uebergang des Seitenventrikels ins Unterhorn zeigen, geht der Typus nicht mehr bis zum Grunde der Fissura lateralis, sondern überschreitet nur um ein weniges die mediale Mantelkante (vergl. Textfig. 12). Kurz hinter der Fissura ansata

hört die Körnerschicht auf, eine Grenze, die sich ja auch ungefähr mit der vorderen Grenze von Munks Sehregion deckt (vergl. Tafel XVII, Fig. 4 und 5). Von der dem Kleinhirn zugewandten Fläche besitzt ein grosser Teil diese Körnerrinde. Soweit die Splenialis reicht, besitzt der über dieser Furche gelegene Teil eine Körnerschicht, nach hinten zu wird die Region durch keine Furche begrenzt.

In vollkommenster Ausbildung fand sich dieser Typus nur bei der Katze. Beim Hund fanden wir in der analogen Region nur eine Andeutung einer zwischen die grossen Pyramiden eingesprengten Körnerschicht.

Eine Analogie zu dem bei den Ungulaten als Inseltypus beschriebenen fand sich bei der Katze in der hinter der Fiss. Sylvii gelegenen Windung an einer engbegrenzten Stelle, auch

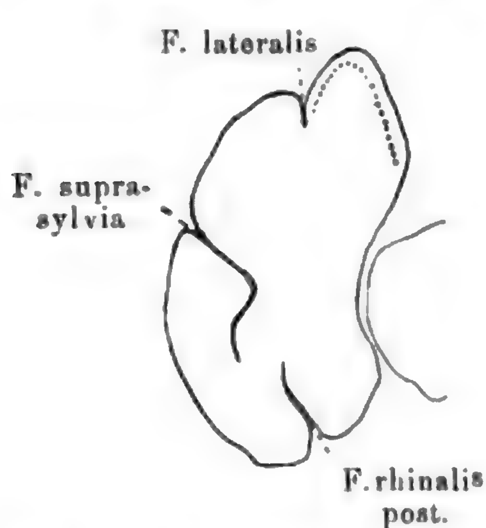


Fig. 11. Frontalschnitt durch eine Katzenhemisphäre. Hinter dem Ende des Seitenventrikels. Die Körnerformation geht vom Grunde der F lateralis auf die Kleinhirnfläche.

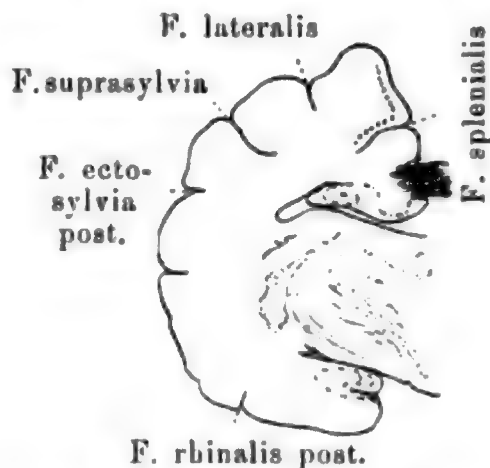


Fig. 12. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre. Kurz hinter dem ersten Auftreten des Ammonshornes unter dem Balken. Körnerformation reicht von dem Grunde der F. splenialis bis zur Uebergangsstelle auf die Lateralfläche.

hier durch das massenhafte Auftreten langgestreckter, spindelförmiger Zellen im Niveau der zweiten und dritten Schicht charakterisiert.

Wir haben also bei beiden untersuchten Tiergruppen vor allen Dingen, abgesehen von der Riechregion, zwei von dem allgemeinen Typus abweichende Hirnrindenstrukturen gefunden und haben uns nun zu fragen, welcher physiologischen Differenzierung diese anatomischen Unterschiede entsprechen. Leicht beantwortet wird diese Frage für den Riesenzellentypus. Hier ist ja zunächst die Analogie mit der Struktur der menschlichen Regio rolandica ganz unverkennbar. Ferner ist namentlich bei den Carnivoren die betreffende Region Gegenstand mannigfacher physiologischer Untersuchungen gewesen, und die Mehrzahl der Autoren (es seien vor allen Hitzig und Munk erwähnt) stimmt darin überein, dass hier vornehmlich die Zentren der Extremitäten

liegen. Auch bei den Ungulaten liegen nach Marcaccis sowie nach Ziehens Untersuchungen am Hammel in der von uns gefundenen Riesenzellen-Region die motorischen Zentren für die Extremitäten. Wir haben somit eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem Befunde beim Menschen, bei dem nach Brodmanns topographischen Untersuchungen auch die Ausdehnung der Riesenzellen im wesentlichen auf jene Gegend beschränkt ist, die nach den bisherigen Resultaten als Zentren der Extremitäten anzusprechen sind. Wir glauben, dass durch diese, bei allen untersuchten Tiergruppen so übereinstimmenden Befunde zur Evidenz erwiesen ist, dass die histologische Untersuchung der Hirnrinde wohl geeignet ist, homologe Hirnprovinzen bei verschiedenen Säugetiergruppen aufzufinden. Sicherlich ist sie ein geeigneteres Mittel als die in ihren Ergebnissen so vieldeutige Vergleichung der Furchen.

Schwieriger in ihrer Beurteilung sind unsere Ergebnisse bei jenem Rindentypus, der durch eine Körnerschicht charakterisiert ist. Was zunächst die Körnerrinde der Ungulaten anlangt, so finden wir sie in einer Region, die in vielen makroskopischen Beschreibungen als Gyrus fornicatus bezeichnet und sogar noch in dem Edingerschen Lehrbuch als zum Lobus limbicus gehörig behandelt wird. Lobus limbicus nennt Edinger jenen uralten Teil des Gehirns, der aus Riechregion und Ammonshorn besteht und nur ein Zentrum niederer Sinnesorgane (Geruch und Geschmack) darstellen soll. Dass aber unsere Region nicht zur Riechrinde gehört, haben unsere anatomischen Untersuchungen zur Genüge erwiesen. Es ist zwar in unserer Arbeit die Riechrinde nicht genauer geschildert, doch ist sie durch viele Eigentümlichkeiten charakterisiert, die dem Gyrus fornicatus fehlen. Wir sind sogar der Ansicht, dass das als Gyrus fornicatus bezeichnete Gebiet nicht einmal vollkommen der beim Menschen so benannten Windung entspricht. Sein vorderer Teil der den allgemeinen Konvexitätstypus zeigt, mag dem entsprechen. Für den hinteren Teil haben wir die Homologisierung an anderer Stelle zu suchen.

Das Analogon dieses Gebietes müssen wir aus verschiedenen Gründen in der Calcarinagegend der Primaten erblicken, denn 1. haben wir hier wie dort ein Gebiet, in dem Körnerzellen in wohl abgegrenzter Schicht in einer Ausdehnung vorkommen, wie die Gehirnrinde sie sonst nicht kennt. Bei den bisher untersuchten Tieren ist sogar diese Region die einzige Trägerin einer Körnerschicht;

2. weist auch die Lage beider Gebiete sehr bemerkenswerte Analogien auf; beide befinden sich an den Medianflächen der Hemisphären, beide gegen den occipitalen Pol zu, beide liegen in unmittelbarer Nachbarschaft der Ammonsrinde. Die Verschiedenheiten der Lage bestehen nur in der direkten Angrenzung an den Balken bei den Ungulaten und in der scharfen Abgrenzung durch eine Furche. Diese Verschiedenheiten erklären

sich aber leicht durch die mächtige Entwicklung neuer Hirnrindengebiete bei den Primaten;

3. bewog uns zu diesem physiologischen Schluss noch der ganz analoge Befund bei den lissencephalen Säugetieren an der gleichen Stelle des Gehirns (Köppen und Hermanides). Bei dieser Tiergruppe ist auch durch die Cajalschen Studien die Existenz eines typischen Plexus opticus in dieser Region nachgewiesen. Auch Monakow fand Degenerationen dieses Rindentypus bei einem Kaninchen, dem er die Gratioletsche Strahlung durchtrennt hatte.

Gerade der Befund des spanischen Gelehrten hat uns veranlasst, auch bei den Ungulaten die Probe aufs Exempel zu machen und nachzusehen, ob sich auch bei den Ungulaten in der Gegend dieses Calcarinatypus die Endausbreitung von Sehfasern in Form eines Gennarischen Streifens findet. Es wurden zu diesem Zwecke Horizontalschnitte durch eine Schweinehemisphäre nach der Weigert-Palschen Methode gefärbt; unsere Erwartungen haben sich glänzend bestätigt. Ebenso scharf abgegrenzt wie der Körnertypus fand sich in derselben Region ein deutlicher Streifen markhaltiger Fasern, dessen Lage genau der der Sternzellen entspricht. Dieser Streifen beim Schwein ist im Vergleich zu dem entsprechenden Bilde der menschlichen Rinde recht schmal und faserarm. Dennoch aber müssen wir bestimmt annehmen, dass dieser, nur einem Hirnrindentypus zukommende Streifen dem Gennarischen des Menschen entspricht.

Alles in allem können wir mit Bestimmtheit sagen, dass die 5schichtige Rinde der Ungulaten der Calcarinaregion des Menschen homolog ist.

Schwieriger ist die Deutung der Körnerregion bei den Carnivoren. Zunächst ist ihre Rindenschichtung histologisch nicht mit der bei den Ungulaten identisch. Die Körnerschicht liegt bei den Raubtieren tiefer, über ihr finden sich sehr grosse pyknomorphe Pyramiden, sie ist breiter, ihre Zellen sind dichter gelagert. Doch kann man trotzdem diese Körnerschicht als der der Ungulaten homolog auffassen, wenn man die spärlichen, über den Sternzellen gelegenen pyknomorphen Gebilde der Carnivoren ausser Acht lässt und daran sich hält, dass bei beiden Tierarten die Körnerschicht zwischen tiefliegenden grossen und mittelgrossen oberflächlichen Pyramiden gelegen ist. Weit schwieriger dagegen ist es, über die Tatsache hinwegzukommen, dass die Körnerschicht bei den Carnivoren nicht in der Windung gelegen ist, welche unmittelbar an den Balken stösst, wie bei den Ungulaten, sondern dass diese Windung die Körner vermissen lässt und erst die darüber liegenden Windungen eine Körnerschicht, wenn auch nicht in sehr ausgeprägtem Masse aufweisen. Besonders beim Hunde war die Körnerformation nur eben angedeutet, so dass wir der Zuverlässigkeit unserer angefertigten Serie misstrauten und neue Präparate anfertigten, die aber ebenfalls die kümmerliche Entwicklung der Körnerschicht zeigten. Bei der Katze dagegen war schon, wie

erwähnt, deutlich eine Lage Körner in jenen Windungen nachzuweisen.[1]) Noch merkwürdiger war aber, dass der Gennarische Streifen in Palpräparaten bei Hund und Katze nun gerade in der Windung über dem Balken vorhanden war, während er in den Windungen, die jene Körner besassen, fehlte. Wir können diesen Widerspruch vorläufig nicht aufklären und müssen die Lösung der sich daran knüpfenden Fragen von weiteren Forschungen abhängig machen.

Dass die bei den Carnivoren durch eine Körnerschicht ausgezeichneten Partien mit dem Sehakt zusammenhängen, wird einmal durch die Munkschen Exstirpationsversuche bestätigt und dann auch durch die Arbeit Bergers, der nach Erzeugung von künstlichem Symblepharon beim Hunde Rindenveränderung in der bezeichneten Region fand, bewiesen. Bemerkenswert ist noch, dass die Fissura splenialis bei den Carnivoren dicht über dem Balken verläuft, eine sehr schmale Windung abschneidet und die darüber liegenden körnerhaltigen Windungen die grösste Partie der Medianfläche einnehmen, während bei den Ungulaten die Splenialis sehr hoch liegt und die darunter befindliche Windung den grössten Teil der Medianfläche bildet.

Der in unserer Darstellung erwähnte Spindelzellentypus in der Insel erscheint uns mit der Hörrinde Cajals identisch. Dieser Forscher hat ja auch in der menschlichen Insel einen analogen Bau gefunden. Es ist vielleicht nicht uninteressant, dass wir bei den Ungulaten mit der so mächtig entwickelten Insel nur in dieser den Cajalschen Hörtypus nachweisen konnten. Schlussfolgerungen über die Lage der Hörregion lassen sich natürlich aus unserem Befunde nicht ziehen.

Vergleichen wir unsere Resultate bei beiden Tiergruppen, so finden wir:

1. Die „motorische“ Region liegt bei allen beschriebenen Tieren medial von der Coronalis, ihre dritte Schicht ist bei den Ungulaten weniger als bei den Carnivoren, unter diesen vornehmlich bei der Katze ausgebildet. Ihre Ausbildung ist bei den Carnivoren grösser als bei den Ungulaten.

2. Eine Körnerregion findet sich bei beiden Gruppen an verschiedenen Orten, auch das morphologische Bild ist bei beiden Tiergruppen nicht identisch.

3. Der Spindelzellentypus der Rinde findet sich bei den untersuchten Ungulaten in einem Teil der Insel, bei Hund und Katze im hinteren Operculum.

Vergleichen wir nun die Hirnrinde unserer beiden Tiergruppen mit den bisher untersuchten Säugetiergruppen, so findet sich, dass die Differenzierung in der Hirnrinde der Säugetiere eine

---

[1]) Diese geringere Entwicklung des Calcarinatypus beim Hunde gegenüber der Katze gibt zu denken, da auch aus der Beobachtung beider Tiere Tatsachen bekannt sind, die beweisen, dass der Hund wenig nach Scheindrücken handelt und sich vor allem auf seinen Geruch verläset, während man der Katze eine gute Sehfähigkeit zuschreibt.

aufsteigende Reihe einnimmt und dass unsere gyrencephalen Säuger etwa in der Mitte stehen zwischen den Lissencephalen und den Primaten. Die einzelnen Typen der Hirnrinde der Lissencephalen, die von Hermanides-Köppen beschrieben sind, weisen eine grosse Übereinstimmung mit unseren Ungulaten auf. Die motorische Region der Lissencephalen ist von der analogen Hirnregion der Gyrencephalen nur durch die geringere Grösse der Pyramiden unterschieden. Die Körnerrinde der glatthirnigen Säuger besitzt genau dieselben Schichten wie die der Huftiere, auch ihre Lage ist bei beiden Tiergruppen analog, gegenüber den Raubtieren dagegen zeigt die Sehrinde der Lissencephalen dieselben Unterschiede wie die der Ungulaten. Vor allem aber fehlt den glatthirnigen Säugern jene mächtige Entwicklung der indifferenten Rinde, die bei den Gyrencephalen fast die ganze Hirnoberfläche bedeckt.

Eine Weiterentwicklung hat die Hirnrinde nur bei den Primaten genommen. Der allgemeine Konvexitätstypus ist auch hier sehr ausgedehnt, nur in seiner Zellschichtung bedeutend komplizierter. Zunächst haben wir hier ein doppeltes Lager grosser Pyramiden und zwischen diesen eine deutliche Körnerschicht. Eine Andeutung dieses Verhaltens fand sich schon bei dem allgemeinen Konvexitätstypus der Raubtiere. Ferner sind aber auch die einzelnen differenten Rindentypen sehr bedeutsam entwickelt. Der motorische Typus setzt sich hier schärfer ab als bei Ungulaten und Carnivoren, denn er ist beim Menschen die einzige Region, welcher eine Körnerschicht vollkommen fehlt. Auch die Hörregion des Schläfenlappens ist beim Menschen strukturell viel schärfer differenziert. Am markantesten aber sind die Unterschiede im Calcarinatypus. Wir haben hier anstelle der einen Sternzellenschicht zwei, die zwischen sich einen zellarmen Streifen einschliessen.

Es entsteht nun die Frage, wie wir die Körnerschichten, die wir bei den Ungulaten und Carnivoren in den beschriebenen Regionen fanden, mit einer der beiden Körnerschichten im Calcarinatypus der Primaten identifizieren können. Wir hatten schon oben bei dem Vergleich der Körnerschichten, die wir einerseits bei den Ungulaten und andererseits bei den Carnivoren fanden, gesagt, dass die Körnerschicht bei den Ungulaten sehr dicht unter der Oberfläche liegt und keine pyknomorphen Pyramidenzellen über sich zeigt, während bei den Carnivoren ihre Körner zwischen zwei Lagen grosser pyknomorpher Zellen in grosser Tiefe liegen, dass wir aber uns denken können, es fehlen den Ungulaten die oberflächlichen pyknomorphen Zellen und die äusseren Rindenschichten seien schmal, jene Körnerschicht sei also einfach identisch mit der Schicht bei den Carnivoren. Ist diese Annahme richtig, so wäre die bei den Ungulaten und Carnivoren in einem kleinen Gebiet gefundene Körnerschicht mit der bei den Primaten fast durch das ganze Gehirn mit Ausnahme der motorischen Region sich zeigenden Körnerschicht gleichzustellen, die sich dann, wie

Bolton und Brodmann gezeigt haben, in der Calcarinagegend bei den Primaten in zwei Schichten teilt. Interessant wäre dann, dass also die Körnerschicht bei den Ungulaten und Carnivoren im ganzen Gehirn fehlt, bis auf die bezeichneten Stellen, die wir aus den angeführten Gründen mit dem Sehakt in Verbindung brachten und dem Gebiet mit Calcarinatypus bei den Primaten gleichsetzten, und dass diese Körnerschicht hier noch ungeteilt wäre. Andererseits liegt auch die Möglichkeit vor, dass die so oberflächlich gelegene Körnerschicht der Ungulaten den äusseren Körnerschichten in dem Calcarinatypus der Primaten entspricht. Eine weitere bemerkenswerte Aehnlichkeit mit der Sehrinde des Menschen weist der Körnertypus der Carnivoren auf (Tafel XVI und XVII, Fig. 9). Die tiefen parapykmorphen Zellen sind bei Hund und Katze auf ganz solitäre Gebilde reduziert, und ihr Verhalten gleicht dem von Meynert in der menschlichen Occipitalrinde beschriebenen.

In dieser aufsteigenden Differenzierung der Hirnrindenschichtung haben wir ein wichtiges Analogon der schon näher studierten aufsteigenden Entwicklung der zuführenden Bahnen. Wir sehen mit der Weiterentwicklung der Pyramidenbahn auch das Riesenzellengebiet der motorischen Sphäre sich schärfer differenzieren; mit der schwindenden Bedeutung der primären optischen Zentren und dem zunehmenden Wachstum der direkten Sehbahnen über das Corpus geniculatum laterale sehen wir die Schichtung der Sehrinde sich bedeutsam entwickeln.

Von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung sind die Beziehungen zwischen Strukturgrenze und Hirnfurchung für die allgemeine Frage nach der Bedeutung der Furchen. Diese Frage hat eine verschiedene Beantwortung gefunden[1]). So müssen wir auf Grund unserer Befunde zurückweisen, dass die Hirnfurchen einfach Mittel zur Vergrösserung der Oberfläche sein sollen, denn gerade diese Ansicht verträgt sich nicht mit den merkwürdigen Beziehungen zwischen Strukturgrenzen und Furchen.

Dass es sich um Einsenkungen handelt, die ein leichteres Eindringen der Ernährungsflüssigkeit und damit günstigere funktionelle Bedingungen setzen sollen, ist weniger von der Hand zu weisen. Sehen wir doch z. B., dass mit der Entwicklung des Gehirns in der Tierreihe, bei der ja auch die Ernährungsverhältnisse sicherlich andere werden, die vorher so konstante Grenzfurche des Calcarinatypus (Splenialis) bei den Primaten schwindet und mitten in diesem Gebiet eine neue Furche, die Calcarina, auftritt. Aber auch mit dieser zweiten Theorie verträgt sich nicht gut die absolute Konstanz zweier Furchen durch die ganze Säugetierreihe. Die Ernährungsverhältnisse wechseln hier sicherlich, aber die Grenzfurchen der Riech- und Bewegungs-Rinde bleiben konstant.

---

[1]) Die Literatur hierüber findet sich besonders bei Pansch, Meynert, sowie Kückenthal und Ziehen.

Für diese Furchen müssen wir auf die dritte, schon in der Literatur vertretene Ansicht zurückkommen, dass es sich um Grenzfurchen physiologisch verschiedener Gebiete handelt, denn wir können nicht umhin, anzunehmen, dass den scharf markierten anatomischen Unterschieden auch physiologische Differenzen entsprechen. Doch kommen als solche Furchen nach dem bisherigen Stande unseres Wissens nur die Grenzfurche des Riesenzellengebietes und die Fissura rhinalis in Betracht. Die in der Literatur vertretene Ansicht, dass allen Furchen diese Bedeutung beizumessen sei, ist von vornherein zurückzuweisen, denn wir können z. B. unmöglich annehmen, dass etwa das Körnerfeld des Schweines durch die Entosplenialfurche in zwei physiologisch verschiedene Gebiete geteilt wurde. Widersinnig wäre es auch, anzunehmen, dass die an Parallelfurchen reichen Gehirne grosser Tiere doppelt soviel physiologisch gesonderte Centra haben sollten, als die Gehirne sehr nahe verwandter kleiner Tiere.

Eine vierte Theorie der Bedeutung der Furchen hat Pansch aufgestellt, dass nämlich die Furchen strichförmige Wachstumshemmungen repräsentieren. Ein Beweis für diese Theorie lässt sich nicht anführen.

Unsere Ansicht über die Furchen geht dahin, dass keine dieser Theorien für alle passt, dass eben nicht alle gleichwertige Gebilde sind. Es gibt Furchen, die wir als Grenzfurchen funktionell getrennter Gebiete auffassen müssen, es gibt aber auch solche, für die diese Auffassung bestimmt nicht zutrifft. Zwei Grenzfurchen sind, soweit bisher untersucht, konstant durch die Reihe der Säugetiere vertreten. Es scheint aber, wie das Beispiel der Splenialis zeigt, dass selbst eine solche Grenzfurche in der phylogenetischen Entwicklung schwinden kann.

Morphologische Merkmale zur Unterscheidung dieser Grenzfurchen von den Nebenfurchen existieren nicht. Denn die besondere Tiefe, die man für diese Hauptfurchen als Charakteristikum angeführt hat, fehlt der Fissura rhinalis, während z. B. die Cruciata, die nach unseren Untersuchungen nicht zu den Grenzfurchen gehören kann, zumeist sehr tief ist. Auch das frühzeitige Auftreten, auf das Pansch und Ecker hingewiesen haben, stimmt zwar für unsere Grenzfurche, aber gleichzeitig mit ihnen tritt z. B. bei den Carnivoren die Cruciata auf. Wir sind bis heute zur Erkennung der Hauptfurchen im wesentlichen auf das histologische Moment angewiesen.

„Die seitherigen Versuche, Homologien für die Grosshirnfurchen der Säugetiere aufzustellen," schreiben Kückenthal und Ziehen, „haben vielfach zu grossen Widersprüchen geführt. Kaum für eine Furche, höchstens ausgenommen die Fissura Sylvii, sind die Homologien die Säugetierreihe hindurch festgestellt." Seitdem nun auch die Homologie dieser Furche von Holl angezweifelt ist, können wir sagen, dass bisher die Identifizierung keiner einzigen Furche bei den verschiedenen

Säugetiergruppen geglückt ist. Wir glauben nun, dass die histologische Methode wohl geeignet sein wird, die Homologien einzelner Furchen festzustellen, glauben aber, dass zur Erreichung dieses Zweckes die Hirnrinde sehr vieler Vertreter aller Säugetiergruppen durchforscht werden müssen. So sind z. B. Monotremen, Marsupialier, Halbaffen und viele andere Gruppen noch gar nicht in dieser Richtung untersucht. Eine weitere histologische Untersuchung der Rinde durch die ganze Säugetierreihe würde wertvolle Aufschlüsse über die Homologisierung der Furchen liefern.

Am meisten hat sich die vergleichende Anatomie um das Auffinden der Zentralfurche bei den Säugetieren bemüht. Kaum eine einzige Furche am Stirnpole des Gehirns ist davon verschont geblieben, als Zentralfurche angesprochen zu werden. Die Coronalis, die Suprasylvia antica gemeinsam mit der Ansata, die Cruciata, die Präsylvia, sie alle sollten schon mit der Rolandoschen Furche der Menschen identisch sein[1]). Von einem Teil der Autoren wurde sogar angenommen, dass die Zentralfurche den niederen Tieren fehle (Wernicke).

Wir können nach unseren Ergebnissen nur annehmen, dass als Zentralfurche bei allen Tiergruppen die Furche anzusehen ist, welche das Riesenzellengebiet nach hinten resp. lateral abschliesst, dass also die Coronalis der Carnivoren und Ungulaten der Zentralfurche der Primaten entspricht. Wir verkennen nicht, dass ein Unterschied insofern besteht, als die hinter beiden Furchen gelegenen Gebiete in jeder Beziehung verschieden sind, dass das betreffende Gebiet der niederen Säuger nach den Ergebnissen der Physiologie vor allem die Zentren der Kopfmuskulatur enthält, während die Postzentralwindung des Menschen unerregbar ist. Man braucht sich aber nur vorzustellen, dass die bei den niederen Säugern um die Coronalis gebogene Windung sich bei den höheren Säugern in eine geradegestreckte verwandelt, und die Coronalis wird zur hinteren Begrenzungsfurche dieses Gebiets. Auch die Ausdehnung der Riesenzellen, die ja bei den Primaten vornehmlich im oberen Teil der vorderen Zentralwindung sich findet, stimmt bei beiden Tiergruppen sehr gut überein. Es decken sich die Ergebnisse der Histologie und der experimentellen Physiologie. Ein Homologon für die Cruciata ist beim Menschen mit Sicherheit nicht aufzufinden. Histologisch verhält sich die Parazentralfurche des Menschen genau wie die Cruciata der Katze. In den Wandungen beider Furchen finden sich die grössten Exemplare der Betzschen Zellen. Eine Uebereinstimmung zwischen beiden Furchen besteht auch insofern, als beide von der medialen Hemisphärenfläche in das Riesenzellengebiet einschneiden. Der wesentliche Unterschied besteht darin, dass die Cruciata der Carnivoren eine sehr tiefe, konstante Furche ist, während die Paracentralis

---

[1]) Literatur darüber bei Leuret, Meynert, Hitzig, Broca, Ziehen, Kückenthal und Ziehen, Edinger.

des Menschen ein sehr inkonstantes Gebilde darstellt. Sichere Schlüsse über die Homologisierung beider lassen sich daher nicht ziehen.

Dass die Mehrzahl der Autoren die Cruciata für das Analogon der Rolandoschen Furche hielt, hat einen seiner wesentlichen Gründe im Verhalten derselben am Bärengehirn, wo diese Furche der Zentralfurche des Menschen morphologisch äusserst ähnlich ist. Es erscheint uns nach Analogie unserer Befunde sehr wahrscheinlich, dass auch hier die sehr weit seitlich liegende Coronalis die motorische Grenzfurche ist, doch war es uns nicht möglich, ein frisches Bärengehirn zu bekommen, dessen histologische Untersuchung unsere Homologisierung mit der Zentralfurche allerdings sehr wesentlich gestützt hätte.

Sehr strittig ist noch die Frage, ob den Ungulaten eine Cruciata zukommt. Von vornherein zurückzuweisen ist die Identifizierung dieser Furche mit dem Processus transversus der Coronalis, denn dieser ist die Grenzfurche des motorischen Gebietes. In nichts begründet ist die Homologisierung mit dem oberen Fortsatz der Suprasylvia (Flatau und Jacobsohn). Das einzige Gebilde, welches eine Aehnlichkeit mit der Cruciata aufweist, ist das vordere Ende der Splenialis. Diesem fehlt aber das histologisch Charakteristische der Cruciata, das Auftreten besonders grosser Zellen, wie denn überhaupt bei den Ungulaten die Riesenzellen gleichmässig über das ganze motorische Gebiet zerstreut sind. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass bei den Carnivoren ein grosser Teil des Gebietes hinter der Cruciata liegt, während bei den Ungulaten sich diese Furche der hinteren Begrenzung des motorischen Gebietes nähert. Das Schwein ist namentlich dadurch charakterisiert, dass der hinter dem Vorderende der Splenialis gelegene Schenkel des motorischen Gebietes auf eine kleine, schmale, zumeist in der Tiefe liegende Windung reduziert ist. Aeusserlich scheint es infolgedessen, als ob die Splenialis sich direkt in die Coronalis resp. in den Processus transversus derselben fortsetzt. Wir fanden aber an der Uebergangsstelle stets eine kleine Tiefenwindung, die das vordere Ende der Splenialis vom Processus transversus der Coronalis trennte. Es besteht also kein prinzipieller Unterschied zwischen den Verhältnissen dieser Furche beim Schwein und bei den übrigen Ungulaten, nur ist bei diesem Tier der hinter der Splenialis gelegene Teil des motorischen Gebietes sehr stark reduziert und in eine Tiefenwindung umgewandelt.

Des weiteren ist besonders interessant, die Frage aufzuwerfen, welcher Hirnteil der niederen Säuger den Frontalwindungen des Menschen entspricht. In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Physiologie können wir hier nur sagen, dass auch die anatomische Untersuchung als nicht motorisches Gebiet am Stirnpol des Gehirns nur eine kleine Windung freilässt, die seitlich und unter der Fissura praesylvia liegt. Ob dieses Gebiet wirklich dem menschlichen Stirnlappen analog ist, lässt sich nicht

entscheiden. Sicherlich aber kann nur diese kleine Windung dem so gewaltig entwickelten Hirnteil des Menschen eventl. entsprechen. Diese Vergrösserung des Stirnlappens erklärt uns auch die veränderte Lage vieler Furchen bei den Primaten. Die von vorn her andrängenden grossen Windungsmassen bringen die motorische Windung allmählich in eine senkrechte Lage, so dass beim Menschen die Rolandosche Furche fast senkrecht zur Sagittalspalte steht. Ebenso erklärt es sich auch, dass aus der aufwärts verlaufenden Fissura Sylvii der niederen Tiere die fast wagerechte Furche des Menschen geworden ist. Falls wir nun die oben geschilderte kleine Windung als Stirnlappen bezeichnen, so ist noch erwähnenswert, dass bei den Ungulaten die Fissura praesylvia vielmehr seitlich liegt, als bei den Carnivoren, ja fast bis zur Hirnbasis reicht, und dass das unterhalb gelegene Windungsgebiet bei den Huftieren relativ kleiner ist als bei den Raubtieren.

Ein Homologon zur Fissura calcarina des Menschen ist bei den Ungulaten und Carnivoren nicht aufzufinden. Die Frage, welches Gebiet am Raubtiergehirn der grossen Insel der Ungulaten entspricht, lässt sich auf histologischem Wege nicht beantworten, wenngleich innerhalb der Ungulateninsel ein Typus gefunden wurde, der sich bei den Carnivoren hinter der Fissura Sylvii findet.

Wir fassen in folgendem kurz die Ergebnisse unserer Arbeit zusammen:

1. Bei den untersuchten Carnivoren und Ungulaten ist über die ganze Konvexität ein indifferenter vierschichtiger Rindentypus verbreitet.

2. Von diesem Typus finden sich bei beiden Tiergruppen zwei Ausnahmen, deren eine dem motorischen, deren zweite dem visuellen Rindentypus des Menschen nahekommt.

3. Der motorische Typus liegt bei allen untersuchten Tieren medial von der Fissura coronalis und ist nach hinten durch den Processus transversus der Coronalis begrenzt. Seine Ausdehnung, sowie die Ausbildung seiner 3. Schicht ist am geringsten beim Schwein, stärker bei der Ziege und am weitesten beim Hammel. Am ausgeprägtesten und ausgedehntesten aber findet sich der Typus bei den Carnivoren und hier bei der Katze mehr als beim Hund.

4. Der visuelle Typus der Ungulaten findet sich in einer bogenförmigen Windung zwischen Balken und Splenialfurche; er ist durch das Auftreten einer Sternzellenschicht sowie eines dieser Schicht entsprechenden Markfaserstreifens charakterisiert.

5. Bei den Carnivoren findet sich in der entsprechenden Region nicht die Körnerschicht, wohl aber der stark reduzierte Markfaserstreifen. Oberhalb der Splenialis, etwa dem Munkschen Sehfelde entsprechend, findet sich bei ihnen eine wohl ausgeprägte Körnerschicht, die breiter und tiefer gelegen ist als die der

Ungulaten. Es fehlt hier der Markfaserstreifen, dagegen findet sich ein dichtes Geflecht markhaltiger Fasern in der ganzen Rinde.

6. Eine durch Spindelzellen charakterisierte Rinde (Hörrinde) findet sich bei den Ungulaten in einem Teil der Insel, bei den Carnivoren hinter der Fissura Sylvii.

7. Huf- und Raubtiere unterscheiden sich von den Lissencephalen durch die weite Verbreitung der indifferenten Rinde, sowie durch die stärkere Ausbildung des motorischen Typus.

8. Die Primaten unterscheiden sich von den Ungulaten und Carnivoren durch den komplizierteren Bau der typischen Rinde sowie der Sehrinde.

9. Je höher ein Gehirn steht, desto grösser ist auch der Reichtum an Körnerzellen, sowohl an solchen, die durch die ganze Rinde zerstreut sind, als auch an solchen, die in Schichten gelagert sind. Bei den Lissencephalen haben wir nur an einer Stelle Körnerzellen in wohl ausgebildeter Schicht, bei den Ungulaten ausserdem noch diffus verstreute Körnerzellen sehr reichlich am Occipitalpole des Gehirns, bei den Carnivoren sind fast überall in der indifferenten Rinde Sternzellen zerstreut, und bei den Primaten enthält auch die indifferente Rinde überall eine gut ausgebildete Sternzellenschicht.

10. Die Furchen sind keine gleichwertigen Gebilde, es gibt Hauptfurchen, welche die Grenzen von Gebieten verschiedener Funktionen darstellen, sowie Nebenfurchen, deren Bedeutung noch nicht ganz aufgeklärt ist. Die Hauptfurchen sind nicht alle absolut konstant, in der ganzen Säugetierreihe finden wir nur die Fissura rhinalis und centralis. Die Grenzfurche, die das Sehgebiet bei den niederen Gyrencephalen umgibt, findet sich beim Menschen nicht.

11. Fissura centralis und coronalis sind homologe Gebilde.

12. Als Stirnlappen kann nur die Windung vor der Fissura praesylvia angesprochen werden.

Literatur-Verzeichnis.

1. Berger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. VI. 1899.
2. Betz, Ueber die feinere Struktur der menschlichen Gehirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881.
3. Bolton, Philosophical transactions. 1900.
4. Derselbe, Arch. of Neurology. 1901.
5. Brodmann, Journ. f. Psych. u. Neurolog. 1903/04. 2 Aufsätze. (Ueber die Regio rolandica und den Calcarinatypus.)
6. Ramon y Cajal, Textura del sistema nervioso del hombre e de los vertebrados. Madrid 1904.
7. Derselbe, Studien über die Hirnrinde des Menschen (Deutsch v. Bresler). Leipzig 1900.
8. Derselbe, Sur la structure de l'écorce etc. La cellule 1891.
9. Ecker, Arch. f. Anthropologie. 1868.
10. Edinger, Ueber den Bau der nervösen Zentralorgane. VI. Aufl. Leipzig 1900.
11. Ellenberger, Arch. f. prakt. u. wissenschaftl. Tierheilk. XVIII. 1892.
12. Flatau und Jacobsohn, Handbuch d. vergl. Anatomie des Gehirns der Säugetiere. I. Teil. Berlin 1899.

13. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895.
14. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 u. 1892.
15. Hermanides und Köppen, Arch. f. Psych. Bd. XXXVII. 1903.
16. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
17. Derselbe, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII u. ff.
18. Holl, Arch. f. Anat. u. Physiolog. (Phys. Abt.) 1899, 1900, 1901.
19. Krueg, Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. XXXI u. XXXIII.
20. Kükenthal u. Ziehen, Ueber das Zentralnervensystem der Cetaceen. Jenaische Denkschr. III. 1893
21. Leonowa, Arch. f. Anat. u Physiolog. 1893. (Anat. Abt.)
22. Dieselbe, Arch f. Psych. 1896.
23. Lewis, Brain 1878.
24. Derselbe, Philosophical transactions. 1880.
25. Leuret et Gratiolet, Anatomie comparée du système nerveux. Paris 1839—57.
26. Marcacci, Archivio per le malattie nervos. 1877.
27. Meynert, in Strickers Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. 1871.
28. Derselbe, Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten u. s. w. Leipzig 1872.
29. Derselbe, Die Windungen der konvexen Oberfläche u. s. w. Arch. f. Psych. Bd. VII. 1877.
30. v. Monakow, Verschiedene Arbeiten im Arch. f. Psych. Bd. XII, XIV, XVI, XX, XXII.
31. Munk, Die Funktion der Grosshirnrinde. Berlin 1890.
32. Derselbe, Arch. f Anat. u Physiolog 1878.
33. Pansch, Arch f Anthropolog. 1868.
34. Derselbe, Morpholog. Jahrbuch Bd. V.
35. Derselbe, Arch f. Psych. VIII 1878.
36. Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1877.
37. Schellenberg, Untersuchung über das Grosshirnmark der Ungulaten. Jena 1900
38. Schlapp, Arch. f. Psych. XXX.
39. Derselbe, Amer Journ of Anatomy. 1903.
40. Wernicke, Arch. f. Psych. VI. 1876.
41. Ziehen, Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1899. (Physiolog. Abt.)

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln XV—XVII.

Tafel (sämtlich photographische Abbildungen, die Vergrösserungen, abgesehen von Figg. 5 und 10, gleichmässig).

Fig. 1. Allgemeiner Konvexitäts-Typus (aus der Hirnrinde des Hammels).
I. Molekularschicht.
II. Kleine Pyramiden.
IIa. Saumschicht (zeigt deutlich pyramidalen Charakter).
IIb. Lockere Schicht
III. Grosse Pyramiden (sehr spärlich entwickelt).
IV. Polymorphe Zellen.

Fig. 2. Motorischer Typus (aus der Hirnrinde des Hammels). Frontalschnitt, vom medialen Rande der Coronalfurche. Schichten wie in Fig. 1. Schicht I und III bedeutend breiter.

Fig. 3. Uebergang der indifferenten Rinde in die Körnerrinde in der Windung über dem Balken (Horizontalschnitt durch eine Schweinehemisphäre).
I. Molekularschicht.
II. Kleine Pyramiden.
Die Schicht verschmälert sich nach links, die Schichtung in IIa und IIb wird undeutlicher.

III. Körner (rechts noch undeutlich abgegrenzt, zwischen Pyramiden liegend, links als gut abgesonderte Schicht).
IV. Grosse Pyramiden (breites, deutliches Zelllager).
V. Polymorphe Zellen.

Fig. 4. Typisch ausgebildete Körnerrinde (Hammel). (Bezeichnungen wie 3.) Bemerkenswert die breite Schicht IV mit den relativ grossen Zellen.

Fig. 5. Uebergang der Sternzellenrinde in die Ammonsrinde. Plötzliches Aufhören der 2 und 3. Schicht (Körner und kleine Pyramiden) an der Uebergangsstelle. Horizontalschnitt durch eine Schweinehemisphäre hinter dem Balken unterhalb der Splenialis, die in diesem Falle nicht weit nach abwärts geht.

Fig. 6. Körnerreiche Rinde vom Occipitalpole des Hammelgehirns. (Horizontalschnitt, dem Kleinhirn zugewandte Fläche.) Schichten wie in Fig. 1. In IIb so viele Körner eingestreut, dass man fast von einer Körnerschicht reden kann. Stärkere Vergrösserung zeigt das Ueberwiegen parapyknomorpher Pyramiden.

Fig. 7. Indifferente Rinde der Katze, zeigt die Dreiteilung der Schicht IV.
I. und II. wie immer.
IIIa. Vereinzelte, oberflächliche, pyknomorphe Zellen.
IIIb. Parapyknomorphe Pyramiden mit Sternzellen untermischt.
IIIc. Tiefe pyknomorphe Pyramiden.

Fig. 8. Motorischer Rindentypus der Katze (aus der hinteren Wand der Fiss. cruciata). Schichtung wie beim Hammel, Fig. 2.

Fig. 9. Körnerrinde der Katze (aus einem hochgelegenen Horizontalschnitt von der Medianfläche).
I. und II. wie oben.
IIIa. Die im Text geschilderten oberflächlichen, vereinzelten, pyknomorphen Pyramiden sind sehr spärlich, in der Reproduktion treten sie wenig hervor, so dass die Körnerschicht auf die kleinen Pyramiden zu folgen scheint und dadurch das Bild Aehnlichkeit mit der Körnerrinde der Ungulaten erhält.
IIIb. Sternzellenschicht.
IIIc. Tiefe Pyramiden (Solitärzellen).

Fig. 10. Hirnrinde der Katze, Spindelzellentypus. Aus der Windung zwischen Ectosylvia post. und F. Sylvii, das Niveau der pyramidalen Zellformen mit Spindelzellen durchsetzt.

Aus der Königl. Universitäts-Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen.

Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems.

Von

Prof. Dr. CRAMER und Dr. TÖBBEN.

Heubner gibt in seinem neuen Lehrbuch der Kinderheilkunde der Hoffnung Ausdruck, dass die bakteriologische Forschung noch einmal dazu gelangen möchte, den Zusammenhang des Veitstanzes mit örtlichen Störungen des Gehirns aufzuklären. Von diesem Gesichtspunkte aus möchten wir auf zwei Fälle von Chorea hinweisen, die dadurch besonderes Interesse verdienen,

weil bei beiden intravital aus dem Blute ein positiver bakterieller Befund erhoben werden konnte.

I. Krankheitsgeschichten.

H. K., geboren 11. Januar 1887; aufgenommen 24. August 1904.

Mutter nervös, regt sich über jede Kleinigkeit auf, Vater und Geschwister gesund. Als kleines Kind Wasserpocken; vor Weihnachten 1903 Gesichtsrose, die sie auch schon vor ein paar Jahren gehabt hat. Gelenkrheumatismus und Angina nicht vorhergegangen, nach Weihnachten bemerkte sie Erschwerung der Sprache; bald darauf traten Zuckungen der linken Körperhälfte auf, die auch auf die rechte übergriffen. Nach 4 Wochen Besserung, nach Ostern Rückfall, der bis Pfingsten dauerte. Vor 14 Tagen neue Attacke.

Status praesens: Grosse, gut genährte Person, blühendes Aussehen. Kopf, besonders Mundmuskulatur, in beständiger Bewegung. Schnalzende Laute mit der Zunge und mit den Lippen. Beide Arme, besonders der linke, fahren regellos in der Luft herum; entweder berührt sie mit den Fingern die Lippen oder sie rafft krampfhaft das Taschentuch zusammen. Stossende und ausfahrende Bewegungen mit den Füssen; links wird der ganze Unterschenkel nach vorn geschnellt. Stirnfacialis gut innerviert; Protrusio bulborum. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf L. und A. Gesichtsfacialis gut innerviert. Zunge rollt beständig im Munde herum; Sprache erschwert, verwaschen. Würgreflexe nicht zu prüfen. Puls 120—132, schnellend, aber voll und kräftig. Herz nicht verbreitert, Aktion beschleunigt, Töne rein. Biceps- und Tricepsreflexe, sowie Periostreflexe lebhaft, keine idiomuskulären Wulstbildungen. Keine Dermographie. Kniephänomen lebhaft; manchmal wird durch den Schlag mit dem Hammer eine tonische Kontraktion des Quadriceps ausgelöst, die eine kurze krampfartige Streckung des Unterschenkels hervorruft. Lunge o. B. Keine Struma.

26. VIII.: Hat sich etwas beruhigt, während am ersten Tage die Bewegungen noch so lebhaft waren, dass die Patientin kaum im Bade gehalten werden konnte. Sprache heute verständlich; Zuckungen nur im rechten Arm und Bein.

28. VIII.: Vegative Funktionen gut; Sprache verständlich.

5. IX.: Zuckungen kaum noch wahrnehmbar.

11. IX.: Steht zum erstenmal zwei Stunden auf.

18. IX.: Fühlt sich nicht so wohl wie sonst, klagt über zunehmende Unruhe in den Gliedern. Objektiv nichts nachzuweisen.

19. IX.: Halsschmerzen, Rötung der Mandeln und Gaumenbögen.

20. IX.: Auf der rechten Tonsille an mehreren Stellen gelblich-weisser Belag, linke frei. A.-T. 37,5.

21. IX.: Beide Introitus und das Septum narium geschwollen, auch auf der linken Mandel einige gelbliche Flecke.

22. IX.: Subjektiv Besserung, objektiv keine Veränderung. A.-T. 37,5.

24. IX.: Belag links ganz, rechts bis auf ein Stückchen gelöst. Abnahme der Schwellung; während der ersten Tage wurde die Sprache fast unverständlich. Die Zunge kann nicht herausgestreckt werden. Die Zuckungen nehmen an Häufigkeit und Intensität zu.

28. IX.: Schwellung der Nase, ohne Rötung, mit starker Empfindlichkeit der Haut, am Abend starke Rötung des Introitus und Septum narium, Blasenbildung und Rötung auf der Nasenspitze und weniger am Nasenrücken. Atmung erschwert. Sprache fast unmöglich, unverständliches Lallen; viele Zuckungen, besonders in den rechten Extremitäten. Puls 132. M.-T. 38, A.-T. 38,7. Karbolsalbe.

29. IX.: Heute Morgen normale Temperatur. Urin frei. Kein Weiterschreiten der Rötung. Subjektives Wohlbefinden. Sprache wieder besser. Zuckungen spärlich. Puls am Morgen 80—90; abends 78. M.-T. 36,8, A.-T. 38.5.

30. IX.: Rötung verschwunden. Blasen eingetrocknet. Patientin klagt über bisweilen auftretendes Schwindelgefühl, das sie nicht näher beschreiben kann. Urin frei. M.-T. 36, A.-T. 36.

1. X.: Protrusio des rechten Bulbus. Das rechte Augenlid fühlt sich etwas derber an als das linke. Puls etwas beschleunigt; 100.

3. X.: Herzklopfen, Puls 130, regelmässig, manchmal dikrot. Klagt über ein unbestimmtes Gefühl in der Gegend des Jugulums.

5. X.: Unveränderter Puls; dasselbe unbehagliche Gefühl auf der Brust. Sprache unverändert, mitunter ganz vereinzelte Schnalzlaute. Zuckungen etwas häufiger. Beim Ausführen komplizierter Bewegungen, z. B. beim Knöpfen und Essen, treten deutliche choreatische Bewegungen auf. A.-T. 37,9.

6. X.: Schmerzen am linken Handgelenk und in den Füssen; linke Hand bei Beugung schmerzhaft. Zuckungen unverändert. Puls nach jedem dritten Schlag aussetzend, so dass ein Rhythmus herauskommt, bei dem ein kräftiger Pulsschlag von einem schwächeren abgelöst wird, dann folgt eine Pause; linkes Handgelenk, linkes Metacarpo- phalangealgelenk und linkes Knie nur wenig geschwollen, nicht gerötet. Herz nicht verbreitert, erster Ton an der Spitze sehr laut, zweiter Pulmonalton gespalten; vor dem zweiten Ton ein kurzes leises Geräusch von rauhem Charakter, nicht sausend, nicht kratzend. M.-T. 37,1, A.-T. 38,5.

7. X.: Puls ziemlich klein, irregulär. Appetit gut. Herzbeschwerden dauern noch an. Hände auffallend bleich, aber nicht kühl. Schmerzen in Hand- und Kniegelenken, an denselben aber, abgesehen von einer leichten Schwellung, nichts zu sehen. Aktive Beweglichkeit frei, nur etwas schmerzhaft. M.-T. 35,7.

13. X.: Temperatur hob sich nur einmal auf 37,9, sonst normal. Gelenke nicht mehr schmerzhaft. Keine Schluckbeschwerden, kein Befund an den Mandeln. Allgemeine Mattigkeit. Am Herzen kein Befund. Aktion beschleunigt, aber regelmässig, 120. Am 7. X. Abimpfung von Blut auf Agar und Blutagar.

14. X.: Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, zweiter Pulmonalton laut, Puls regelmässig, 90, ziemlich voll. Temperatur normal.

16. X.: Temperatur unter 37. Puls heute zum erstenmal regelmässig.

17. X.: Puls regelmässig und kräftig. Herz nach rechts verbreitert bis zum rechten Sternalrand. Hauchendes systolisches Geräusch, am lautesten über der Spitze, zweiter Pulmonalton verstärkt. Mittags klagt Patientin über Angst und Unruhe. Zuckungen haben sich vermehrt, Speichelfluss. Herzaktion nicht beschleunigt, aber unregelmässig.

1. XI.: Befindet sich in letzter Zeit ganz befriedigend.

15. XI.: In den letzten vierzehn Tagen keine Zuckungen mehr. Herzbefund unverändert; leises, weiches, systolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Herzton nicht ganz rein, zweiter Pulmonalton deutlich verstärkt, Puls regelmässig.

22. X.: Befinden relativ gut, Entlassung.

II. Krankheitsgeschichte.

Maria K., 13 Jahre alt. Patientin ist von neun Geschwistern das jüngste Kind; in der Familie keine Nervenkrankheiten; Eltern, abgesehen davon, dass der Vater an Rheumatismus leidet, gesund. Gelenkrheumatismus hat sie nicht durchgemacht; die Kindheit verlief normal. Vor 14 Tagen erkrankte sie mit Zuckungen im rechten Arm beim Schreiben, manchmal knickte sie beim Gehen ein und fiel um. Vor 8 Tagen angeblich infolge von Aufregungen Verschlimmerung. Die Sprache litt; die Glieder gerieten in starke Erregung.

Aufnahme in die Klinik am 25. II. 1905.

Status praesens: Zartes, blasses, hübsches Kind von normaler Grösse. Der Körper ist in grosser Unruhe, Arme und Beine in zielloser Bewegung, so dass Pat. kaum auf dem Stuhle sitzen kann. Der Kopf wird hin- und hergeworfen, bald nach rückwärts, bald auf die Schulter. Die Zunge wird

im Munde hin- und hergewälzt, dabei entstehen schmatzende und schnalzende Laute, die Sprache ist mässig gestört. Arhythmie des Atmens. Leichte Struma. Herz nicht verbreitert, Töne rein Puls beschleunigt, 90. Starke Hypotonie der Handgelenke; Arm- und Beinreflexe erhalten.

26 II.: Die Unruhe hat erheblich zugenommen. Die Sprache ist schwer gestört.

27. II.: Die motorische Unruhe ist enorm, die Sprache nicht mehr verständlich. Die Nahrungsaufnahme aufs äusserste erschwert. Puls gut, 90. Nachts mehrere Angstanfälle.

28. II.: Dasselbe schwere Krankheitsbild; trotz sorgfältiger Bettung hat Pat. an den Beinen blaue Flecken; da es unmöglich ist, die Heftigkeit der Bewegungen zu beeinflussen: Brom wirkt garnicht, auch Bäder nicht, nur am Nachmittag kurzer Schlaf. In der Nacht hochgradigste Erregung mit Angst und lebhaften Halluzinationen; sie glaubt, überall Männer zu sehen, die mit Messern auf sie zukommen, versucht wiederholt, aus dem Fenster zu springen, und klemmt sich wie eine Katze an die Wache. Dazwischen redet sie fortwährend unzusammenhängende und unverständliche Worte.

1. III.: Etwas ruhiger, Puls ist seit gestern Abend auf 110, heute morgen auf 120 gestiegen. Nahrungsaufnahme gestern unmöglich, heute morgen leidlich. Um 11 Uhr vormittags absoluter Umschwung, völlige Ruhe, Herzaktion schlecht, unregelmässig, Gesicht blass, kühl, mit Schweiss bedeckt.

Am Abend fortwährendes zielloses Bewegen der Arme und Beine, wobei die Finger oft Greifstösse machen. Nahrungsaufnahme wegen der dauernden Bewegung der Zunge sehr erschwert. Puls klein, hüpfend, 112 in der Minute.

2 III.: Die Kranke hat in der Nacht nicht einen Augenblick geschlafen; die Zuckungen nehmen zeitweise an Intensität derart zu, dass der Rumpf mitbewegt wird Die Nahrungsaufnahme ist befriedigend. Auf Anrufe reagiert Patientin entweder garnicht oder nur insoweit, als sie den Kopf nach der Seite des Sprechenden wendet; alsbald aber geht der Kopf wieder auf die andere Seite über Da spontan kein Stuhlgang erfolgte, wird heute ein Einlauf gemacht. Nach erfolgter Defäkation dreistündiger Schlaf. Während des Schlafs fehlten die Zuckungen vollkommen. Atmung beschleunigt, arhythmisch. In der Steissbeingegend haben sich durch die häufigen Drehungen des Rumpfes Epitheldefekte herausgebildet. Abends ist eine geringe Besserung zu verzeichnen; der Puls ist ruhiger, voller, 90 Schläge in der Minute, auch haben die Zuckungen etwas an Intensität nachgelassen.

3. III.: Pat. hat in letzter Nacht einige Stunden — frei von Zuckungen — geschlafen Sie macht im ganzen einen frischeren Eindruck, bemüht sich auch, auf Fragen zu antworten, jedoch hört man nur einige unverständliche Laute. Die Nahrungsaufnahme ist befriedigend, die Kranke hielt heute mittag ihren Becher mit Milch, Ei und geriebenem Zwieback selbst. Temperatur 38,2.

4. III.: Temperatur heute morgen auf 37,4 gesunken; Pat. hat in der letzten Nacht etwas geschlafen, jedoch haben heute morgen die Zuckungen wieder an Intensität zugenommen; während gestern der Kopf meist ruhig lag, wird er heute ziemlich lebhaft von einer Seite auf die andere bewegt. Die Nahrungsaufnahme ist zufriedenstellend, der Puls wie gestern. Am Abend hat die Kranke alles Genossene erbrochen, sie liegt ruhig zurückgelehnt in den Kissen und atmet 24 mal in der Minute. Auf Anrufe reagiert sie garnicht; die Zuckungen sind fast völlig geschwunden; nur ab und zu wird der linke Arm etwas bewegt Puls 94 in der Minute, klein. Von 9 Uhr abends wurde die Atmung sehr frequent und flach, Pat. lag schlaff im Bett, reagierte auf Anrufen absolut nicht. Puls 120, klein, hüpfend. Um 10 Uhr 10 Minuten trat der Tod ein.

In beiden Fällen war der Krankheitsverlauf, der an anderer Stelle kritisch beleuchtet werden soll, ein so charakteristischer, dass

wir kein Bedenken trugen, die Diagnose „infektiöse Chorea“ zu stellen. Es ist ja allgemein bekannt, dass eine ganze Reihe von Autoren die Chorea auf einen infektiösen Ursprung zurückführen und in den übrigen ätiologischen Faktoren nur gelegentliche Ursachen erblicken will. Stern (1) sprach sogar in seiner Inauguraldissertation aus dem Jahre 1894 den etwas apodiktisch klingenden Satz aus: „Die Chorea ist eine infektiöse Krankheit, die dem Gelenkrheumatismus und der Endokarditis nahe steht.“ Es sind ja auch in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt, bei denen ein positiver Befund von Mikroorganismen erhoben wurde. Diese Mikrobien scheinen allerdings nach den bisherigen Erfahrungen sehr verschiedenartiger Natur zu sein. Der Kuriosität halber sei erwähnt, dass Giuseppe Pianese (2) bereits im Jahre 1872 aus dem Halsmark und Kleinhirn einer an Sydenhamscher Chorea verstorbenen Patientin einen Diplococcus und Diplobazillus isolierte und durch Verimpfung von Kulturen derselben Chorea bei Tieren erzeugt haben will.

Meyer (3) fand Streptokokken im Herzblut und Kugelbakterien im Gehirn. Dieselben lagen ausschliesslich in den Blutgefässen, am häufigsten in den Kapillaren. Dana (4) konnte Diplokokken an der Innenseite der weichen Hirnhäute nachweisen, Reichardt (5) in einem Falle im Herzblut den Staphylococcus aureus und in einem zweiten am Endokard und im Herzmuskel Streptokokken. Über den Nachweis von Staphylokokken berichten übereinstimmend Maragliano (6), Mircoli (7), Triboulet (8), Giuzetti (9), Okada (10) u. A. Preobajenski[1]) konnte aus verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems, aus dem Blute und den inneren Organen Kulturen von Streptokokken erhalten. Nicht geringes Aufsehen erregte seinerzeit ein Fall von Naunyn (11), der bei einem sehr akut und tödlich verlaufenden Choreafall in den entzündlichen Auflagerungen der Mitralis und an zahlreichen braunrot verfärbten Stellen der Pia rostbraune Pilzfäden fand. Im Anschluss daran teilen wir eine unter Hitzigs Leitung entstandene Arbeit von E. Steinkopf (12) mit, der über zwei von Eberth bakteriologisch untersuchte Choreafälle berichtet. In dem ersten wurden aus dem Gehirn und den warzigen Exkreszenzen der Valvula mitralis Streptokokken, im zweiten aus Milz, Herzklappen und Gehirn dicke, an den Enden abgerundete, kurze Stäbchen gezüchtet. Berry (13) fand sogar in einem Fall von Chorea in der Cerebrospinalflüssigkeit den Erreger der Genickstarre, den Bacillus intracellularis Weichselbaumii. Besonders bekannt geworden ist eine Mitteilung von Wassermann und Westphal (14) aus dem Jahre 1899. Diese beiden Forscher fanden in einem Falle schwerer Chorea im Blute und in den Geweben einen Streptococcus, der sich aber durch die Art seines Wachstums in mancher Beziehung von den übrigen Vertretern dieser Bakterienklasse unterschied, und bei Tieren, ins Blut ge-

[1]) Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. 27. April 1901.

bracht, das Bild des akuten Gelenkrheumatismus hervorrief. Von hervorragendem Interesse ist endlich eine Arbeit Heubners, welcher in einem Choreafall aus intravital entnommenem Blut Streptokokken und Staphylokokken züchtete und durch Verimpfung von Kulturen eine Mäusestreptokokkenseptikämie und bei einem Kaninchen eine Anschwellung unterhalb des Fussgelenkes hervorrief.

Alle diese Befunde sind aber doch immerhin noch relativ spärlich, sie kranken an dem grossen Nachteil, dass sie mit einer einzigen Ausnahme erst nach dem Tode erhoben wurden, und verlieren dadurch ein gutes Stück ihrer Dignität. Es schien uns deshalb auch bei den Fällen, die wir zu Gesicht bekamen, der Mühe wert zu sein, darnach Umschau zu halten, ob nicht auch bei ihnen irgend ein Contagium vivum eine Rolle spiele. Bei dem an erster Stelle erwähnten Krankheitsfall, der zur Genesung gelangte, wurden im Blut Staphylokokken nachgewiesen. Wir scheiden ihn aus unseren Betrachtungen aus und wenden uns zu dem zweiten. Es wurde gleich in den ersten Tagen der Aufnahme der Patientin in die Klinik unter allen antiseptischen Kautelen Blut entnommen, in verschiedenen Zeitabständen in einer grossen Anzahl von Röhrchen steriler Bouillon aufgefangen und von hier aus in den üblichen Verdünnungen auf die verschiedensten Nährböden geschickt. Das Resultat der ersten Untersuchung war absolut negativ, die benutzten Substrate blieben völlig steril. Der Versuch wurde am 3. und 4. März in derselben Weise wiederholt; es kamen jetzt an beiden Tagen Kulturen zur Entwicklung, die ein ausserordentlich langsames Wachstum zeigten, Gelatine nicht verflüssigten, auf Agar-Agar einen bandartig punktierten Strich, auf Blut-Serum einen ähnlichen sehr zarten Belag und auf der Gelatineplatte kleine durchsichtige Kolonien mit feiner Körnung und leicht gewelltem Rand erkennen liessen.

Fertigte man von diesen Kulturen Präparate an, so sah man zierliche in Ketten angeordnete Gram-positive Kokken, welche meist 6—10 oder auch mehr Glieder umfassten und zu einem dichten Gewirr oder auch zierlich geordneten Bündeln verschlungen waren.

Nach ihrem kulturellen wie morphologischen Verhalten glaubten wir diese Bakterien unbedenklich als Streptokokken ansprechen zu können. Am 5. März erfolgte der Exitus letalis. Aus dem Sektionsprotokoll (Privatdozent Dr. Weber) heben wir das folgende hervor: Bronchopneumonie, frische Endocarditis mitralis, Dura zart, Pia trocken und blass, Venen stark gefüllt. Hirnsubstanz ödematös, Gefässe zart. Hirngewicht 1250. Schädel-Kapazität 1200. Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass diese Differenz zwischen Hirngewicht und Schädel-Kapazität nach neueren Untersuchungen aus der Würzburger psych. Klinik als Symptom einer Drucksteigerung aufzufassen ist.

Die histologische Untersuchung ergab Veränderungen, wie sie für eine frische Erkrankung ausserordentlich charakteristisch sind: Pralle Füllung der Gefässe, perivaskuläre Blutungen, rand-

ständige Gliakerne u. s. w. (Weber). Zur bakteriologischen Untersuchung wurden steril aufgefangenes Blut, ferner Gehirnstücke, Cerebrospinal- und Peritonealflüssigkeit, sowie ein Stückchen der erkrankten Herzklappe aus der Leiche entnommen. Nachdem es gelungen war, aus allen diesen Organen und Gewebsteilen die erwähnten Streptokokken wieder zu züchten, wurde zum Tierversuch geschritten und Kaninchen subkutan und vom Blutwege aus $^1/_2$ ccm einer frischen Bouillonkultur der aus dem Gehirn gezüchteten Streptokokken injiziert. Die Tiere gingen nach 14 Tagen unter leichten Fieberbewegungen und sichtlicher Abmagerung zugrunde. Bei einem der Kaninchen wurden post mortem embolische Abszesse in der linken Niere und eine Nekrose der Herzmuskulatur gefunden; bei einem anderen eine frische Erosion am Bulbus aortae. Bei allen übrigen Tieren war der Sektionsbefund ein völlig negativer.

Namentlich fehlte jede Veränderung der Gelenkapparate, es gelang aber in allen Fällen, aus Blut, Gehirn und Peritonealflüssigkeit die Streptokokken wiederzufinden. Es sei noch erwähnt, dass sich unsere Mikroorganismen zunächst im Gewebe als Diplokokken präsentierten, eine Beobachtung, die auch Wassermann bei seinen Befunden gemacht hat, während sie wegen ihres kulturellen Verhaltens unbedingt den Steptokokken zuzuzählen sind. In den aus verschiedenen Hirnbezirken angefertigten Paraffinschnitten konnten durch die mikroskopische Untersuchung die kulturell nachgewiesenen Streptokokken nicht wieder aufgefunden werden. Diese Tatsache entspricht übrigens durchaus den Erfahrungen von Homén (16) und Hoche (17), welche gezeigt haben, dass Bakterien, die experimentell dem Nervensystem einverleibt werden, hier auffallend schnell zugrunde gehen, so dass man schon nach neun Tagen diese nicht mehr im Gewebe vorfindet. Ziehen wir das Fazit dieser Untersuchungen, so handelt es sich um einen intra vitam und postmortal erhobenen Befund von Streptokokken, der durch den Ausfall des Tierversuches bestätigt wurde. Der Umstand, dass die erste Untersuchung ein negatives Resultat hatte, darf uns nicht befremdlich erscheinen, zumal da die Schottmüllersche Methode, welche die Verwendung grösserer Blutmengen gestattet, aus äusseren Gründen nicht zur Anwendung gebracht werden konnte. Offenbar war die Propagation der Mikroorganismen noch zu wenig ausgiebig und ihre Aussaat noch so unvollständig, dass sie bei dem geringen Untersuchungsmaterial, welches wir der Kranken entziehen konnten, zu jenem Zeitpunkt noch nicht angetroffen wurden. Wir sind natürlich weit davon entfernt, die gefundenen Streptokokken als die Erreger der Chorea hinzustellen. Aber das Zusammentreffen dieser pathogenen Bakterien und so frischer pathologischer Veränderungen in einem und demselben Organismus gibt doch immerhin zu denken und legt die freilich noch unbewiesene Vermutung nahe, dass diese Mikroorganismen als agents provocateurs und als treibende Kraft jener pathologischen Prozesse anzusehen sind;

unser Fall ist jedenfalls deshalb besonders erwähnenswert, weil die auf Grund klinischer Beobachtung gewonnene Anschauung, dass es sich um eine organische infektiöse Chorea handle, durch die exakten Untersuchungsmethoden der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, welche sich hier ergänzend die Hand reichten, in einwandfreier Weise bestätigt wurde. Er liefert also einen Beitrag zur Pathogenese der Chorea und eine Stütze für die infektiöse Theorie derselben, für die zuerst von Leube eine Lanze brach und die dann mit besonderem Nachdruck und in überzeugender Weise von Nauwerk, Möbius, Dana und nicht zuletzt von Hitzig in seinen Vorlesungen verfochten wurde.

Mit dieser Theorie steht keineswegs die Tatsache in Widerspruch, dass bei der grossen Verschiedenheit der nachgewiesenen Mikroorganismen im Einzelfalle von Spezifizität bei keinem derselben die Rede sein kann. Im Gegenteil! Gerade diese Varianten in den bakteriologischen Befunden geben uns ja eine Erklärung für den Umstand, dass man die Chorea nicht nur, wie man gewöhnlich hört, nach akutem Gelenkrheumatismus, sondern auch nach anderen infektiösen Krankheiten, nach Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Angina und im Puerperium hat auftreten sehen. Ganz besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht ein Fall von M. Sander (18), welcher nach einer schweren allgemeinen Streptokokkeninfektion die Entstehung einer Endocarditis und Chorea gravis mit kurzen Delirien und heftigen Erregungszuständen beobachten konnte. Und wenn die Auffassung von Sahli, Tizzoni, Singer und von Strümpell zu Recht besteht, dass die Polyarthritis nicht durch ein spezifisches Virus erzeugt wird, sondern nur eine Teilerscheinung der Pyämie ist, die von verschiedenen Mikrobien hervorgerufen werden kann, so würde der bei Chorea erhobene vielfältige Befund sehr wohl damit in Einklang zu bringen sein. Wir müssen also nach unseren bisherigen Erfahrungen von der Annahme eines spezifischen choreogenen Mikroorganismus völlig abstrahieren und kommen viel weiter in der Erforschung der Pathogenese unserer Krankheit, wenn wir in unseren Fällen eine vorausgegangene Infektion annehmen, die bei den vielgestaltigen Invasionspforten, welche der jugendliche Organismus, und um diesen handelt es sich ja, darbietet, sehr verschiedenartiger Natur sein kann. Da nun alle diese Mikrobien mit ganz verschwindenden Ausnahmen zu einer grossen Klasse, nämlich der der pyogenen Bakterien gehören, so liegt die Annahme ausserordentlich nahe, dass sie alle einen Giftstoff produzieren, welcher unter gewissen Bedingungen im Sinne der geistvollen Theorie Ehrlichs eine besondere Affinität zu den Rezeptoren der Eiweissmoleküle des Zentralnervensystems und zwar ganz bestimmter Zellbezirke desselben, nämlich der der motorischen Regionen, besitzt. Bekannt ist ja, dass das Tetanusgift sich nur an Zellen des Zentral-Nervensystems verankert, und auch das Diphtheriegift enthält eine Komponente, welche dieselbe Eigenschaft hat. Catani (19) konnte durch

genaue experimentelle Untersuchungen zeigen, dass der Influenzabazillus vor allem durch ein von ihm produziertes Gift — das sogenannte Grippotoxin — auf das Zentralnervensystem einwirke und dass man mit Hilfe dieses Giftes alle die schweren nervösen Erscheinungen zu erzeugen imstande sei. Dass die choreatische Affektion vorzugsweise ein motorisches Gebiet betreffen muss, ergibt sich ja aus den klinischen Symptomen von selbst, und auch darüber war man sich schon seit längerer Zeit einig, dass der eigentliche Sitz der Chorea, die man noch vor kurzem mangels pathologisch-anatomischer Untersuchungen unter die funktionellen Neurosen einreichte, im Gehirn zu suchen sei.

Man führte zur Begründung dieser Mutmassung hauptsächlich drei Argumente ins Feld: das gar nicht seltene Vorkommen einer halbseitigen Chorea, die häufige Vereinigung der Chorea mit psychischen Störungen und endlich den Umstand, dass choreatische Bewegungen als häufiges Symptom bei unzweifelhaften Gehirnkrankheiten auftreten können (vergleiche Hemichorea posthemiplegica). Diese sehr scharfsinnigen, aber doch immerhin theoretischen und deshalb in der Luft schwebenden Spekulationen erhielten dann ein sicheres Fundament durch eine ausserordentlich exakte Untersuchung, welche Nauwerk (20) im Jahre 1886 publizierte. Er fand bei einem siebenjährigen, nach kurz dauernder Chorea verstorbenen Mädchen, abgesehen von einer Pericarditis, Endocarditis und Pneumonie, im Zentralnervensystem, und zwar vorwiegend im verlängerten Mark, in den Brückenarmen und der inneren Kapsel frische Entzündungsherde und kleine Blutungen in den Hirnstielen, der inneren Kapsel, sowie in den entzündeten Teilen des verlängerten Marks und der Brücke. Die Gefässe, insbesondere die Kapillaren und Venen, waren vielfach erweitert und gefüllt. Es sei auch kurz auf die Schlussfolgerungen dieses Autors, da sie sich mit unseren Anschauungen fast vollständig decken, hingewiesen. Er nahm nämlich an, dass die Veränderungen im Herzen und im Zentralnervensystem auf einer einheitlichen Infektion beruhten. Die Chorea sei nur der Ausdruck dafür, dass die Krankheitserreger oder ihre Produkte im Gehirn oder Rückenmark zur Wirkung gelangten, und es gebe zweifellos eine Gruppe von infektiöser Chorea, bei welcher das Infiziens sich ausschliesslich im Zentralnervensystem lokalisiere. Seitdem sind ähnliche Befunde, denen sich der unsere anreiht, häufiger veröffentlicht worden.

Die Frage, ob diese pathologischen Veränderungen die Folge direkter Bakterienwirkung oder die ihrer Stoffwechselprodukte ist, erscheint nicht von prizipieller Bedeutung, denn die Experimente von Goldscheider und Flatau (21) mit Tetanustoxin und die von Marinesco (22) mit Botulismastoxin haben dargetan, dass die durch Toxine gesetzten Veränderungen denen direkter Bakterien-Wirkung entsprechen oder dass zwischen beiden nur graduelle Unterschiede bestehen.

Es kann nun dem kritischen Beobachter keineswegs die Tatsache entgehen, dass sich auch bei jenen plötzlich einsetzenden und nicht selten tödlich endenden Fällen von Geistesstörungen, die gemeiniglich unter dem Namen des Delirium acutum zusammengefasst werden, ganz ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen vorfinden. Da ist es nun ausserordentlich auffällig, dass auch bei dieser Krankheitsgruppe motorische Reiz- oder Lähmungs-Symptome zum eisernen Bestand der klinischen Erscheinungen gehören. Seitdem Cramer (23) im Jahre 1895 bei einem akuten Fall der Paranoiagruppe — es handelt sich um einen 24jährigen jungen Mann, der nach einem Sturz vom Pferde akut erkrankte und nach sechs Tagen verstarb — den Befund einer statischen hämorrhagischen Encephalitis erheben konnte, hat eine ganze Reihe von Autoren sich der pathologisch-anatomischen Untersuchung solcher Fälle zugewandt. Da sie alle zu ganz ähnlichen Resultaten gelangen, meistens sind es encephalitische Herde in der Gegend der Fossa Sylvii, so können wir darauf verzichten, über ihre Ergebnisse im einzelnen zu referieren. Wir wollen vielmehr aus der ziemlich umfangreichen Literatur nur eine Arbeit von Semidaloff und Weydenhammer (24) herausgreifen, die gerade in diesem Zusammenhange erwähnenswert ist. Die genannten Autoren fanden bei der Sektion zweier Fälle von Delirium acutum zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in der Gehirnrinde und encephalitische Herde in den zentralen Windungen und Stammganglien. Sie nahmen an, ohne die in der Literatur niedergelegten Fälle zu berücksichtigen, dass dem klinischen, vollständig bestimmten Komplex des Delirium acutum in allen Fällen ein bestimmtes anatomisches Substrat, und zwar die akute hämorrhagische Encephalitis, entspreche. Das Delirium acutum sei eine besondere Form der hämorrhagischen Encephalitis und beruhe auf einer Intoxikation oder Infektion. Gerade diese letztere Annahme erscheint uns ausserordentlich bedeutungsvoll, denn sie würde im Fall ihrer Bestätigung uns gestatten, für die Chorea und das akute Delirium, die sich in ihren pathologisch-anatomischen Befunden sehr ähnlich sind, unter Umständen auch vom ätiologischen Standpunkte aus eine gemeinsame Grundlage anzunehmen. Dass klinisch zwischen beiden Krankheitsgruppen fliessende Uebergänge bestehen, ist ja über jeden Zweifel erhaben. Es würde aber den Rahmen unserer Arbeit bei weitem überschreiten, wollten wir diese Frage hier eingehend erörtern. Wir wollen deshalb nur ganz kurz als Gewährsmann M. Sander zitieren, der in seinen Beiträgen zur Aetiologie und pathologischen Anatomie akuter Geistesstörungen unsere Anschauung durch einige treffende Bemerkungen in das rechte Licht rückt. Er sagt: „Fast alle Fälle von Delirium acutum zeigen oft schon in den ersten Tagen Andeutungen von jenen eigentümlichen ataktischen Schleuderbewegungen, die wir unter den Begriff der Chorea subsumieren. Oft ist gerade dieses Symptom hierbei von ominöser Vorbedeutung, indem es den erfahrenen Beobachter schon früh-

zeitig auf die Schwere des Falles hinweist. In einzelnen Fällen ist das Symptom während des ganzen Krankheitsverlaufes eben angedeutet, in anderen nimmt es mit der Schwere sonstiger Erscheinungen ebenfalls zu, in vereinzelten Fällen tritt es so in den Vordergrund, dass man im Zweifel sein kann, ob man diese Fälle als Delirium acutum oder als Chorea gravis auffassen soll." Es scheint also wirklich sich der Mühe zu verlohnen, die Angaben Semidaloffs und seines Mitarbeiters auf ihren Wert zu prüfen und darnach Umschau zu halten, ob die moderne Bakteriologie diesen beiden Autoren recht gibt. In der Tat ist eine ganze Reihe von positiven Bakterienbefunden bekannt.

Briand (25) fand in drei von sieben Fällen Bakterien, die er nicht näher beschreibt, im Blute. Rezzonico (26) sah in einem Falle von Delirium acutum embolische Herde in den Hirngefässen. Diese beiden Arbeiten entstammen aber einer Zeit, wo die Bakteriologie noch in den Kinderschuhen steckte; die darin niedergelegten Untersuchungen enthalten nichts näheres über die Art und Beschaffenheit der nachgewiesenen Mikrobien und können deshalb keinen Anspruch darauf machen, als einwandfrei anerkannt zu werden. Erst im letzten Jahrzehnt ist namentlich durch italienische Forscher in kunstgerechter Weise bei einzelnen Fällen der bakterielle Nachweis erbracht. Bianchi und Piccinino (27) fanden in zwei Fällen im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit spezifische Mikroorganismen. Sie stellten eine besondere Form des bazillären Delirium acutum auf, die sich durch den Grad der Exzitation, durch die schweren somatischen Erscheinungen, durch den rapiden Verlauf und den stets tödlichen Ausgang von den anderen Formen unterscheiden sollte. Die Spezifizität des Bianchischen Bazillus scheint uns nicht genügend erwiesen, jedenfalls vermag sie den Anforderungen, welche wir nach der Lehre des Altmeisters Koch an sie stellen müssen, nicht standzuhalten. Rasori (28) fand in einem Fall von Delirium acutum im Blute und der Cerebrospinalflüssigkeit eine besondere Form eines pathogenen Bazillus. Ceni (29) konnte in zwei Fällen einmal post mortem aus Blut und Cerebrospinalflüssigkeit und ein anderes Mal intravital aus dem Blute den Staphylococcus pyogenes albus nachweisen, Cabitto (30) züchtete einmal aus der Milz und Kacsowsky (31) neuerdings aus den Aussaaten der Cerebrospinalflüssigkeit und aus Milz und Herzblut dasselbe Bakterium; in einem anderen Falle wies er die gewöhnlichen Eiterkokken nach. Potts (32) fand einmal Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit und Babcock (33) aus Milz und Cerebrospinalflüssigkeit Pneumokokken. M. Sander (34) fand bei seinen Untersuchungen, die durch das unter Ehrlichs Leitung stehende Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt nachgeprüft wurden, einmal in Kulturen aus der Milz den gewöhnlichen Staphylococcus, ein anderes Mal im Parazentralläppchen den Fränkelschen Pneumococcus und zum dritten bei einem Fall von Delirium acutum bei seniler Seelenstörung im Gehirn den

Influenzabazillus. Nach Befunden von Seitz (35) scheint auch das Bacterium coli eine Rolle zu spielen. Binswanger und Berger (36) untersuchten einen Fall einer akuten Milzbrand-Infektion, der unter dem Bilde eines Delirium acutum verlief und bei dem sich eine multiple Embolie von Milzbrandbazillen in der Hirnrinde fand. An dieser Stelle ist der nach Typhus auftretenden Delirien zu gedenken, die so häufig sind, dass im Volksmund diese gefürchtete Infektionskrankheit gewöhnlich mit dem Namen Nervenfieber bezeichnet wird; auch sie gehen häufig mit motorischen Störungen einher (Zähneknirschen, Zittern der Arme und Beine, sowie mit Zuckungen der Muskeln des Gesichts und der Extremitäten). Wir können nur v. Strümpell (37) beipflichten, wenn er sagt, dass diese nervösen Erscheinungen nur in der Intoxikation des Körpers ihre Ursachen haben können, welche eine Folge der spezifischen Infektion mit Typhusbazillen seien. Offenbar sind es auch hier wieder die Toxine dieser Bakterien, welche eine Giftwirkung auf den Körper, und zwar vorzugsweise auf das Nervensystem ausüben. Der Beweis für die Absonderung giftiger Stoffwechselprodukte durch die Typhusbazillen wird zur Genüge durch die interessante, von Lepine und Bouchard gefundene Tatsache geliefert, dass der Harn von schweren Typhuskranken giftige Stoffe besitzt, welche dem normalen Harn nicht zukommen. Auch nach Influenza, Gelenkrheumatismus mit und ohne Chorea, nach Scharlach, Masern, Pneumonie und Lyssa kommen Delirien vor. (Ziehen S. 260.) Es sei hervor gehoben, dass gerade die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Lyssa, denen bei Delirium sehr ähnlich, allerdings qnantitativ erheblich stärker sind. Wenn auch in diesen Fällen keine einwandfreien bakteriologischen Befunde zur Verfügung stehen, so ist doch sehr wahrscheinlich, dass auch hier die Toxine der bei den einzelnen Infektionskrankheiten vorkommenden Mikroorganismen die Triebfeder dieser nervösen Begleitsymptome sind. Bei der hämorrhagischen Encephalitis, die ja, wie wir oben sahen, den Delirien sehr nahe steht, prävaliert in den bakteriellen Befunden zweifellos der Influenzabazillus. Nauwerk und Pfuhl konnten ihn in den hämorrhagischen Herden direkt nachweisen, und Luce berichtet im ärztlichen Verein zu Hamburg über einen sehr instruktiven Fall, dem vor zwei Monaten Influenza vorausgegangen war. An dieser Stelle müssen wir auch die Arbeit Pfuhls über „bakteriologische Befunde bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems im Verlauf von Influenza“ (Berliner klinische Wochenschrift 1892) und „drei neue Fälle von Gehirninfluenza“ (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheit 1897) erwähnen. Dieser Autor konnte bei Influenzaepidemien in vier von acht unter schweren Gehirnsymptomen verlaufenden Fällen ausser Oedem und Hyperämie des Gehirns keine positiven pathologisch-anatomischen Befunde erheben, und doch ergaben die aus der Ventrikelflüssigkeit angelegten Kulturen und die daraus angefertigten Ausstrichpräparate

die Anwesenheit reichlicher Mengen von Influenzabazillen. Linsmeyer berichtet am 21. Februar 1899 im Verein für Psychiatrie und Neurologie zu Wien über das Auftreten der hämorrhagischen Encephalitis nach allgemeiner Septhämie, und Redlich referierte in derselben Sitzung über das Vorkommen eines solchen Falles nach Typhus. Durch die histologische Untersuchung konnten im Gehirn kapilläre Embolien mit Typhusbazillen nachgewiesen werden.

Ein anderes Krankheitsbild, bei dem ebenfalls motorische Symptome am meisten hervorstechen, ist die Landrysche Paralyse.

Die meisten Autoren nehmen auch hier Infektionsprozesse an; so spricht v. Strümpell (39) von einer akuten Infektion des Körpers mit vorwiegender Lokalisation im motorischen Nervensystem. Nach Soltmanns (40) Ansicht ist eine Trennung der Fälle in solche, die zur Polyneuritis, und solche, die zur Myelitis gehören, unmöglich, sie stellen vielmehr nur verschiedene Stadien einer Intoxikation oder Infektion je nach Intensität und Dauer derselben dar. Oppenheim (41) glaubte, dass bei dieser Erkrankung eine Infektion oder Intoxikation erfolgt, welche das motorische Gebiet befällt und bald in der Peripherie, bald im Zentrum, bald in beiden zusammen lokalisiert ist und zuweilen mikroskopisch sichtbare Spuren hinterlässt. Arneth hält die Landrysche Paralyse für eine Infektionskrankheit und verweist dabei auf die grosse Aehnlichkeit mit dem Tetanus, eine Analogie, auf welche auch schon v. Leube aufmerksam gemacht hat. Arneth (42) konnte nun neuerdings auf Grund des übereinstimmenden Verhaltens der neutrophilen Leukozyten in der Agone bei Landryscher Paralyse und Tetanus gewichtige Anhaltspunkte dafür finden, dass hier wie dort das Zentralnervensystem den Angriffspunkt der Infektion bildet. Er meint: „Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir auch dem nervenlähmenden Gift der Landryschen Paralyse eine ausschliessliche Affinität zu den Bestandteilen des Zentralnervensystems vindizieren.“ Nicht übergehen dürfen wir endlich eine Mitteilung des norwegischen Forschers Ebbel (43), der auf Grund seiner an einem grossen Krankenmaterial angestellten Studien die Anschauung vertritt, dass Beri-Beri und aufsteigende Lähmung eine nosologische Einheit seien. Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Befunde bei der Landryschen Paralyse sind die Anschauungen ausserordentlich verschieden. Aber in dem Widerstreit der Meinungen scheint doch allmählich die Ansicht siegreich durchzudringen, dass das anatomische Substrat für die aufsteigende Lähmung, wie Lohrisch (44) in seiner jüngst erschienenen Arbeit sagt, eine akute Erkrankung der grauen Substanz in allen Teilen des Rückenmarks und der Medulla oblongata sei.

Das würde sehr gut mit der allgemeinen Annahme übereinstimmen: die Landrysche Paralyse sei stets auf eine vorausgegangene Infektion zurückzuführen. Etliche Befunde, die sich

namentlich in der jüngsten Zeit zu mehren scheinen, geben dieser Auffassung eine sichere Grundlage.

So fand Curschmann im Rückenmark eines an aufsteigender Lähmung erkrankten Patienten Typhus- und Baumgarten Milzbrand-Bazillen, Seitz den Fränkel-Weichselbaumschen Pneumococcus; andere Autoren berichten über Befunde von Streptokokken und Staphylokokken.

Werfen wir einen Rückblick auf die vorstehenden Ausführungen, so ergibt sich das immerhin bemerkenswerte Resultat, dass bei den an sich so heterogenen Krankheitsbildern wie der Chorea, der Landryschen Paralyse, der hämorrhagischen Polioencephalitis und der grossen Gruppe der unter dem Namen der akuten Delirien zusammengefassten Geistesstörungen, eine ganze Reihe von Mikroorganismen nachgewiesen wurden, die ihrer grössten Mehrzahl nach zur Gruppe der pyogenen Bakterien gehören. Diese an sich ja nicht so bedeutungsvolle Tatsache gewinnt dadurch erheblich an wissenschaftlichem Wert, dass auch klinisch zwischen allen diesen Krankheitszuständen insofern gewisse Analogien bestehen, als bei ihnen allen motorische Reiz- oder Lähmungssymptome in der Erscheinungen Flucht stets wiederkehren und ihnen so ein ebenso eigenartiges wie gemeinsames symptomatologisches Gepräge geben. Zudem schliessen sie sich allesamt sehr häufig an akute Infektionskrankheiten an. Dazu kommt, dass bei den zur Sektion gelangten Fällen nicht selten frische entzündliche Prozesse im Zentralnervensystem, und zwar hauptsächlich in den Bezirken festgestellt wurden, welchen die motorischen Funktionen unterworfen sind.

Wenn wir nun auch keineswegs soweit gehen wollen, diesen verschiedenartigen Mikrobien im Einzelfall die Rolle von Krankheitserregern zuzusprechen, so können wir uns doch der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass zwischen diesem Circulus vitiosus, zu welchem sich die Infektion, die eigenartigen Krankheitssymptome und die frischen pathologischen Prozesse vereinigen, ein kausaler Zusammenhang besteht.

Diesen Zusammenhang könnte man sich sehr einfach folgendermassen erklären: Das Infiziens, dem ja bei den kachektischen und durch ein langes Krankenlager geschwächten Patienten, um die es sich hier handelt, Tür und Tor geöffnet ist, gelangt von den verschiedensten Invasionspforten in den Körper und sondert alsbald Stoffwechselprodukte ab, welche eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem besitzen und hier gerade die Endstätten der motorischen Projektionsfelder in ihrer Giftwirkung elektiv bevorzugen. Hier „am Orte ihrer Wahl“ entfalten sie jene destruktive Tätigkeit, welche die geschilderten pathologisch-anatomischen Prozesse und damit auch indirekt, nachdem als Bindeglied in die Reihe der Noxen der Aufbrauch im Sinne Edingers eingetreten ist, die motorischen Reiz- oder Lähmungssymptome hervorruft. Im Gegensatz dazu scheinen die Metatoxine, jene noch völlig unbekannten chemischen Giftstoffe,

welche im Körper besonders durch die Einwirkung der syphilitischen Infektion sich bilden sollen und z. B. für die Entstehung der Tabes und Paralyse nach den landläufigen Anschauungen verantwortlich gemacht werden, die sensiblen Bahnen zu bevorzugen. Hier in den Hintersträngen entfaltet auch das Ergotin nach den Untersuchungen Tuczeks mit Vorliebe seine unheilvolle Tätigkeit, und auch das Pellagrocein, das Arsen, das Pyrodin und gelegentlich auch das Nikotin finden in der Mehrzahl der Fälle in diesen Faser-Systemen die Prädilektionsstelle ihrer Giftwirkung. Wir wissen sehr wohl, dass wir mit dieser Anschauung uns auf dem schwankenden Boden der Hypothese befinden, da wir sie nicht durch stringente Beweise erhärten können.

Wir müssen deshalb der Zukunft die Entscheidung darüber anheimstellen, ob sie zu Recht besteht. Jedenfalls eröffnet sich in der von uns angegebenen Richtung ein sehr aussichtsvolles, zum Teil noch völlig unerschlossenes Arbeitsfeld, auf dem die klinische Beobachtung, wenn sie zur Genüge ausgerüstet ist mit den Hülfsmitteln, welche ihr die Chemie, die pathologische Anatomie und die Bakteriologie an die Hand geben, noch reiche Früchte ernten kann.

Literatur.

1. Stern, J., Ueber Chorea minor mit letalem Ausgang bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Strassburg. 1894.
2. Pianese, Giuseppe, La natura infettiva della chorea del Sydenham. Neapel. 1872.
3. Meyer, Heinr., Beiträge zur Frage des rheumat.-infektiösen Ursprungs der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. p. 1. u. 144.
4. Dana, Charles, On the microbic origin of Chorea. Amer. Journ. of med. Sciences. 1894.
5. Rheinhard, M., Zur path. Anatomie der Chorea minor. Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 504.
6. Maragliano, Die Beteiligung des Staphylococcus in der Chorea rheumatica. Centralbl. f. innere Med. 1899.
7. Mircoli, Ueber den pyogenen Ursprung der Chorea rheumatica und der rheumatischen Prozesse. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 19.
8. Triboulet, Du rôle possible de l'infection en chorée. Thèse de Paris.
9. Giuzetti, Experience collo stafilococco piogene aureo allo scopo di reprodurre la corea rheumatica. Riv. speriment. di Freniatr. Vol. XXVII.
10. Okada, Pathologische Anatomie der Chorea minor. Mitteil. d. med. Fakultät d. Universität zu Tokio.
11. Naunyn, B., Ein Fall von Chorea St. Vitii mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mitteil. aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig. 1888.
12. Steinkopf, E., Ueber die Aetiologie der Chorea minor. Dissertation. Halle. 1890.
13. Berry, Beitrag zum Studium der hereditären Chorea. Amer. Journ. of Ins. Vol. LVII, 2.
14. Westphal-Wassermann-Malkoff, Ueber den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea.
15. Heubner, O., Ueber Chorea. Sonderabdruck aus der von Leydenschen Festschrift. Bd I. 1902.
16. Homén, Comptes rend. de la Soc. de biologie. 23. Mai 1896.

17. Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 32.
18. Sander, M., Beiträge zur Aetiologie u. pathologischen Anatomie akuter Geistesstörungen. Ibid. Bd 34.
19. Catani jun., A., Wirkung der Influenzabazillen auf das Zentralnervensystem.
20. Nauwerck, Ueber Chorea. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck. Jena. 1886. I.
21. Goldscheider u. Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen etc. Berlin. 1898.
22. Marinesko, Pathologie générale de la cellule nerveuse etc. Presse méd. 1897.
23. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem akuten Fall der Paranoia-Gruppe. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 29.
24. Semidaloff u. Wydenhammer, Zur Frage über das Delir. acut. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 188.
25. Briand, Recherches sur les altérations du sang dans le délire aigu.
26. Rezzonico, Contributo all'anatomia patologica del delirio acuto. Archivio italian. per le mal. nervose. Anno XXI. 1884.
27. Bianchi u. Piccinino, Sulla origine infettiva d'una forme del delirio acuto. Annali di Neurologia.
28. Rasori, Contributo alla patogenesi e all'etiologia del delirio acuto. Riforma medica. 1893.
29. Ceni, Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista sperimentale di Freniatria.
30. Cabitto, Sull esame batteriologico del sangue nel delirio acuto. Revista di patologia nerv. e ment. Vol. I. Fasc. 2. 1996
31. Kaczowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delir. acut. Centralbl. f. pathol. Anatomie. 1899.
32. Potts, A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination etc. Revue neurologique. 1894.
33. Babcock, A contribution of the study of acute delirium, with a special reference. Reporte of case. Med. News. August. 1836.
34. cf. No. 18.
35. Seitz, Darmbakterien und Darmbakteriengift im Gehirn. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1899. No. 4 u. 5.
36. Binswanger u. Berger, Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34.
37. v. Strümpell, Lehrb. d. spez. Path. u. Therapie 13. Aufl. Bd. I.
38. Nauwerck u. Pfahl, zitiert bei Binswanger u. Berger.
39. v. Strümpell, Spez. Path. u. Therapie. Bd. III. 1897.
40. Soltmann, Ueber Landrysche Paralyse. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51.
41. Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankh. Berlin. 1902.
42. Arneth, zitiert nach Lohrisch, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse.
43. Ebbel, Norsk nag. f. Lägevidensk.
44. cf. 42. l. c.
45, 46, 47. Zitiert nach Rolly, Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1903.

Über eine Form der Paraphasie.

Von
W. v. BECHTEREW
in St. Petersburg.

Paraphasie ist bekanntlich jener besondere Zustand, bei welchem infolge einer Störung der zentralen Verbindungen statt gewisser Worte andere, unzutreffende, manchmal unrichtig ersonnene gebraucht werden, die dem Sinn der Rede nicht entsprechen. Solche Störungen der Redeweise erscheinen gewöhnlich nicht als selbständige Sprachstörungen, sondern als Begleiterscheinungen anderer, besonders der sensorischen Aphasieform. Da die Kontrolle der höheren Begriffszentren über die Sprache erhalten bleibt, bemerken die Kranken meist selbst ihren Fehler, und wenn sie ihn nicht verbessern können, lassen sie durch Gesten verstehen, dass sie ihren Gedanken nicht richtig ausgedrückt.

Uebrigens unterscheidet C. Wernicke[1]) eine Aphasieform als selbständige Art aphatischer Störung unter der Bezeichnung Leitungsaphasie, wobei eine Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen akustischem Wortzentrum und Brocaschem motorischen Sprachzentrum vorhanden ist. In diesem Fall begreift der Kranke alles und spricht alles, aber er verwechselt oft und in hohem Grade die Worte nnd irrt sich besonders häufig beim Wiederholen von Worten und beim lauten Lesen. Doch kann er seine Fehler verbessern, wenn er sie bemerkt. Kann er das selbst nicht, so wählt er stets das richtige Wort, wenn man ihm eine Anzahl Worte vorspricht, daraus aus. Auch gibt er richtige Antworten auf Fragen.

Im Gegensatz zu dieser Paraphasie oder Leitungsaphasie sind andere Fälle zu unterscheiden, die nicht selten die transkortikale Aphasie begleiten, jedoch auch selbständig auftreten. Sie haben die Besonderheit, dass die Kranken, wenn sie Worte verwechseln, ihre Sprachfehler nicht merken, es nicht bemerken, dass ihre Worte den Begriffen nicht entsprechen und andern nicht verständlich sind. Solche Fälle möchte ich als transkortikale Paraphasien oder noch besser Dissymbolien[2]) unterscheiden, denn hier ist der Sprachapparat der Kontrolle der Begriffe entzogen, was nur bedingt sein kann durch Störung der Leitungen, die die höchsten Begriffszentren mit den Sprachzentren verbinden.

Die Sprache solcher Kranken geht zwar sonst ungehindert vor sich, aber sie erscheint als eine Reihe sinnlos assoziierter, bisweilen auch falsch zusammengestellter Wörter und bleibt deshalb andern unverständlich. Aus mehreren typischen Fällen

[1]) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. S. 205—208.
[2]) Vortrag in den wissenschaftlichen Versammlungen der psychiatrischen und Nervenklinik am 11. Mai 1904.

dieser Art, die mir vorliegen, will ich hier einige hervorheben, die auch als Paradigmata anderer analoger Fälle dienen können.

Patient B. J. O-y, 43 Jahre alt, gut gebaut und ernährt, Gefässsklerose. Vor einem Jahr Anfall mit Bewusstseinsschwund, worauf die Frau des Pat. bemerkte, dass Pat. ungewöhnlich hinfällig, apathisch, interesselos wurde. Oft sass er stundenlang unbeweglich da. Dienstfreie Tage suchte er zu verschlafen, ohne das Bett zu verlassen. Trotz dieser Abnormitäten setzte er seinen Dienst bis zum 23. V. 1900 fort.

Als Frau O. am 24. V. nach Hause kam, hörte sie, ihr Mann wäre noch nicht aufgestanden und vom Dienst fortgeblieben. Um 5 Uhr weckte sie ihn; er hatte noch nicht gegessen, speiste nun zu Mittag, verlangte aber sogleich weitere Portionen und ass sehr viel davon. Diese Gefrässigkeit setzte seine Frau in Erstaunen. Als er erwachte, urinierte B. O. ohne weiteres auf den Fussboden, wollte sein Hemd nicht anziehen, das, wie er behauptete, „irgend ein Frechling“ getragen, u. s. w.

Die Sprache zeigte gleich nach dem Erwachen eine auffallende Konfusion. Er stellte ungereimte Fragen; seine eigenen Antworten enthielten Unsinn. Auf die Frage, wie er sich fühle, fing er an, etwas über Gesundheit zu sprechen, ging dann aber sogleich auf Haare, Vogelschwänze u. s. w. über. Lesen konnte er noch richtig; verstand man ihn nicht gleich, dann fing er an, sich zu ärgern.

Die folgenden Tage, vom 24.—28., ass und schlief er viel. Den Tee lehnte er manchmal ab, mit der Andeutung, man habe da etwas hineingetan, „man betrüge ihn, das wissen alle Leute“ u. s. w. . . . Freunde erkannte er, nannte sie beim Namen, konnte sich aber nicht mit ihnen unterhalten, da er ganz ungereimtes Zeug sprach.

Das Gedächtnis des Kranken hatte stark abgenommen, er vergass, was er soeben getan. Zeit- und Ortbewusstsein waren unklar.

Anfang Juli verbrachte er die Zeit ganz einförmig. Er lag, nach Angabe der Frau, zu Bette, schlummernd, bis 5 Uhr, speiste dann und legte sich darauf wieder hin; wenn er nun wieder erwachte, erkundigte er sich, ob es bald Mittag gebe, und behauptete, noch nicht gespeist zu haben; beim Tee ass er etwas dazu; sprach unzusammenhängend; es war schwer, den Sinn seiner Worte zu fassen; doch begriff er, was ringsum geschah, knüpfte Gespräche an, wurde alsbald konfus und hörte auf. Abends trat eine gewisse Erregung ein, er verlangte manchmal etwas, schrie, zankte, drohte, stöhnte, sang; nie schlief er ein, ohne die Frau und die Kinder mehrmals zu sich zu rufen. Bei dem geringsten Geräusch schrie er „Wer da?“ und wurde nicht eher ruhig, als bis man ihm sagte, ob jemand gekommen war oder nicht. Auf Fragen antwortet er zuerst anscheinend verständig, wird aber gleich konfus und spricht dann ganz andere Dinge als er denkt. Fragt man ihn z. B., wo ist deine Legitimation?, dann antwortet er, er habe sie versetzt; auf die Bemerkung: wie schlimm, dass du jetzt krank bist, ich fühle mich selbst nicht wohl, bin mit Sorgen überbürdet, breche zusammen, antwortet er: „Mach doch einen Spaziergang oder eine Spazierfahrt, ich täte es auch, aber ich darf nicht.“ Bei alledem gehorcht er, wenn man ihm zuredet.

Pat. stammt aus nervöser Familie. Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft nicht vorhanden. Er trinkt nicht. Vor 20 Jahren hatte er ein Geschwür am Penis, wohl ein syphilitisches. Vor 10 Jahren hatte er einen Abszess am Kopfe. Er ist 17 Jahre verheiratet. Das erste Mal abortierte seine Frau, das zweite Kind lebt, das dritte starb 11 Monate alt, das vierte lebt.

Status praesens: Pupillen ungleich, rechts weiter als links, Reaktion auf Licht fehlt, auf Akkommodation erhalten. Das linke obere Lid etwas gesenkt. Gesicht asymmetrisch, rechte Nasolabialfalte verstrichen. Mund etwas nach links verzogen. Allgemeine körperliche Schwäche. Muskelkraft der Hand rechts 80, links 75 Pfund. Bei aneinandergestellten Beinen besteht Schwanken, besonders bei geschlossenen Augen. Schmerz und Tastempfindlichkeit überall erhalten. Sehnenreflexe fehlen an sämtlichen Extremitäten. Hautreflexe ohne Besonderheiten. Beim Gehen soll Pat., nach

Angabe seiner Frau, die Neigung haben, rückwärts zu stürzen, aber die Untersuchung bestätigt dies nicht; der Gang ist nicht ganz sicher. Aphasie liegt nicht vor. Die Prüfung der Sprache ergibt: der Pat. wiederholt und spricht „dritte reitende Artilleriebrigade" u. ä. m., nur im Anfang findet sich einiges Silbenstottern, später geht es ganz befriedigend. Kann lesen, doch geschieht dies ohne Ausdruck, mit Ueberspringen einiger Worte und Entstellung anderer, die er entweder fortlässt oder mit falschen Silben hervorbringt; doch geht das Lesen im ganzen befriedigend, wenn auch fehlerhaft; Geschriebenes wird stellenweise unrichtig gelesen. Gelesenes wird, wenn auch konfus, wiedergegeben, aber man sieht, dass das Gelesene verstanden wird. Auch schreiben kann Pat. Die Handschrift hat sich gegen früher sehr verschlechtert; anfangs ist die Schrift klein, zuletzt gross, mit grammatischen Fehlern und ausgelassenen Buchstaben.

Abschreiben kann Pat. nur mit vielen Fehlern und Auslassungen. Er rechnet gut. Kann Worte wiederholen.

Die Namen der meisten gewöhnlichen Gegenstände kennt und nennt er, wirft sie aber manchmal durcheinander und benennt sie unrichtig, ohne seine Fehler zu bemerken. Petschaft z. B. nennt er Siegel, weiss nicht die Bezeichnung für Vergrösserungsglas, wofür er sagt „zum Vergrössern", das Wort Medaille hat er ganz vergessen. Seine Fehler erkennt er manchmal auch dann nicht, wenn man ihn darauf aufmerksam macht. Bedeutung und Anwendung aller Gegenstände kennt Pat. Gedächtnis stark gestört. Die laufende Jahreszahl kann er nur mit Mühe angeben. Den Namen seiner Tochter kann er nicht nennen. Monat und Jahr gibt er unrichtig an; aufmerksam gemacht, nennt er sogleich ein neues Datum, aber ebenfalls fehlerhaft. Das Datum wichtigerer Ereignisse gibt er teils falsch, teils richtig an.

Ausserdem finden sich bei dem Kranken Erinnerungstäuschungen. Die Aufmerksamkeit ist merklich abgeschwächt, ein angefangenes Gespräch wird oft mitten unterbrochen, und dann greift er zu etwas anderem, berührt Gegenstände auf dem Tisch u. s. w. Halluzinationen nicht vorhanden. Alle Fragen scheint er zu verstehen; aus den ersten Worten und Sätzen der Antwort ist zu ersehen, dass Pat. die Frage nach Möglichkeit beantworten will, aber die Antwort enthält gewöhnlich einen solchen Wirrwarr von Worten und Sätzen, dass sie unmöglich zu verstehen ist. „Er hat Grütze im Kopf", meint bezeichnend seine Frau. Auf die Frage: wo wohnen Sie? antwortet er: Habe die Stadt verlassen, neues Quartier, Tiosken, wo Brandt wohnt. In Wirklichkeit aber lebt er in Kolomna in seiner alten Wohnung.

Auf die Frage nach Alexander II. heisst es: Alexander II. starb von einer starken, ich kann es nicht sagen, Nervenzerrüttung und Zerstörung aller Streitkräfte.

Auf die Frage, was sind das für Streitkräfte, antwortet er: „Wie, Streitkräfte? überhaupt alle Lebensangelegenheiten, Anspannungen in der Praxis, im Leben ihr detailliert, oder er sucht nach irgend einem Wort, so muss er wissen" u. s. w.

Auf die Frage: was ist ein Tier? heisst es: „Nehmen wir ein Kalb, eine Kuh, ein Pferd, das Kalb grast auf dem Felde, frisst leichte Düngstoffe, feuchtes, z. B. unreifen Weizen, Hafer, immer solche Sachen."

Was ist ein Vogel? Antwort: „Welcher Vogel gewohnt der nicht im Hause gewohnter Vogel, z. B. ein gezähmter muss überhaupt Gymnastik, seiner Wissenschaften muss den Menschen sich zeigen, wo es erzogen wurde u. s. w."

Was ist ein Fisch? Antwort: „Fisch ist kein Säugetier, von einem ganz andern Landung, wie soll ich Ihnen das sagen?"

Wo lebt der Fisch? Antwort: „Im Wasser, ernährt sich mit ganz andern Stoffen, wenn man ihn in normaler Gestalt ernährt, wenn wir es in fangendem Gestalt ernähren werden, so wird es ganz andere Dinge essen."

Auf die Frage nach seiner Beschäftigung heisst es: „Der Schreibern und mehr kopfzerbrecherische Arbeit" (Pat. ist Eisenbahnkontrolleur). Ein anderes Mal gab er auf die Frage, wie er sich fühle, die Antwort: „Fühlt besser, jener Doktor, den man empfohlen hat, nicht gefunden, ein grosser

Aristokrat, Familie vergessen, Sie haben nach ihm geschickt" u. s. w. (in Wirklichkeit ist nichts dergleichen vorgefallen).

Fragt man ihn nach bestimmten Namen, deren er sich nicht mehr erinnert, dann nennt er statt dessen andere, ohne seinen Irrtum zu bemerken. Auf die Frage, wie seine Tochter heisst, sagt er: „In der Kindersprache Calja, aber wie als Erwachsene?" und zu seiner Frau gewandt, ärgert er sich, dass sie es ihm nicht vorsagt, erklärt dann schliesslich: „Marie!". Auf den erstaunten Blick seiner Frau kommt er in noch grössere Aufregung. Als sie den Namen „Elisabeth" nennt, ist er zuerst nicht einverstanden, muss es aber nachher zugeben. Sein Alter gibt er nach Jahr und Datum richtig an.

In der Umgebung ist er mehr oder weniger orientiert, er weiss z. B., dass die Tochter das Haus verlassen will. Doch irrt er sich auch hier in manchen Dingen. Die Aufmerksamkeit gegenüber der Umgebung ist stark gestört, wodurch sich einige von den Sonderbarkeiten des Kranken erklären: er zündet z. B. ein Streichholz an und bringt es an seine Hand, um anzurauchen, und sieht erst jetzt ein, dass er noch keine Cigarette bereit hat. Auch hat der Kranke die Initiative verloren, kümmert sich nicht mehr um das Haus und um Familienangelegenheiten. Ein begonnenes Gespräch unterbricht er oft und geht auf andere Dinge über. Pat. zeigt im ganzen eine beträchtliche Gereiztheit, die dadurch gesteigert wird, dass er sich andern nicht verständlich machen kann. Er ist z. B. mit dem Kaffee unzufrieden, er nennt ihn „Blei", und da man ihn nicht versteht, ärgert er sich noch mehr. Eines Tages schrie er sogar auf der Strasse zwei Passanten an.

Nach und nach hat die Reizbarkeit des Pat und seine Erregbarkeit nachgelassen, aber seine Sprache hat sich während eines ganzen Jahres ohne wesentliche Veränderungen in der ursprünglichen Gestalt erhalten, so lange er meiner Beobachtung unterlag.

Es geht aus der angeführten Krankengeschichte hervor, dass die eigentümliche Sprachstörung, die hier vorliegt, sich darin äussert, dass der Pat., obwohl er versteht, was man ihm sagt, Worte nachsprechen, ja mit einigen Fehlern lesen und schreiben kann, dennoch seine Gedanken nicht auszudrücken vermag infolge einer auffallenden Konfusion, die in seinen Worten und Sätzen hervortritt. Er selbst scheint dabei nicht zu wissen, wie konfus er spricht und dass man ihn nicht verstehen kann, denn er fährt fort zu sprechen, ohne Rücksicht auf die Verwunderung der anderen über seine Worte; es zeigt sich bei ihm nicht einmal ein Schatten von Zweifel an der Richtigkeit seiner Worte, wie dies in gewöhnlichen Fällen von Paraphasie zu beobachten ist.

Beachtenswert sind dabei auch einige psychische Abweichungen, so z. B. die zutreffende Beurteilung der Umgebung, besonders im Anfang der Erkrankung, u. s. w.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens betrifft, so handelt es sich hier wohl zweifellos um eine Erweichung der linken Hemisphäre, die das sensorische und motorische Sprachzentrum und die Verbindung zwischen ihnen verschont und hauptsächlich die Leitungen zwischen den höheren Begriffszentren und dem motorischen Zentrum der Sprache betroffen hat.

Wie erwähnt, können derartige transkortikale Paraphasien Fälle von transkortikaler Aphasie komplizieren, wobei die Störung noch entsprechend lästiger wird. Folgender Fall stellt ein Beispiel eines solchen Nebenhergehens beider Störungen dar:

Pat. P. G, Stud. jur. vom vierten Kursus, 27 Jahre, aufgenommen den 30. III. 1904. Vater 56 Jahre, sehr nervös, seit 4 Jahren links hemiplegisch,

Angina pectoris. Mutter 58 Jahre, gesund; ein Onkel väterlicherseits chronisch geisteskrank, eine Cousine mütterlicherseits war ebenfalls geisteskrank, ist aber hergestellt. Neffen und Nichten des Vaters tuberkulös. Vier Brüder des Pat. in früher Kindheit gestorben. Eine 31 Jahre ältere Schwester gesund. Pat. selbst war in der Kindheit gesund; im 12. Jahre erhielt er beim Fall von einer Treppe einen Schlag am Hinterkopf, worauf Schielen und Sprachstörung eintrat, das besserte sich nach 2 Monaten, nur die Sehschwäche blieb bestehen und musste nun ein Pincenez getragen werden. 1900—1901 Typhus abdominalis. Pat. führte ein regelmässiges Leben, trank nicht; Lues wird von den Verwandten geleugnet. Seit Oktober 1903 Klagen über Kopfschmerzen, Nervosität, Reizbarkeit.

Im Januar 1904 trat noch stärkere Sehschwäche auf, im Februar wurde Pat. einmal ohnmächtig, Anfang März Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen.

In der Nacht vom 19.—20. III. stellte sich eine Sprachstörung ein, Pat. sprach nichtexistierende Worte und konfuses Zeug. Nach 1/4 Stunde verging dies, aber Pat. blieb etwas aufgeregt. Gegen Abend des 20. III. bestand merkliche Unverständlichkeit der Sprache, was bis zum 24. III. dauerte, wo Händezittern bemerkt ward.

24.—25. III. Fieber, es wurde Chinin genommen, Klagen über Kopfschmerzen.

25. III. konnte Pat. seine Gedanken nicht ausdrücken, sprach unzusammenhängende, sinnlose Wörter und Sätze.

26. III. erkannte Pat. die Umgebenden nicht, war schläfrig.

Bei der Aufnahme wurde folgendes konstatiert: Stimmung normal, Ernährung mittelmässig, Pat. blass, Pupillen ungleich: linke weiter als rechte, Lichtreaktion träg. Perkussion des Schädels schmerzlos, Halsmuskeln nicht rigid. Aktive Beweglichkeit von Armen und Beinen frei. Gang regelrecht, langsam. Kann auf jedem Bein frei stehen. Kraft der Hände befriedigend. Ellenbogenreflexe gut ausgesprochen, gleichmässig, Knie- und Achillesreflexe leicht erhöht, Cremasterreflexe deutlich ausgesprochen. Bauchreflexe rechts merklich schwächer als links. Rechts überall eine gewisse Abschwächung der Schmerzempfindlichkeit. Rachenreflex fehlt beiderseits. Zunge weicht beim Hervorstrecken nicht ab, ihre Bewegungen nach oben und unten frei.

Von Seiten der Sprache besteht volle Worttaubheit: Pat. versteht keine Fragen, kann Verlangtes nicht erfüllen, nur mit Gesten deutet er manchmal einiges Verständnis der Aufforderung an, die er dann versucht zu erfüllen, wobei er sich nicht selten irrt; z. B. wenn er den Mund öffnen soll, schliesst er die Augen u. s. w. Er ahmt alles richtig nach; zeigt man ihm die Zunge, so tut er dasselbe, schliesst man die Augen, dann schliesst er ebenfalls die Augen. Wiederholt man eine Aufforderung mehrfach und begleitet sie mit Gesten und Hinweisungen, dann tut Pat. das Verlangte manchmal richtig, öffnet den Mund, schliesst die Augen, zeigt die Zunge. Viele Worte wiederholt er richtig, andere entstellt er bis zur Unkenntlichkeit, jedoch unter Beibehaltung der richtigen Silbenzahl und Betonung. Gegenstände benennen kann er nicht.

Schreibt man dem Kranken etwas auf, z. B. irgend eine einfache Aufforderung, so versteht er es nicht, nur Gesten und Mimik sind ihm verständlich, wobei er Gesten und mimische Bewegungen ebenfalls richtig gebraucht.

Auf gestellte Fragen gibt Pat. gewöhnlich eine Antwort, die aber aus unzusammenhängenden Wörtern, grammatisch falsch und ohne jeden Sinn, besteht, und schweigt dann so, als hätte er alles richtig gemacht, was verlangt wurde.

Heisst man ihn irgend eine Stelle in einem Buche lesen, dann liest er Wort für Wort, verkehrt alles bis zur Unkenntlichkeit, macht ganz neue Worte, so dass ein unglaublicher Unsinn herauskommt, den niemand, auch der Kranke selbst nicht, verstehen kann.

Ebensowenig kann er sich schriftlich ausdrücken. Soll er schriftlich auf etwas antworten oder eine Stelle aus einem Buch abschreiben, dann fängt er an zu schreiben, aber ohne jeden Sinn und grammatisch unrichtig,

und seine sinnlosen Sätze enthalten keinen Schatten einer Beziehung zu der Frage oder zu der abgeschriebenen Stelle.

Manchmal will Pat. spontan seine Gedanken zu Papier bringen; aber es kommt auch dabei ein sinnloses Durcheinander falsch zusammengestellter Worte heraus, aus dem niemand klug werden kann und dessen Sinnlosigkeit der Kranke selbst offenbar nicht einsieht.

Ausserdem fehlt dem Kranken offenbar das volle Orientierungsvermögen in der Umgebung.

Der Verlauf der Krankheit hat sich in der Klinik während vieler Monate nicht besonders verändert, ausser einer vorübergehend während eines Tages aufgetretenen, nicht sehr hochgradig ausgesprochenen Hemiparese mit Reflexsteigerung; zugleich bestand an diesem Tage Undeutlichkeit der Aussprache, was später allmählich zurückging.

Wir haben im vorliegenden Fall offenbar eine transkortikale sensorische Aphasie zusammen mit transkortikaler Paraphasie. Der erstere Zustand ist gekennzeichnet durch das Unvermögen, fremde Worte zu verstehen bei vorhandener Fähigkeit sie nachzusprechen. Der zweite erscheint als auffallende Konfusion des spontan Gesprochenen infolge von Wortverwechselung, bei relativer Erhaltung der äusseren Form der Sätze und Betonungen, wobei der Kranke selbst seine eigenen Fehler gar nicht bemerkt und sie nicht einmal dann zu korrigieren versucht, wenn man ihn darauf aufmerksam macht.

Zugleich findet sich bei unserem Kranken noch eine besondere Störung, und zwar falsches Lesen infolge beständigen Wortverwechselns bei Wahrung von Silbenzahl und Betonung, wobei der Kranke wiederum seine eigenen Fehler nicht bemerkt. Seine Schrift zeigt eine merkwürdige Wortentstellung, und zwar nicht nur beim selbständigen schriftlichen Ausdruck, sondern auch beim Abschreiben, und auch hier bemerkt und erkennt der Kranke seine Irrtümer nicht.

Die erstgenannte Störung kann entsprechend ihrem Charakter als transkortikale Paralexie[1]), die zweite als transkortikale Paraphasie bezeichnet werden.

Grundlage der Störungen ist hier wahrscheinlich ein Erweichungsherd der linken Hemisphäre, der das motorische Sprachzentrum sowie Gehör- und Sehzentren verschont, die Verbindungen dieser beiden Zentra mit den höheren Begriffszentren unterbrochen und letztere aus ihrem Zusammenhange mit den motorischen Zentren der mündlichen und schriftlichen Sprache losgelöst hat.

Dieser Fall steht in naher Beziehung zu jenen Fällen, die von einigen Autoren als Asymbolie beschrieben wurden.

Hierher gehört z. B. der 7. von Wernickes Aphasiefällen. Der betreffende Kranke war 60 Jahre alt, hatte Insuffizienz der Mitralis und eine embolische Erweichung, die nach Wernickes Vermutung die Verbindungen des Seh- und kortikalen Tastzentrums mit Brocas motorischem Sprachzentrum unterbrochen

[1]) Paracécité verbale nach Dr. Saint-Paul (S. L'examen des malades atteints de paraphasie). Annales médico-psychol. Mars-Avril 1902.

hatte. Der Kranke konnte nur „ja" oder „nein" richtig sagen, zeigte eine gewisse psychische Welkheit, Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit, verwechselte dabei manchmal die Gegenstände (urinierte nicht in das Nachtgeschirr, sondern in die Wasserkaraffe u. s. w.).

Der Kranke kann alles wiederholen, trotz anarthrischer Erscheinungen irrt er sich nicht in den Vokalen und Silbenbetonungen, antwortet aber ganz unverständlich auf Fragen, obwohl dabei eine gewisse Artikulation vorhanden ist. Was andere sprechen, versteht er nicht. Richtig liest er nur einige Buchstaben, wird dann konfus. Seinen Namen schreibt er richtig. Zahlen wirft er beim Schreiben stark durcheinander; besser geht es beim Abschreiben, aber immer mit Fehlern. Er öffnet den Mund frei, kann aber nicht die Zunge zeigen. Geringe rechtsseitige Extremitätenparese. Verf. vermutet in seinem Fall einen grossen Herd über dem Seitenventrikel, Erweichungen im linken Gyrus angularis und im Hemisphärenmark, wofür seines Erachtens einerseits die rechtsseitige Parese, andererseits die Affektion und Atrophie der Zunge spricht.

Kussmaul[1]) beschrieb sodann als choreatische Paraphasie Zustände, die mit den erwähnten Fällen ebenfalls analog sind. Unter jener, meines Erachtens recht unzweckmässigen Bezeichnung verstand Kussmaul Fälle, wo die Paraphasie in den Vordergrund tritt und die hauptsächlichste oder auch einzige Sprachstörung vorstellt.

Nach Kussmaul „geht die Sprache bisweilen glatt und ohne Aufenthalt vor sich, wiewohl aus sinnlos aufgehäuften Wörtern bestehend, was sie konfus und ganz unverständlich macht".

An einer weiteren Stelle (S. 179) schreibt Kussmaul zu diesem Gegenstand: „In ähnlichen Fällen, wenn, wie das fast immer der Fall, der Zusammenhang zwischen Vorstellungen und symbolischen Bildern gestört ist oder ganz unterbrochen erscheint, ist es unmöglich, einen Schlüssel zu dem Wortwirrwarr und dem Wortwahn des Kranken zu finden." Der Autor führt dabei eine eigene Beobachtung an und erwähnt einen ähnlichen Fall von Osborn[2]), der u. a. dadurch ausgezeichnet war, dass bei voller Konfusion der Wortsprache die schriftliche Ausdrucksweise, wie in unserem ersten Fall, verständlich war; der Pat. schrieb ebenfalls das, was man ihm sagte und was er las.

Leider erwähnt Kussmaul in seiner überaus kurzen Darstellung nicht, ob der Kranke selbst von seinen Fehlern etwas wusste, denn ohne dieses Merkmal sind solche Fälle meines Erachtens nicht von gewöhnlichen Paraphasieformen, die einen hohen Grad von Entwicklung zeigen, zu unterscheiden. In dem von mir mitgeteilten Fall erschien gerade dieser Punkt als eine Besonderheit, die den Zustand des Kranken von gewöhnlicher Par-

---

[1]) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.
[2]) Osborn, Dublin Quart. Journ. of Med. 1883. Vol. IV. p. 157. Zitiert nach Kussmaul.

aphasie unterschied. Es handelt sich um ein charakteristisches Merkmal der transkortikalen Paraphasie, die manchmal, wie in meinem ersten Fall, mehr oder weniger selbständig auftritt, öfter aber, wie schon früher erwähnt, mit Erscheinungen transkortikaler Aphasie verbunden ist.

(Aus dem Städtischen Friedrich-Wilhelm-Hospital und den Siechenanstalten zu Berlin, leitender Arzt Herr Sanitätsrat Dr. Graeffner.)

Über die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose.[1])

Von

Dr. OTTO MAAS
in Berlin.

Im Laufe der letzten Jahre haben wir eine Reihe von Formen der nicht eitrigen Encephalitis klinisch und anatomisch kennen gelernt, so die Polioencephalitis superior von Wernicke, die Grosshirnencephalitis im Anschluss an akute Infektionskrankheiten und auch die — allerdings noch nicht allseitig anerkannte — der cerebralen Kinderlähmung zugrunde liegende Polioencephalitis der Grosshirnrinde. Von Oppenheim[2]) wurde ferner eine Reihe von Fällen veröffentlicht, die das klinische Bild einer Encephalitis pontis darboten. Wie Nonne[3]) ausführt, „wurde das Interesse speziell des Klinikers für die nicht eitrige Encephalitis durch die von Oppenheim zuerst betonte und später von ihm wiederholte Tatsache wachgerufen, dass die Prognose derselben eine relativ günstige ist".

Aber trotz der Beachtung, die dieser Krankheit seither geschenkt wurde, bietet die Diagnose derselben noch heute die grössten Schwierigkeiten; namentlich ist es oft schwer, Meningitis serosa sowie beginnende multiple Sklerose auszuschliessen (Nonne). Der Satz Oppenheims, „dass die Diagnose Encephalitis acuta nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann", dürfte somit unwidersprochen bleiben.

Dass die Encephalitis tatsächlich zur Ausheilung kommen kann, konnte Oppenheim[4]) auch anatomisch beweisen bei einem

---

[1]) Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 1. Mai 1905.
[2]) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6.
[3]) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18.
[4]) Nothnagel, Spezielle Pathalogie und Therapie, Die Encephalitis und der Hirnabszess. Hier finden sich auch Hinweise auf die Literatur.

Patienten, der die Erscheinungen einer Grosshirnencephalitis dargeboten hatte, von seiner Krankheit genas, bald danach aber an einer eitrigen Meningitis starb. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles fand sich da, wo der Grosshirnherd angenommen war, eine Narbe vor.

Die Fälle von Encephalitis pontis sind nur zum kleinsten Teil zur Autopsie gekommen; ein Fall, den Etter beobachtete, ist schon von Oppenheim[1]) zitiert worden: es fanden sich entzündliche Veränderungen in den Nervenkernen. Von den meisten Fällen ist aber über das definitive Schicksal nichts bekannt, eben weil die Prognose meist eine günstige ist und die Patienten dem behandelnden Kliniker aus den Augen kamen.

Aus diesem Grunde bin ich gern der Anregung meines verehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. Oppenheim, gefolgt, über einen Fall zu berichten, bei dem Herr Prof. Oppenheim einige Jahre zuvor die Diagnose Encephalitis pontis gestellt hatte, und den ich später, im Frühjahr 1903, im Siechenhaus zu untersuchen Gelegenheit hatte. Der Fall war s. Z. von G. Flatau als Encephalitis folgendermassen publiziert worden[2]).

Frl. E. A., 36 Jahre, Händlerin. Patientin suchte am 19. III. 1898 die Poliklinik auf, namentlich wegen einer Sehstörung, die sich allmählich eingestellt habe. Ohne dass sie eine Ursache angeben könne und insbesondere ohne dass eine Infektionskrankheit vorhergegangen sei (Influenza stellt sie bestimmt in Abrede), hätten sich vor 14 Tagen Schwindelanfälle bei ihr gezeigt; seit 8 Tagen Taubheitsgefühle und eigentümliche Empfindungen in den Beinen. Zugleich bemerkte sie, dass sie die Augen nicht nach links bewegen konnte; das rechte obere Augenlid hing herab, der Mund war nach links verzogen, beim Kauen verspürte sie Schwäche im Unterkiefer; in dem Beginn der Erkrankung bestand auch Erbrechen und starkes Durstgefühl. Lues wird bestimmt in Abrede gestellt und geht weder aus der Geschichte, noch aus der objektiven Untersuchung hervor; auch Potus stärkeren Grades wird nicht zugegeben, nur regelmässiger, aber geringer Biergenuss. Vor 10 Jahren Partus. — Im ganzen soll schon eine leichte Besserung eingetreten sein, namentlich die Sehstörung und der Schwindel geringer geworden sein. — Untersuchung am 19. III. Pat., eine Frau von blassem Aussehen und mittlerem Ernährungszustand, bietet hinsichtlich der Intelligenz keine Abnormitäten und ist auch nicht benommen. Auffällig ist sofort eine merkwürdige Haltung des Kopfes: derselbe ist meist nach links gedreht, ohne dass ein Krampf der betreffenden Muskeln oder eine Lähmung der Antagonisten bestände, vielmehr erklärt sich die Kopfhaltung alsbald aus der abnormen Stellung der Augen. Die Augen sind in der Ruhe konjugiert nach rechts eingestellt (siehe die Photographie) und können nach links nicht über die Mittellinie hinausgebracht werden. Pat. war also genötigt, beim Geradeaussehen und Blick nach links die Augenbewegungen durch Drehen des Kopfes zu ersetzen; betroffen war also der linke Abducens und rechte Internus. Bei der Konvergenzbewegung gelingt zwar zunächst

Fig. 1.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1899, Zur Kasuistik der akuten nicht eitrigen Encephalitis.

[2]) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15.

die Einstellung auch des rechten Bulbus, aber derselbe weicht alsbald wieder ab.

Die linke Pupille eine Spur enger als die rechte. Der Augenhintergrund normal, rechts geringe Ptosis. Obgleich der Mund ein wenig nach links verzogen ist und die linke Nasolabialfalte tiefer als die rechte, ist doch der Lippenschluss links deutlich schwächer als rechts, und es findet sich elektrisch deutliche partielle E. A. R. im linken Facialisgebiet. Rechts sind die Stirnfalten deutlicher als links, doch hat rechts Ptosis bestanden und davon abhängig Anspannung des rechten Musculus frontalis. Augenschluss gelingt isoliert. Bei Kaubewegungen weicht der Unterkiefer etwas nach links ab, Sensibilitätsstörungen finden sich weder im Gesichte, noch am Rumpf oder Extremitäten. Keine objektiven Schwindelerscheinungen, vielleicht leichtes Schwanken, wenn Pat. sich nach Bücken mit geschlossenen Augen wieder aufrichtet. Die Kniephänomene sind beiderseits sehr stark, jedoch kein Patellarklonus, auch kein konstanter Fussklonus. Die linke Wade war etwas druckschmerzhaft, die motorische Kraft in beiden Beinen herabgesetzt, im rechten Bein deutlich mehr als im linken. Auch der Händedruck war rechts schwächer als links. Keine Ataxie, kein Wackeltremor, Sohlenreflex beiderseits etwas schwach. Beim Gehen wird das rechte Bein ein wenig nachgezogen. An den inneren Organen, insbesondere am Herzen, kein abnormer Befund. Der Urin frei von Zucker und Eiweiss. Unter Behandlung mit Jodkali wurde eine allmählich fortschreitende Besserung bemerkt.

Die Untersuchung am Ende Juni 1898 ergab: Subjektives Befinden wird von der Patientin als gut bezeichnet. Sie klagt weder über Kopfschmerz noch Schwindel. Die Augenbewegungen, Konvergenz etc. fast vollkommen frei, es besteht aber auch jetzt noch eine auffällige Neigung, den Kopf nach links zu drehen, die nur als durch Angewöhnung erworben gedeutet werden kann und durch den jetzigen Zustand der Augenbewegungen nicht mehr bedingt wird. Eine Lähmung im linken Facialis ist nicht mehr nachweisbar. Elektrisch erweist sich derselbe normal. Eine leichte Kontraktur besteht noch. Rechts sind das Kniephänomen und die Sehnenphänomene an den Armen etwas stärker als links. Der Gang bietet nichts Abnormes, die motorische Kraft ist in den Extremitäten beiderseits gleich und genügend. Pat. klagte noch über taubes Gefühl in den Fusssohlen. Die Untersuchung ergibt indes keine objektive Störung der Sensibilität. Die Heilung bleibt im weiteren Verlaufe bestehen.

Später hat Prof. Oppenheim die Patientin nochmals gesehen und bei ihr die Diagnose multiple Sklerose gestellt.

Als ich die Patientin im Frühjahre 1903 im Siechenhause untersuchte, konnte ich folgenden Befund erheben:

Starke Steifigkeit der Beine, rechts noch mehr als links, Kniephänomen stark gesteigert, ebenso Achillessehnenphänomen, es lässt sich beiderseits Patellar- und Fussklonus auslösen. Beiderseits dorsaler Zehenreflex, auch Oppenheimscher Reflex typisch dorsal. Die Sensibilität für Pinselberührungen ergibt im wesentlichen keine Störung, nur an den Zehen wird Pinselberührung häufig nicht angegeben. Spitze und Kopf der Nadel wird nicht deutlich unterschieden, das Lagegefühl an den Zehen ist grob gestört. Keine Rumpfanästhesie, Bauchreflex nicht auslösbar. Am rechten Arm deutliche Spasmen, links ist das nicht sicher. Sehnenphänomene an den Armen sehr stark. Im rechten Arme findet sich deutliches Intentionszittern bei Zielbewegungen, im linken Arme ist das nur im geringen Maasse vorhanden, hier steht die Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Bewegungen im Vordergrunde. Deutliches Zwangslachen, Masseterphänomen zum Klonus gesteigert. Zunge zittert stark, weicht deutlich nach links, mässiges Häsitieren der Sprache. Bei grober Prüfung kein Intelligenzdefekt. Augenbewegungen frei, Untersuchung des Augenhintergrundes, wie mir Herr Dr. Schultz bestätigte, Abblassung der temporalen Papillenhälften, Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz.

Somit bestand jetzt das typische Bild der multiplen Sklerose. Ich hatte danach keine weitere Gelegenheit, die Patientin zu untersuchen. Im Januar 1904 starb sie. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems, die mir von Herrn Sanitätsrat Graeffner freundlichst überlassen wurde, führte ich im Laboratorium von Herrn Prof. Oppenheim aus.

Im oberen Teil der Brücke findet sich in der Haubengegend eine sklerotische Plaque, hauptsächlich auf der einen Seite, jedoch auch auf die andere übergreifend. In den verschiedenen Höhen ist der Herd von verschiedener Ausdehnung; einige kleinere Herde finden sich beiderseits in den oberflächlichen und tiefen Querfasern der Brücke.

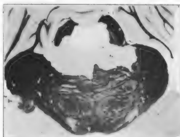


Fig. 2.

In der Gegend des Trigeminusaustritts findet sich ein sehr ausgedehnter Herd, annähernd gleichgross auf beiden Seiten, vom Boden der Rautengrube aus sich in die Tiefe erstreckend; zwei kleine Herde finden sich beiderseits im Gebiete der oberflächlichen Brückenfasern. (Siehe Figur 2.) Distalwärts nimmt der Hauptherd noch etwas an Ausdehnung zu.

In der Zervikalanschwellung bedeckt ein grosser Herd auf der einen Seite die graue Substanz mit Ausnahme des Vorderhorns, das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Pyramidenseitenstrangbahn, sowie der zentralen Partien der Hinterstränge, und greift auch auf den Gollschen Strang der anderen Seite über; ein kleiner Herd bedeckt auf dieser anderen Seite das Hinterhorn, sowie die Wurzeleintrittszone und greift etwas auch auf das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn über.

Auf einem etwas tiefer durch das Halsmark angelegten Schnitt ist dieser kleinere Herd verschwunden, der grosse Herd hat eine etwas andere Ausdehnung, und es findet sich ventral vom einen Vorderhorn ein Herd, der bis an die Peripherie heranreicht.

Auf einem Schnitt durch das Dorsalmark sieht man einen grossen Herd, der die Hinterstränge und die gesamte graue Substanz einnimmt und auch auf die angrenzenden Teile der weissen Substanz übergreift.

Auf einem Schnitt durch das mittlere Lumbalmark sieht man nur zwei symmetrisch gelegene kleine Herde in den Vordersträngen.

Eine weitere Beschreibung der Plaques in den verschiedenen Höhen dürfte unnötig sein, das Fehlen von sekundären Degenerationen beweist, dass es sich tatsächlich um multiple Sklerose handelte. Die Herde waren meist scharf vom normalen Gewebe getrennt, „wie mit einem Locheisen herausgeschnitten", zuweilen gingen sie aber auch ganz allmählich in normales Gewebe über; die Glia war, wie van Gieson-Präparate zeigten, stark gewuchert.

Der Fall dürfte einmal durch das Symptom der Blicklähmung von Interesse sein. Ferner ist es bemerkenswert, dass das Symptom verschwand und sich trotzdem an der Stelle, durch deren Erkrankung es entstand, eine ausgedehnte Plaque fand.

Von besonderer Wichtigkeit scheint mir aber die Frage zu sein, ob es sich nicht von vornherein um multiple Sklerose gehandelt haben muss oder ob diese tatsächlich aus einer Ence-

phalitis hervorgegangen sein kann. Leyden hat bekanntlich von jeher die Ansicht vertreten, dass „die Myeloencephalitis acuta in multiple Sklerose übergehen kann“[1]), während andere Autoren, namentlich Strümpell, Schmaus und Ziegler beide Krankheiten als völlig verschiedenartige Prozesse auffasen.

Betrachten wir die Frage zuerst vom anatomischen Standpunkte, so muss gesagt werden, dass die Untersuchungen der letzten Jahre, wie sie namentlich von Borst, M. Bielschowsky und Strähuber ausgeführt wurden, der Leydenschen Auffassung günstig sind. Es soll hier nicht auf Einzelheiten eingegangen werden, und ich möchte nur einige mir besonders bedeutungsvoll erscheinende Befunde hervorheben[2]). Charcot hatte darauf hingewiesen, dass in den sklerotischen Herden die Achsenzylinder der Nervenfasern erhalten blieben, und man hatte in diesem Befund einen prinzipiellen Gegensatz gegenüber der disseminierten Myelitis sehen wollen. Demgegenüber ist jedoch zu beachten, dass es auch bei der multiplen Sklerose Fälle gibt, „in welchen auch die Achsenzylinder von vornherein reichlich zugrunde gehen“ (Borst). Besonders bedeutungsvoll erscheint mir aber, dass Borst jüngere sklerotische Herde stets zirkulär um ein verändertes Gefäss fand, so dass die Vorstellung am wahrscheinlichsten ist, dass die den krankhaften Prozess veranlassende Schädlichkeit durch das Blut zugeführt wurde, wie wir das ja auch für die Myelitis und Encephalitis annehmen. Auch Cassirer hat kürzlich auf das einem myelitischen Herd gleichende Bild eines frischen sclerotischen Herdes hingewiesen und es als wohl möglich hingestellt, dass eine multiple Sklerose aus einer akuten Myelitis hervorgehen könne. Erwähnenswert ist ferner, dass auch sekundäre Degenerationen, die früher bei multipler Sklerose in Abrede gestellt wurden, vorkommen, was von einer Reihe von Autoren beobachtet wurde.

Ich möchte hier auch kurz darauf hinweisen, dass es Borst gelang, in das Gehirn von Versuchstieren Celloidinplatten einzuheilen, in denen nach einiger Zeit Nervenfasern nachweisbar waren, die somit von der Schnittwunde aus in das Celloidin hineingewuchert waren. Die Frage, ob wir es bei den Achsenzylindern in sclerotischen Herden mit erhaltenen oder neugebildeten zu tun haben, wird ja noch immer verschieden beantwortet. Jedenfalls geht aber aus diesen Versuchen hervor, dass wir auch in den Narben von echt encephalitischen und myelitischen Herden mit dem Befund von Achsenzylindern rechnen müssen, und es fällt damit ein bisher als wesentlich angesehenes Unterscheidungsmittel zwischen encephalitischen und sklerotischen Herden.

Von den Autoren, welche den Uebergang eines myelitischen Herdes in einen echt sklerotischen leugnen — namentlich Ziegler

[1]) Zitiert nach Oppenheim.

[2]) Die Literatur ist in Lubarsch-Ostertags Beiträgen (1904) von Borst zusammengestellt.

und Schmaus sind hier zu nennen, denen sich kürzlich auch E. Müller[1]) angeschlossen hat —, werden 2 Arten von sklerotischen Herden unterschieden, einmal diejenigen, in denen die Glia derart gewuchert ist, dass nur mittels spezieller Färbungen die nackten Achsenzylinder zu sehen sind, und ferner die Herde, in denen wir weite Lücken an Stelle von ausgefallenen Nervenfasern erblicken, wo die Glia aber nur wenig oder gar nicht gewuchert ist. Die genannten Autoren sehen die Herde mit starker Gliawucherung als Substrat der „primären oder echten" multiplen Sklerose an, während sie die Herde von „areolärem" Typus auf die der Encephalomyelitis folgende „sekundäre" Sklerose beziehen.

Die Berechtigung dieser Trennung wird aber von Borst sowohl wie Bielschowsky in Abrede gestellt, die Herde von areolärem Typus sollen vielmehr jüngere sklerotische Plaques sein, in denen es noch nicht zur Gliawucherung gekommen ist; teils sollen sie auch durch sekundäre Degeneration entstehen.

Zur Entscheidung der Frage der Wesensgleichheit oder Verschiedenheit der Encephalomyelitis und der multiplen Sklerose reicht aber die ausschliessliche anatomische Betrachtung nicht aus; es wäre ja möglich, dass anatomische Differenzen bestehen, die wir nur mit unsern heutigen Hilfsmitteln noch nicht nachweisen könnten; auch lässt es sich ja denken, dass zwei in ihrem Wesen durchaus differente Prozesse schliesslich zum gleichen anatomischen Schlussbilde führen. Die Gegner der Leydenschen Auffassung, namentlich Strümpell und E. Müller, machen denn auch zwischen der Encephalomyelitis und der multiplen Sklerose insofern einen prinzipiellen Unterschied, als sie erstere für eine durch äussere Schädlichkeiten erworbene exogene Krankheit erklären, letztere für eine angeborene „endogene".

Zur Stütze dieser Ansicht hat Strümpell darauf hingewiesen, dass sich einigemale bei der anatomischen Untersuchung am Nervensystem von Sklerotikern Veränderungen fanden, die als Entwicklungsanomalien gedeutet werden mussten.

Meines Erachtens darf aber diesen Befunden schon deswegen kein entscheidendes Gewicht beigelegt werden, weil als Entwicklungsstörungen aufzufassende Prozesse gelegentlich auch bei anderen Krankheiten gefunden werden. So sahen wir kürzlich bei der Untersuchung des Rückenmarks eines Falles von Tabes dorsalis im Dorsalmark eine starke Erweiterung des Zentralkanals mit zirkulärer Gliawucherung. Auch wurden Befunde, wie sie Strümpell berichtet, doch nur verhältnismässig selten bei multipler Sklerose beobachtet.

Am Lebenden habe ich unter mehr als 30 Sklerotikern, die ich im Siechenhaus untersucht habe, nur bei einem Patienten Symptome gesehen, die als Entwicklungsstörungen aufzufassen waren.

---

[1]) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Es war ein 32jähriger Schneider, der seit 7 Jahren krank ist. Das Leiden begann mit Sehstörungen, dann wurden die Beine „schwer", seit 3 Jahren fällt ihm das Sprechen schwer. Die objektive Untersuchung ergab für multiple Sklerose charakteristische Befunde, skandierende Sprache, Nystagmus, Fehlen des Bauchreflexes, erhöhte Sehnenphänomene an den Beinen, prompte Pupillenreaktion, Atrophia nervi optici links stärker als rechts, grobes Wackeln bei Zielbewegungen in den oberen Extremitäten.

An Besonderheiten fand sich an dem Patienten ein ungewöhnlich kleiner Penis und ein sehr kleines Skrotum, in dem von Testikeln nichts zu fühlen war. Die Behaarung des Skrotums und des Mons veneris war auffällig spärlich, auch waren die Brustdrüsen für einen Mann ganz ungewöhnlich stark entwickelt.

Ich muss aber darauf hinweisen, dass Herr Prof. Oppenheim, wie er in der neurologischen Gesellschaft (Sitzung vom 1. Mai 1905) ausführte, Entwicklungsanomalien an Sklerotikern öfters beobachtete, so noch jüngst markhaltige Nervenfasern um die Papilla n. optici herum.

Nicht sehr günstig der endogenen Theorie erscheint mir aber der Umstand, dass, wie das auch Müller angibt, in einem gewissen Prozentsatz von Fällen das Leiden erst nach dem 40. oder 50. Lebensjahr beginnt. Im Gegensatz hierzu pflegen doch die Krankheiten, die wir als endogene par excellence auffassen müssen, die Friedreichsche Ataxie und die seltene, unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose sich präsentierende Krankheit, die von Hoffmann, Bruns, Seligmüller, Gee und mir[1]) beschrieben wurde, in der Kindheit zu beginnen.

Die Bedeutung exogener Schädlichkeiten für die Entstehung der multiplen Sklerose wird von Müller in Uebereinstimmung mit Strümpell verworfen.

Die Beobachtungen, die Jacksch und Embden in den letzten Jahren an Manganarbeitern gemacht haben, bei denen ein der multiplen Sklerose sehr nahestehendes Krankheitsbild entstand, könnten doch für die Wirkung von Giften für die Entstehung der multiplen Sklerose, wie das von Oppenheim hervorgehoben wurde, verwertet werden. Ob die in den wenigeu Fällen der Mangankrankheit, die bisher zur Beobachtung kamen, gefundenen Unterschiede ausreichend sind, das Krankheitsbild von der multiplen Sklerose abzutrennen, scheint mir zweifelhaft.

Hervorheben muss ich auch noch, dass man die Infektion als Ursache der multiplen Sklerose doch nicht deshalb von vornherein zurückweisen darf, weil einige Zeit, vielleicht mehrere Jahre zwischen beiden Krankheiten lagen; bei der Lues cerebrospinalis, die in der Art ihres Verlaufs wie in den durch sie geschaffenen Symptomenbildern so vielfache Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose hat, sehen wir ja oft das Krankheitsbild sich erst Jahre nach der Infektion entwickeln.

Selbstverständlich will ich mit dem Hinweis auf die Lues

---

[1]) Charité-Annalen XVII.

[2]) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks 1904.

[3]) Berliner kl. Wochenschr. 1904, No. 31.

nicht behaupten, dass sie in Beziehungen zur multiplen Sklerose stände. Ich meine nur, so gut wie es bei der Lues cerebrospinalis möglich ist, dass auf eine Infektion nach Jahren erst Nachkrankheiten folgen, eben so gut lässt sich das auch für andere Infektionen und auch Intoxikationen denken. Auch bei der Lues cerebrospinalis wissen wir ja nicht, ob es sich um direkt bazilläre oder toxische Prozesse handelt, oder wie sonst die Einwirkung der Lues zu denken ist.[1]

Bei den von mir untersuchten Patienten, die an multipler Sklerose litten, konnte 11 mal keine äussere Schädlichkeit in der Vorgeschichte nachgewiesen werden; doch waren mehrere derselben etwas dement und, wie sie selbst wussten, vergesslich geworden, so dass möglicherweise die Anamnese unvollständig ist. Von Masern abgesehen, wurde über durchgemachte Infektionskrankheiten 14 mal berichtet, und zwar 5 mal über Typhus, 3 mal über Scharlach, ferner über Diphtherie, Gelenkrheumatismus, Pocken, Pneumonie und Malaria. Lues hatte einer der Patienten durchgemacht, während Anhaltspunkte für Lues patris sich bei einem anderen fand, bei dem die ersten Symptome der multiplen Sklerose im 14. Lebensjahr sich gezeigt hatten. Ein Patient hatte sich direkt vor Beginn der Krankheit sehr heftig erkältet, einer hatte ein starkes körperliches Trauma erlitten und 4 hatten sich im Beruf der von Oppenheim als bedeutungsvoll hervorgehobenen Einwirkung von metallischen Giften ausgesetzt.

Bei einigen der Patienten lässt sich die Diagnose Lues cerebrospinalis nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen; von Oppenheim selbst, sowie in den aus seiner Poliklinik hervorgegangenen Arbeiten von Cassirer und Pini ist ja wiederholt auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose hingewiesen worden, und es gibt eben Fälle, in denen in vivo die Entscheidung zwischen diesen beiden Krankheiten nicht mit absoluter Sicherheit zu treffen ist.

Der zwingende Beweis, dass die äusseren Schädlichkeiten, die wir in der Vorgeschichte der meisten Sklerotiker nachweisen können, die Ursache der Krankheit sind, lässt sich — das muss zugegeben werden — nicht führen, und es bleiben ferner sicherlich eine gewisse Zahl von Fällen übrig, bei denen kein schädigendes Moment nachzuweisen ist. Wenn nun auch der Umstand, dass schädigende Momente nicht nachzuweisen sind, kein zwingender Beweis dafür ist, dass dieselben in dem betreffenden Fall niemals eingewirkt haben — sehen wir doch auch, dass es bei tertiärer Lues oft nicht gelingt, die Infektion nachzuweisen —, so glaube ich doch, dass wir auch der von Müller betonten Veranlagung Bedeutung für die multiple Sklerose beimessen müssen. — Dass die Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Diphtherie u. s. w., durch die von aussen in den Körper

[1]) Vergleiche Müller, Die multiple Sklerose. S. 45.

eingedrungenes Lebewesen hervorgerufen werden, darf wohl als festgestellt gelten; aber ebenso sicher, wie wir den Tuberkelbazillus kennen, wissen wir, dass dieser nur da zur Entwicklung gelangt, wo die Disposition dazu vorhanden ist. In ähnlicher Weise dürften auch für die multiple Sklerose innere und äussere Momente in Betracht kommen und ob die äusserlichen Schädlichkeiten eine wesentliche Rolle spielen oder, wie Müller meint, nur als Agents provocateurs wirken, lässt sich meines Erachtens vor der Hand nicht übersehen.

Dass die klinischen Symptome der Encephalomyelitis denen der multiplen Sklerose sehr nahestehen, wird ja allgemein zugegeben (vergl. Oppenheim, Lehrbuch S. 335), und als wesentlichstes differenzialdiagnostisches Moment wird die akute Entstehung des Krankheitsbildes der Encephalomyelitis betrachtet; auch soll diese sich stets in einem Anfall erschöpfen.

Ob wir auf Grund dieser Unterschiede beide Krankheiten als prinzipiell verschiedene auffassen müssen, die Frage erscheint mir noch nicht spruchreif. Das bisher vorliegende klinische und anatomische Material spricht meines Erachtens nicht gegen die Möglichkeit, dass aus einer Encephalitis oder Encephalomyelitis eine echte multiple Sklerose hervorgehen kann.

Zum Schluss möchte ich Herrn Sanitätsrat Graeffner meinen besten Dank für die Ueberlassung des Materials aussprechen.

Aus dem städtischen Irrenhause zu Breslau. (Primärarzt Dr. Hahn.)

Über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie.[1])

Von

Dr. REINHOLD KUTNER.

Ueber die diagnostische Bedeutung der Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis und über die Berechtigung, in unserer Disziplin zu diagnostischen Zwecken die Spinalpunktion auszuführen, herrschen bei uns in Deutschland noch sehr divergierende Ansichten. Noch in jüngster Zeit wurden in der Diskussion über einen Vortrag von Skoczynski[2]) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie die verschiedensten Meinungen laut, unbedingt zustimmende und unbedingt ablehnende, die meisten empfahlen eine grosse Zurückhaltung in der Anwendung des Eingriffes. In Frankreich ist man, soweit ich ersehen kann, weniger skeptisch.

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 87. Versammlung ostdeutscher Irrenärzte.

[2]) Skoczynski, Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit, Referat im Centralblatt für Nervenheilkunde, No. 182.

Ich habe nun versucht, durch eigene Untersuchungen, ausgeführt an dem reichhaltigen Material der städtischen Irrenanstalt, ein Urteil über diese Frage zu gewinnen. Ich habe bis jetzt 125 Punktionen an 103 Patienten ausgeführt, nicht gerechnet diejenigen, die aus später zu erörternden Gründen kein Resultat ergaben. Fälle von Hirntumor, Hirnsyphilis und Meningitis habe ich zu punktieren nicht Gelegenheit gehabt; sie bleiben bei den folgenden Erörterungen unberücksichtigt. Die Punktion selbst wird nach den Vorschriften Quinckes, die Untersuchung des Liquors nach der von den Franzosen angegebenen, von Nissl modifizierten und erweiterten Methode ausgeführt. Hinsichtlich der Einzelheiten und auch besonders ihrer Unvollkommenheit muss ich auf die ausgezeichnete Arbeit von Nissl[1]) im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie verweisen; auf einige Punkte komme ich später zurück. Auch ich habe mich auf die Bestimmung des Eiweiss- und Zellgehaltes beschränkt.

Genaue manometrische Messungen des Drucks habe ich nicht vorgenommen. Den bisher gefundenen Resultaten scheint eine differentialdiagnostische Bedeutung kaum zuzukommen, die Differenzen bei den einzelnen Formen der Psychosen sind zu gering, die Fehlerquellen zu gross. Im allgemeinen scheint der Druck fast durchweg bei den Psychosen etwas erhöht. Es liegt nahe, einfach durch die Ausflussgeschwindigkeit den Druck zu bestimmen, indem man zählt, wie viel Tropfen in einer bestimmten Zeit abfliessen. Indes kommt, wie schon Nissl bemerkt, bei dieser Methode eine solche Menge unberechenbarer Zufälligkeiten in Betracht, dass sie nur auf die ganz groben Druckverhältnisse einen Schluss erlaubt. Man kann nur mit einiger Sicherheit abnorm hohen und abnorm niedrigen Druck feststellen. Den ersteren, wenn die Flüssigkeit dauernd, nicht nur im Beginn, im Strahle ausströmt, den letzteren, wenn die Tropfen dauernd nur in Pausen von $^1/_4$ Minute und länger abfliessen, natürlich vorausgesetzt, dass die Kanüle völlig durchgängig ist. Ein abnorm hoher Druck bestand in 10 meiner Fälle; davon war die Hälfte sichere Paralysen; unter den anderen fanden sich verschiedene Formen von Geistesstörungen, organische und sogenannte funktionelle. Auch war bei wiederholten Punktionen an demselben Falle der Druck keineswegs immer gleich. Einen abnorm niedrigen Druck, so dass die Tropfen nur in Zwischenräumen von 70 bis 90 Sekunden abflossen, fand ich nur in einem Falle, in dem die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und Hebephrenie schwankt.

Wichtiger als die Druckbestimmung scheint die chemische Untersuchung des Liquor für unsere Zwecke zu sein. Sie erstreckt sich bis jetzt auf den Nachweis von Zucker, Cholin und Eiweiss. Der Nachweis von Zucker scheint bisher ziemlich bedeutungslos zu sein; man hat ihn im normalen Liquor bald gefunden, bald nicht, und ebenso verhält es sich bei verschiedenen Gehirnaffektionen. Schäfer z. B. fand Spuren bei den verschiedensten Schwachsinnsformen.

Noch misslicher steht es mit den Befunden von Cholin. Es lag ja nahe, auf dieses Zerfallprodukt des Lecithin bei allen Prozessen zu fahnden, die nach unserer Vorstellung mit erheblicher Vernichtung von Nervensubstanz einhergehen; und in der Tat wollen es verschiedene Autoren, z. B. Donath, Skoczynski im Liquor cerebro-spinalis bei Epilepsie, progressiver Paralyse, Lues cerebro-spinalis, multipler Sklerose und anderen Gehirnaffektionen nachgewiesen haben, während es bei anderen Psychosen fehlte; indes wird von anderer Seite immer wieder auf die Unzulänglichkeit dieser Befunde hingewiesen, die darauf beruht, dass Platinchlorid, das zum Nachweise verwandt wird, nicht nur mit Cholin, sondern ebenso leicht mit verschiedenen anderen Substanzen, z. B. schon mit den geringsten Mengen Ammoniak, gut kristallisierende Verbindungen eingeht.

Am zuverlässigsten und vielleicht auch differential-diagnostisch von einiger Bedeutung ist der Nachweis von Eiweiss im Liquor. Die sehr praktische und bequeme Art der quantitativen Bestimmung verdanken wir

[1]) Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. April 1904.

Nissl, sie stellt eine Modifikation der gewöhnlichen Bestimmung mit dem Esbachschen Albuminimeter dar. Die hier benutzte Wasserzentrifuge hat bei einem Wasserdruck von ca. 3 Atmosphären 2000 bis 2500 Umdrehungen in der Minute, also etwas mehr als die von Nissl benutzte, und daher kommt es wohl auch, dass meine Zahlen im Durchschnitt etwas geringer sind als seine; ebenso kann ich wohl aus diesem Grunde seine Angabe nicht bestätigen, dass in keinem Falle die ausgefällte Eiweissmenge unter dem ersten Teilstrich liegt. Ich habe unter meinen Fällen einige, bei denen der Eiweissniederschlag den ersten Teilstrich knapp erreicht; in zwei Fällen bleibt er beträchtlich darunter. Die Eiweissmenge bis zu 2 Teilstrichen ist nach Nissl als normal zu betrachten; ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, gesunde Individuen zu untersuchen. Im übrigen stimmen meine Befunde im ganzen mit den Nissls überein. Unter den 60 Eiweissbestimmungen, die ich bisher machen konnte, befinden sich 46 klinisch klare und 14 unklare Fälle. Von den 12 Fällen von klinisch einwandsfreier Paralyse beträgt der Durchschnitt des Eiweissgehaltes ca. $3^{3}/_{4}$ Teilstriche, er schwankt im allgemeinen zwischen 3 und 8 Strichen und beträgt nur in zwei Fällen $1^{1}/_{4}$ und $1^{1}/_{2}$ Strich. Bei den übrigen klinisch klaren Psychosen übersteigt der Niederschlag nicht 2 Striche bis auf einen Fall von Turmschädel mit Atrophie der Sehnerven, epileptischen Anfällen und Schwachsinn; hier beträgt er $4^{1}/_{4}$ Strich. Auch in Nissls Untersuchungen ist die Eiweissmenge bei der progressiven Paralyse durchweg vermehrt (über 2 Striche), allerdings auch in einem Fall von arteriosklerotischer Demenz, einem Falle von Aphasie, einem von Imbezillität und mehreren von Dementia praecox.

Im allgemeinen wird aber die Angabe früherer Autoren bestätigt, dass bei Paralyse die Eiweissmenge im Liquor cerebro-spinalis gewöhnlich vermehrt ist, dass diese Vermehrung aber keine pathognomonische Bedeutung hat. Ihr Ausbleiben dürfte in zweifelhaften Fällen vielleicht noch von grösserer diagnostischer Bedeutung sein. In einigen unserer Fälle, bei denen differentialdiagnostisch progressive Paralyse und Dementia praecox und progressive Paralyse und Hirnarteriosklerose in Betracht kamen, sprach der normale Eiweissbefund gegen Paralyse, und der Zellbefund und der weitere klinische Verlauf bestätigten diese Vermutung.

In einem Falle, wo die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und Tabes mit akuter, nicht paralytischer Psychose schwankte, fand sich keine Vermehrung des Eiweisses bei starker Zellvermehrung. Der weitere klinische Verlauf liess Paralyse ausschliessen. Ob allerdings die Eiweissmenge bei Tabes immer normal ist, weiss ich nicht; Messungen nach der Nisslschen Methode sind mir nicht bekannt geworden. Andererseits sprach die Eiweissvermehrung in zwei Fällen, wo nur allgemein die Diagnose organische Gehirnkrankheit gestellt werden konnte, für progressive Paralyse; die nachträglich erlangte Anamnese und der weitere Verlauf bestätigten diese Vermutung. Dagegen konnte der Eiweissgehalt von 2 Strich bei 2 Fällen, bei denen differentialdiagnostisch progressive Paralyse und Hirnarteriosklerose bezw. Paralyse und alkoholische polyneuritische Psychose in Frage kamen, keinen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt geben; der Lymphozytengehalt des Liquor und der weitere klinische Verlauf ergaben, dass in dem einen Falle Arteriosklerose, in dem anderen progressive Paralyse vorlag.

Wichtig scheint mir die Tatsache, dass bei unseren Fällen von mittlerer und starker Vermehrung des Lymphozytengehaltes, bei denen das klinische Bild durchaus gegen die Diagnose Paralyse spricht, eine Eiweissvermehrung durchweg vermisst wird. Ich werde auf diese Fälle bald eingehender zurückkommen; sie beweisen auch, wie schon Nissl hervorhebt, dass die Grösse des Eiweissgehaltes nicht immer der Stärke der Zellvermehrung parallel geht. Wie wir eben gesehen haben, kommt mässige und starke Zellvermehrung bei geringem normalen Eiweissgehalt vor; umgekehrt, keine Zellvermehrung bei starkem Eiweissgehalt, beobachten wir in dem Falle von Turmschädel mit Optikusatrophie und Epilepsie. Nissl fand das letzte Verhalten häufiger als das erste.

Eine gewisse, wenn auch beschränkte differentialdiagnostische Bedeutung

kann man jedenfalls der Eiweissbestimmung auch jetzt schon nicht absprechen.

Eine viel höhere Bedeutung kommt aber nach allen Autoren der cytologischen Untersuchung des Liquor zu. In Betracht kommt nach der französischen, bisher allgemein üblichen Untersuchungsweise namentlich nur die Zahl der Zellen. Form und Struktur werden durch das Zentrifugieren so verändert, dass sie als Unterscheidungsmerkmal ganz zurücktreten müssen, Man kann nur in ganz grober Weise folgende Bilder unterscheiden: mittelgrosse, gleichmässig gefärbte Elemente, bei denen man in einigen Fällen bei der Färbung mit Unnaschem polychromen Methylenblau einen rötlichen, schmalen Rand sieht; ebensolche kleinen Gebilde, bei denen ich aber diesen Rand nicht gefunden habe; grössere, blasser und ebenso stark gefärbte, ebenso grössere, die mit Unnaschem polychromen Methylenblau rötliche Granulationen oder wenigstens Gebilde, die solchen ähnlich sehen und einen dunkelblauen Kern zeigen; ganz grosse, gleichmässig blasse und schliesslich polynukleäre Zellen.

Daneben oft einzelne, meist kernlose Endothelien und mehr minder zahlreiche rote Blutkörperchen. Ueber Herkunft, Bedeutung der zuerst beschriebenen Elemente ist nichts bekannt; man wird die Untersuchungsergebnisse an dem nicht zentrifugierten Liquor abwarten müssen und kann jetzt nur vermuten, dass sie verschiedenen Zellformen entsprechen.

Die Zahl der Zellen wird nach dem Durchschnitt für das Immersionsgesichtsfeld bei ca. 800facher Vergrösserung berechnet. Nach den Angaben Ravauts gilt ein Befund bis zu 4 Zellen noch als normal; einen Befund von 4—7 Zellen bezeichnet er schon als réaction discrète; doch empfiehlt es sich, Nissl zu folgen, der auch diesen Befund unter Berücksichtigung der Fehlerquellen der Technik noch als negativen Befund, event. als negativen Befund mit vielleicht etwas mehr Elementen als normal bezeichnet. Eine Zahl von 20 Zellen und mehr gilt als stark positiver, eine Zahl von 7—20 Zellen als schwach positiver Befund.

Von den von mir untersuchten Fällen gehören 85 mit 94 Punktionen zu denen, bei welchen die klinische Diagnose feststand. Darunter befinden sich 26 Fälle von progressiver Paralyse mit 33 Punktionen. Von diesen zeigten 28 Punktionen einen stark positiven, 4 einen schwach positiven und einer einen negativen Befund. Aber auch dieser Fall zeigte bei der zweiten Punktion einen stark positiven Befund. Es ist übrigens einer der beiden Fälle, die, wie oben erwähnt, einen normalen Eiweissbefund darboten. Klinisch ist an der Diagnose nicht zu zweifeln; der Kranke zeigt einen maniakalischen Zustand mit phantastischen Grössenideen, Stimmungsschwankungen, groben Defekten; die Pupillen reagieren träge, die Sehnenreflexe fehlen. Die Krankheit ist seit ca. 4 Monaten manifest. Auch Nissl berichtet von einem ganz analogen Fall; ebenso beschreiben andere Autoren solche Fälle; ob aber auch bei wiederholten Punktionen konstant negativer Befund bei sicheren Paralysen vorkommt, scheint noch nicht erwiesen.

Skoczynski fand Reichtum an Zellen, besonders wenn akutere Symptome vorhanden waren. Ich kann dies an meinen Fällen nicht bestätigen.

Einige Autoren sahen im paralytischen Anfall polynukleäre Zellen auftreten. Ich habe 3 Fälle in protrahierten paralytischen Anfällen und in freien Zeiten punktiert; bei zweien ergab sich kein wesentlicher Unterschied an Zahl und Form der Zellen; in dem einen Fall fanden sich im Anfall überwiegend die oben geschilderten grossen Zellen, die mit Unnaschem polychromen Methylenblau rötliche, Granulationen ähnliche Bildungen zeigen, während in der freien Zeit vorher die Zellen fast ausschliesslich nur aus den gewöhnlichen mittleren, gleichmässig gefärbten bestanden. Auffallend viel polynukleäre Zellen sah ich hingegen in einem Falle fortgeschrittener Paralyse, der sich dauernd in deliranter Unruhe befand.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, in welchem Stadium der Krankheit die Vermehrung der Zellen im Liquor eintritt. Einige Autoren geben an, schon sehr frühzeitig, indes scheint die Frage noch nicht einwandsfrei gelöst; in der Irrenanstalt bekommt man natürlich die Frühstadien nicht

zu Gesicht. Nissl spricht die Vermutung aus, dass bei den sehr langsamen, sich auf viele Jahre hin erstreckenden Paralyseformen entsprechend dem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen auch die Menge der Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit abnimmt. Ich kann diese Vermutung nicht bestätigen. Ich habe zwei Fälle von klinisch sicherer Paralyse punktiert, bei denen die Krankheit gegen 11 Jahre manifest ist; bei beiden fand ich eine kolossale Vermehrung der Zellen, mit die grösste, die ich überhaupt gesehen habe; ebenso zeigte der eine dieser Fälle die stärkste mir bisher vorgekommene Eiweissmenge von 8 Strichen.[1])

Noch viel lückenhafter als bei der Paralyse sind unsere Kenntnisse von dem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit beim chronischen Alkoholismus. Nissl hat die bisher erhobenen Befunde kritisch zusammengestellt und unter 30 Untersuchungen nur 2 Fälle mit positivem cytologischen Befund nachgewiesen. Ich selbst verfüge über 17 Fälle mit 18 Punktionen. Darunter befinden sich 5 Fälle von gewöhnlichem Delirium tremens; alle zeigten einen negativen Befund. Dagegen zeigten von zwei Fällen von sogen. Delirium tremens grave der eine einen stark positiven, der andere einen schwach positiven Befund. In dem ersten Falle waren die Elemente fast ausschliesslich polynukleäre Zellen. Dieser Fall betraf eine 38 Jahre alte Puella publ., eine starke Säuferin. Sie erkrankte plötzlich, wurde kollabiert aufgenommen, erholte sich auf Exzitantien. Hier war sie dauernd delirant, desorientiert über Ort und Zeit, leicht benommen. Von körperlichen Symptomen bestanden: undeutliche, verwaschene Sprache, Schluckbeschwerden und die Neigung, mit dem Rumpfe hintenüber zu fallen; Lähmungen an den Extremitäten, neuritische Reizerscheinungen fehlten; die Sehnenreflexe waren lebhaft. Nach 8 Tagen starb die Patientin im Kollaps, und die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr starke Infiltration der Pia mit Rundzellen; am Gehirn selbst jedenfalls keine Zeichen paralytischer oder luetischer Erkrankung (Dr. Schröder).

In dem zweiten Fall bestand über die Hälfte der Elemente aus den grossen, blassen, anscheinend granulierten Zellen. Auch bei diesem, übrigens typischem Delirium tremens zeigte die Patientin die oben erwähnte Neigung, beim Sitzen, Stehen, Gehen mit dem Rumpfe hintenüber zu fallen, nur in geringerem Masse. Der Eiweissgehalt konnte in diesem zweiten Falle untersucht werden; er betrug $1^3/_4$ Striche, war also nicht erhöht.

In einem Falle von akuter Alkoholhalluzinose war der cytologische Befund negativ, ebenso in zwei Fällen von schwerer Alkoholkachexie ohne psychotische Symptome s. str. Bei 7 Fällen von alkoholischer, polyneuritischer Psychose mit 8 Punktionen ergab sich bei 7 Punktionen ein negativer, nur in einem Falle ein stark positiver Befund. Bei diesem, einem über 2 Jahre in unserer Beobachtung stehenden Patienten findet sich neben dem ausgeprägten Korsakowschen Symptomenkomplex eine aphasische Sprachstörung, die nach alkohol-epileptischen Krämpfen zurückgeblieben ist, mit denen seine Krankheit begonnen hatte. Eine luetische Infektion lässt sich bei ihm mit Sicherheit nicht nachweisen. Man wäre versucht, die Zellenvermehrung mit dem der Aphasie vermutlich zugrunde liegenden Herde in Zusammenhang zu bringen. Französische Forscher haben aber Lymphozytose nur bei syphilitischer Hemiplegie und nicht bei solcher durch anderweitige Gefässaffektionen bedingter gefunden. Auch Nissl fand in einem Falle von Aphasie nach apoplektischem Insult keine Lymphozytose; dagegen habe ich selbst in einem Falle von Gehirnarteriosklerose, bei dem rasch hintereinander nach wiederholten apoplektischen Insulten aphasische und doppelseitige hemiplegische Symptome zurückblieben, einen stark positiven cytologischen Befund erheben können, während ich wiederum bei 3 anderen Fällen mit hemiplegischen Störungen keine Zellvermehrung fand. Ich muss es demnach unentschieden lassen, ob die Zellvermehrung in diesem

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Der eine Kranke ist inzwischen gestorben: die Sektion, besonders auch die mikroskopische Untersuchung (Nisslsche Färbung), bestätigte die Diagnose.

Falle auf die polyneuritische Psychose oder den Herd im Gehirn oder schliesslich auf anzunehmende Lues zu beziehen ist.

Von der grossen Krankheitsgruppe der Dementia praecox verfüge ich über 18 Fälle mit 19 Punktionen. Von diesen zeigten 18 Punktionen einen negativen und nur eine einen stark positiven Befund. Dieser Fall betrifft eine 35 Jahre alte ledige Schneiderin, die seit 6 Jahren geisteskrank ist und jetzt das typische Bild einer fortgeschrittenen Hebephrenie zeigt. Sie infizierte sich luetisch vor 2 Jahren, also im dritten Jahre ihrer Geisteskrankheit, wurde mit Einspritzungen behandelt und infizierte ihrerseits ihre beiden unehelichen Kinder. Irgendwelche sekundär- oder tertiär-luetische Erscheinungen sind z. Z. nicht nachweisbar, ebenso fehlen alle subjektiven und objektiven tabetischen Erscheinungen. Ich stehe nicht an, die Ursache der Lymphozytose in der luetischen Infektion zu suchen. Ich werde später weiter im Zusammenhang auf diesen Punkt zurückkommen.

In 7 Fällen von senilen Geistesstörungen mit 7 Punktionen waren 6 negativ, eine schwach positiv. Der Eiweissgehalt war in diesem Falle nicht vermehrt (1). Er betrifft eine 62 Jahre alte Patientin, die noch bis vor einiger Zeit ihrem Gewerbe als Puella p. nachging. (Sie ist noch im Jahre 1897 wegen Sittenkontravention bestraft.) Auch bei dieser Patientin liegt die Annahme einer luetischen Infektion nahe. Unter 7 Fällen von genuiner Epilepsie mit ebensoviel Punktionen zeigten 5 einen negativen cytologischen Befund, 2 einen schwach positiven. Diese betreffen eine jetzt 35 Jahre alte, geschiedene Frau, die sich seit Jahren viel herumgetrieben hat, noch jetzt sehr erotisch ist und bei der der Verdacht auf luetische Infektion gerechtfertigt erscheint, und einen 27 Jahre alten Mann, der im Alter von 12 Jahren durch Stuprum mit Lues infiziert wurde.

Von 3 Fällen von Gehirnarteriosklerose zeigten 2 einen negativen und einer, der oben schon erwähnte Fall, einen stark positiven cytologischen Befund. Ob hier eine luetische Infektion stattgefunden hatte, ist zweifelhaft.

3 Fälle von Imbecillität und 2 von cerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie und Schwachsinn zeigten alle einen negativen Befund.

Dagegen zeigte wieder ein Fall von traumatischer Epilepsie, Schwachsinn und hysteriformen Zügen, der im Jahre 1894 durch Sturz vom Baugerüst einen schweren komplizierten Schädelbruch erlitten hatte, einen schwach positiven Befund. Anhaltspunkte für eine luetische Infektion fanden sich nicht bei ihm; er ist verheiratet und hat mehrere gesunde Kinder.

In allen diesen Fällen stand nun die Diagnose bei der Punktion fest, und sie erfuhr auch durch sie keine Veränderung. Der diagnostische Wert des Eingriffes wird sich aber gerade an den zweifelhaften Fällen am besten prüfen lassen. Von solchen konnte ich 18 Fälle mit 31 Punktionen untersuchen. Hauptsächlich kam die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse in Betracht.

In 3 Fällen schwankte die Diagnose lange Zeit zwischen ihr und Gehirnarteriosklerose. Alle zeigten bei insgesamt 6 Punktionen einen negativen cytologischen Befund, und dieser gab damit den Ausschlag für die Diagnose; der weitere Verlauf und in einem Falle auch der Sektionsbefund haben diese Diagnose bestätigt.

Die Krankengeschichten dieser Fälle sind so bemerkenswert, dass es mir gerechtfertigt scheint, sie hier in gedrängter Zusammenfassung wiederzugeben.

1. Frau G., 46 Jahre alt, aufgenommen am 18. II. 04. Vor 3 Jahren hatte sie einen Ohnmachtsanfall, war dann bis Juli 1903 gesund. Seit dieser Zeit vernachlässigte sie immer mehr die Wirtschaft, die Sprache wurde undeutlich, einige Male war sie mit Urin unsauber. 8 Tage vor der Aufnahme wurde sie plötzlich bewusstlos; beim Erwachen war die Sprache ganz unverständlich. Von luetischer Infektion ist nichts bekannt; die Patientin hat 2 gesunde Kinder; 8 sind klein gestorben; 1 Fehlgeburt.

In der Anstalt zeigte sie in den ersten Tagen leichte delirante Unruhe, später lag sie regungslos stumpf zu Bett, ass mit schmutzigen Manieren, musste besorgt werden, war wiederholt unsauber mit Urin und Kot; spontan sprach sie nichts; es gelang immer nur schwer, ihre Aufmerksamkeit zu er-

regen. Mit einfachen Gegenständen hantiert sie richtig, ebenso versteht sie nur die einfachsten Worte. Das Nachsprechen gelingt ihr ziemlich gut; Fragen wiederholt sie oft wörtlich; andere Male antwortet sie mit einem Wort oder einem kurzen Satz, unter endloser Perseveration des letzten Wortes, das sich allmählich in unverständliches Murmeln verliert. Lesen und Schreiben kann sie überhaupt nicht. Die hochgradige Perseveration tritt auch hervor, wenn sie irgend eine Bewegung machen soll; ferner ermüdet sie sehr rasch. Es bestehen leichte Reste einer rechtsseitigen Lähmung mit Steifigkeit, Patellar- und Fussklonus und positivem Babinskischem Reflex. An beiden Unterextremitäten besteht starke Hypalgesie; die Pupillen reagieren. Ende September rechtsseitige Jacksonsche Anfälle mit rasch vorübergehender Hemiplegie und Hemianopsie.

Ende November unter schwerer Benommenheit und Temperatursteigerung massenhafte linksseitige Jacksonsche Anfälle. Exitus im Koma.

Die Gehirnsektion ergibt im wesentlichen Gewicht 1190 g. Das Gehirn ist von zahlreichen grossen und kleinen Erweichungsherden durchsetzt. Die Rinde ist nicht verschmälert; mikroskopisch zeigt sie das Bild starker Gefässveränderungen, keine Zeichen von progressiver Paralyse. Auch makroskopisch sind alle Gefässe verdickt, einige fast undurchgängig.

2. Frl. W., 47 Jahre alt, aufgenommen den 9. X. 03. Die Krankheit begann Anfang 1902 mit einer 6 Wochen dauernden depressiven Phase, und seitdem wechselten depressive und maniakalische Phasen von 6 bis 8 Wochen langer Dauer mit einander ab. In dem einen depressiven Zustande hat sie in einer Privatanstalt einen ernsten Selbstmordversuch gemacht.

Bei der Aufnahme und in den folgenden Wochen zeigt sie das Bild ausgesprochener Manie mit eingeschobenen, kurzen, depressiven Verstimmungen. Schon jetzt fällt die geringe Produktivität, die Minderwertigkeit einzelner Urteile und Ueberlegungen auf. Anfang Dezember Uebergang in die depressive Phase, die in voller Intensität bis zum Februar 1904 anhält; dann langsame Besserung; bald ist sie geordnet; die Demenz tritt deutlich hervor. Seit langer Zeit klagt sie über Schmerzen in allen Gliedern, der Gang wird plump, ungeschickt. Im April schleppt sie eine Zeitlang das linke Bein, besonders die Fussspitze, ohne dass sich bei Widerstandsbewegungen eine Schwäche nechweisen lässt. Ende August leichter Insult mit Zuckungen im Gesicht; darauf ist die Sprache stockend, verwaschen. Der rechte Facialis ist paretisch, die Zunge weicht nach rechts ab.

Im Anfang Oktober fand sich: Parese des rechten Facialis und des rechten Hypoglossus. Parese der Dorsalflexion des rechten Fusses und der Beuger des rechten Unterschenkels, Parese der Dorsalflexion des linken Fusses; Steifigkeit in allen Extremitäten; beiderseits Patellar- und Fussklonus. Ein apoplektischer Insult war nicht beobachtet worden. Es treten erhebliche Defekte des Gedächtnisses hervor, auch die Merkfähigkeit wird schlecht; die Patientin hat ausgeprägtes Empfinden für diese Defekte.

Anfang November beginnt nahezu akut nach einer freudigen Erregung wieder eine maniakalische Phase. Körperlich zeigt sich jetzt die Steifigkeit und die Steigerung der Sehnenreflexe links grösser als rechts; auch die Parese der Dorsalflexion des Fusses ist links stärker als rechts; ausserdem besteht jetzt links noch eine Parese der Dorsalflexion der Hand. Trotz grosser Euphorie klagt sie in der Folgezeit viel über Kopfschmerzen, Müdigkeit. In der Tat ermattet sie sehr rasch. Die Parese des linken Fusses ist zeitweise stärker; am Herzen sind jetzt die Töne unrein, im Urin findet sich Eiweiss. Am 5. XII. 04 tritt unter leichten Insulterscheinungen linksseitige Hemiplegie ein mit starker primärer Kontraktur. Auch besteht linksseitige Hemiopie und eine Blickschwäche nach links, vorübergehend auch Schluckerschwerung. Die Hemiplegie mit Kontraktur und Reflexsteigerung bleibt seitdem dauernd; die anderen Begleiterscheinungen sind nach ca. 14 Tagen geschwunden. In diesem Zustande wurde die Kranke von Kollegen Chotzen auf der 86. Versammlung ostdeutscher Irrenärzte mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Gehirnarteriosklerose vorgestellt. Gegenüber der auch in der Diskussion geltend gemachten An-

nahme einer progressiven Paralyse hebt er hervor, dass tabische Erscheinungen fehlen, dass die schubweise entstandenen, cerebralen Lähmungen schliesslich persistierten, dass die Kranke vor der letzten maniakalischen Periode psychisch bis auf die Demenzerscheinungen wiederhergestellt erscheinen konnte, dass sie vor allem Empfinden und Einsicht für ihre Defekte besass. Die weitere Entwicklung der Krankheit rechtfertigt unsere klinische Diagnose. Anfang Februar schwindet wieder das maniakalische Bild; die Kranke hat Krankheitseinsicht für diese Phase und Verständnis für ihre körperliche Invalidität; sie ist recht stumpf, hat grobe Defekte des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit. Oft klagt sie über Kopfschmerzen. Die linksseitige Hemiplegie ist unverändert. Die Lumbalpunktion wurde in den verschiedenen Phasen der Krankheit ausgeführt, im ganzen viermal; der cytologische Befund war immer negativ; der Eiweissgehalt war normal (1 Strich).

8. G. Schuhmacher, 66 Jahre, aufgenommen 19. IX. 1903. Aus der Anamnese geht hervor, dass er seit 3 Jahren krank ist, über Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit und Schreckhaftigkeit klagt. Vor einiger Zeit war er auf der ganzen linken Seite einige Wochen gelähmt. Bei der Aufnahme fühlt er sich sehr krank, klagt über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Angst am Herzen, Müdigkeit, brennenden Geschmack auf der Zunge. Er liegt apathisch zu Bett, antwortet langsam, stockend, zeigt keine groben Intelligenzdefekte, aber schlechte Merkfähigkeit. Der Gesichtsausdruck ist verdrossen, die Haltung schlaff; links ist die Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als rechts; links sind die Sehnenreflexe gesteigert; die passive Beweglichkeit ist beiderseits gleich, gesteigert. Paresen oder Störungen der Sensibilität bestehen nicht. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitet, die Töne sind unrein, der Puls ist beschleunigt und unregelmässig. In den folgenden Monaten traten wiederholt Schwindelanfälle und leichte Ohnmachten, später auch hysteriforme Erregungen mit Zittern einer Extremität und lautem Jammern auf, die stets suggestiv zu beseitigen waren. Immer hielt er sich verdriesslich abseits, klagte viel über eigentümliche Gefühle im Kopfe und im Leibe. Allmählich wurde er zeitweise unsauber mit Kot und Urin, hatte allerlei schmutzige Manieren.

Seit einiger Zeit gibt er an, man stecke ihm Kot und allerlei anderes schmutziges Zeug in den Mund; man werfe es ihm von der Decke aus durch den Kopf, man habe ihm den ganzen Körper ruiniert. Er hört viel Stimmen, drohende und beschimpfende. Er spuckt beständig vor sich hin, isst auch vorübergehend schlecht. — Bei weiteren 5 Fällen mit 7 Punktionen kamen differentialdiagnostisch Paralyse und Dementia praecox bezw. manisch-depressives Irresein in Frage. 3 Fälle zeigten negativen cytologischen Befund; ihr weiterer Verlauf bestätigte dann die Diagnose Dementia praecox.

Die Fälle sind:

1. Frau W., 41 Jahre alt, aufgenommen den 30. I. 1905: Früher stets gesund, ist sie seit 14 Tagen erregt, im Anschluss an eine schwere Krankheit des Mannes. Hier bestehen lebhafter Rededrang mit leichter Ideenflucht sehr eintönigen Inhalts, gehobenes Selbstgefühl, euphorische, selten gereizte Stimmung, vorübergehend angedeutet Grössenideen. Merkfähigkeit und Gedächtnis besonders für zeitliche Bestimmungen sind schlecht. Später ist sie manchmal depressiv, äussert Eigenbeziehungen und demente Missdeutungen der Umgebung, hat Akoasmen und einzelne Phoneme, manchmal gewisse Krankheitseinsicht.

Die Sprache ist mitunter stockend. Die Pupillen reagieren prompt, nur mit geringem Ausschlag, sonst ist der somatische Befund normal.

Die Punktion wurde 2mal ausgeführt, der cytologische Befund war beide Male negativ, der Eiweissgehalt normal ($1^1/_4$ Strich).

Die Kranke war nun oft stundenlang ruhig, grimassierte viel. Die Halluzinationen und Beziehungswahnideen nahmen zu.

2. P., Ausschänker, 35 Jahre alt, aufgenommen den 8. XII. 1904. Er erkrankte plötzlich nach einer Exzision eines Präputialzipfels in der Haut-

klinik mit Unruhe und Phonemen. In der Anstalt ist er dauernd auffallend stumpf, zeigt geringe Initiative, kein Interesse für Umgebung oder Angehörige. Von Zeit zu Zeit hört er meist gleichgültige Stimmen, z. B. seine Angehörigen, aber auch mit Andeutung von Grössenideen, z. B. die Kaiserin von Deutschland, die ihm sage, er sei ein braver, guter Mann. Er erklärt es mit Hypnose, ohne nähere Angaben machen zu können. Oft plötzlich unmotiviertes Auflachen. Er fasst schwer auf, kombiniert und rechnet schlecht; auch die Merkfähigkeit ist schlecht. Entlassen, konnte er nur einige Tage draussen bleiben: Er wollte sofort eine fremde Dame heiraten, ohne weiteres in der Nacht zu ihr gehen. Der körperliche Befund zeigt dauernd keine paralytischen Besonderheiten.

3. Frau H., 50 Jahre alt, aufgenommen den 15. X. 1903. Hereditär belastet; stets gesund. Sie wurde im Sommer 1903 traurig, still, vernachlässigte ihre Wirtschaft, bekam einen eigentümlich starren Gesichtsausdruck. In der Anstalt bestand zuerst ein Zustand von allgemeiner Hemmung mit Angst und Ratlosigkeit. Nach kurzer Besserung mit oberflächlicher Krankheitseinsicht wieder sehr ängstlich; allmählich traten viel Beziehungswahnideen, hypochondrische Wahnideen, Sensationen und Phoneme hinzu.

Was uns immer den Verdacht auf progressive Paralyse nahe legte, obwohl das psychische Bild an sich nichts Charakteristisches zeigte, war die dauernde Schlaffheit in den Gelenken und das Fehlen der Sehnenreflexe. Da irgend eine andere periphere oder spinale Affektion nicht vorhanden ist oder aus der Anamnese bekannt ist, muss man wohl annehmen, dass es sich um die seltene angeborene Anomalie handelt.

In den beiden anderen Fällen mit 3 Punktionen versagte aber das Ergebnis völlig. In dem einen Falle handelt es sich um einen 26 Jahre alten Patienten, der sich vor 6 Jahren luetisch infiziert hatte. Er ist im Sommer 1904 erkrankt und bot bis zur Punktion klinisch das Bild einer Hebephrenie allerdings mit reflektorisch starren Pupillen. Die Punktion ergab einen nur schwach positiven cytologischen Befund. Klinisch hat sich das psychische Bild bisher eher im Sinne der Hebephrenie weiter entwickelt. In dem anderen Falle handelt es sich um einen 36 Jahre alten Mann, der wahrscheinlich luetisch infiziert ist (die Frau gibt 4 Fehl- und Totgeburten an) und der vor 1 Jahr ein schweres Schädeltramma erlitten hat. Seit dieser Zeit klagte er über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und Schwindelanfälle. Seit Anfang Dezember 1904 zeigt er ein wesentlich katatones Bild mit Akinese, Mutacismus, Nahrungsverweigerung, Negativismus; dazwischen oft einzelne manirierte und stereotype Bewegungen und Haltungen Dazu besteht absolute Starre der ungleichen Pupillen und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Punktion ergab beim ersten Male einen vielleicht noch gerade schwach positiv zu nennenden Befund, beim zweiten Male negativen Befund und keine Vermehrung des Eiweissgehaltes ($1^1/_2$ Strich). Auch der weitere Verlauf hat uns bisher noch keine Klarheit geschaffen.[1])

Hier möchte ich auch bald einen anderen, ebenfalls unentschieden gebliebenen Fall anschliessen.

M. K., Haushälter, 45 Jahre alt, mässiger Potator; seine Mutter starb an Rückenmarkschwindsucht, eine Schwester ist geisteskrank. Er ist seit Kindheit schwachsinnig, als „tälscher Moritz" bekannt, hat häufig Schwindelanfälle, keine Krämpfe. Wegen schwachsinniger Beeinträchtigungsideen und Erregungszustände war er im Sommer 1904 einige Wochen hier in der Anstalt und bot hier nur das Bild eines reizbaren Imbezillen. Bemerkenswerte körperliche Symptome fehlten. Seit dem 20. Februar cr. ist er wieder hier, zeigt psychisch dasselbe Bild, hat aber eine Reihe verdächtiger körperlicher Symptome: die rechte Pupille ist dauernd enger als die linke und reagiert

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Eine nachträglich ausgeführte dritte Punktion ergab einen stark positiven Zellbefund, aber nicht vermehrten Eiweissgehalt. Inzwischen ist der Kranke gestorben; das Gehirn zeigt makroskopisch und mikroskopisch die charakteristischen paralytischen Veränderungen.

auf Licht träge; es besteht leichtes Silbenstolpern, Beben der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen, Tremor der Zunge, die etwas nach rechts abweicht, und der Finger. Das linke Kniegelenk ist schlaffer als das rechte; die Sehnenreflexe sind lebhaft; Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

Die Lumbalpunktion war das erste Mal ohne Resultat, ergab nur einige Tropfen. Das zweite Mal konnte wegen der Blutbeimengung nicht entschieden werden, ob der cytologische Befund negativ oder noch schwach positiv war; der Eiweissgehalt war vielleicht etwas vermehrt, betrug ca. $2^1/_4$ Strich. Es bleibt also auch nach der Punktion unentschieden, ob etwa beginnende Paralyse oder Tabes oder auch Hirnlues vorliegt oder ob die körperlichen Symptome auf den Alkoholismus zurückzuführen sind und bei weiterer Abstinenz zurückgehen werden. (NB. Der Kranke ist jetzt 5 Wochen hier.

In einem Falle, wo die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und alkoholischer, polyneuritischer Psychose offenstand, ergab die erste Punktion einen negativen Befund, das klinische Bild entpuppte sich aber immer mehr als Paralyse, und in der Tat ergab eine zweite Punktion 2 Wochen später einen stark positiven Befund. Die Eiweissmenge war aber nicht erhöht (2').

In einem Falle, der unter dem Bilde einer akuten Motilitätspsychose (Wernicke) zu uns kam und bei dem wegen der begleitenden tabischen Symptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf progressive Paralyse im Stadium eines Delirium acutum gestellt wurde, zeigte der weitere Verlauf, nachdem die Psychose nach 4 Wochen vorüber war, dass es sich vielleicht eher um eine Tabes mit einer nicht paralytischen Psychose handelt. Der cytologische Befund war in zwei Punktionen stark positiv, der Eiweissgehalt aber nicht vermehrt. Ob dieser Umstand etwa für ähnliche Fälle Bedeutung hat, müssen die Eiweissbestimmungen an Tabetikern noch erweisen.

Auch in einem Falle, der einen stark positiven cytologischen Befund zeigt, bei dem die Diagnose zwischen juveniler Paralyse und Myxödem schwankt, kann erst der weitere Verlauf, namentlich aber der Erfolg einer Schilddrüsenfütterung den differentialdiagnostischen Wert der Punktion zeigen[1]).

Es handelt sich um einen 20 Jahre alten Patienten, der sich bis zum 14. Lebensjahre körperlich und geistig gut entwickelt hat; dann blieb die körperliche Entwicklung stehen, und es zeigten sich auch bald geistige Defekte. Jetzt macht der Kranke körperlich den Eindruck eines 14jährigen Burschen; die Entwicklungshemmung betrifft den ganzen Körper gleichmässig. Er ist sehr stumpf, apathisch, hat sehr geringe allgemeine Schulkenntnisse, rechnet sehr schlecht, führt selbst einfache Ueberlegungen nicht aus, ist oft unsauber mit Urin und schmutzig in seinen Manieren.

Die Pupillen sind reflektorisch starr, es besteht deutliches Silbenstolpern und eine charakteristisch paralytische Schreibstörung, leichte Ataxie aller Extremitäten. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, die passive Beweglichkeit der Glieder etwas herabgesetzt; zuletzt trat ohne bemerkten Insult eine Parese der Prädilektionsmuskeln des linken Beines auf. Die Schilddrüse ist bis auf ein bohnengrosses Stück jederseits geschwunden.

In einem Fall, der nach dem klinischen Bilde der Schilderung entspricht, die Kräpelin von dem halluzinatorischen Schwachsinn der Trinker gibt, bei dem man aber auch an progressive Paralyse denken musste, ergab die Untersuchung einen schwach positiven Befund, war also differentialdiagnostisch nicht brauchbar.

Es handelt sich um einen 56 Jahre alten Schuhmacher, einen sehr starken Schnapssäufer, der am 4. II. 1904 aufgenommen wurde. Er erkrankte plötzlich 3 Tage vor der Aufnahme mit Angst und massenhaften Halluzinationen, meist Stimmen, drohenden und anklagenden Inhalts, weniger Visionen. Hier in der Anstalt hatte er ebenfalls massenhafte Phoneme,

---

[1]) Der Patient ist von Herrn Kollegen Pawel auf der 87. Versammlung ostdeutscher Irrenärzte vorgestellt.

die oft einen eigentümlich schwachsinnigen Anstrich besassen, z. B. wenn er hörte, wie ein Mann sich draussen als Se Majestät und Kaiserliche Hochwohlgeboren der Scharfrichter vorstellte und ihm den Kopf abzuhacken drohte, und ähnliches. Visionen waren selten, liessen sich einigemale ihm suggerieren. Auffallend war, dass im Gegensatz zu dem drohenden Inhalt der Phoneme ein ängstlicher Affekt nur angedeutet war. Die örtliche und zeitliche Orientierung war nur gering gestört, ebenso der Schlaf. Allmählich wurde der Kranke bei weiter bestehenden Phonemen immer stumpfer. Schliesslich nach einigen Monaten traten allmählich die drohenden Stimmen zurück, und an ihrer Stelle bildeten sich allmählich allerlei in Phoneme gekleidete, phantastische Grössenideen aus. Der Patient hörte z. B., er sei der Kaiser, er sollte die Prinzessin Friedrich heiraten, er sei der Kaiser der ganzen Welt, draussen ständen alle Fürsten, um ihn zu holen und zu ihrem Oberhaupt zu machen. Daneben äussert er noch andere schwachsinnige, phantastische Ideen, z. B.: er habe eine Bahn in der Luft gebaut, er habe mit Russland Krieg geführt, der liebe Gott sei in der Inspektion und zahle das Geld ein, damit er entlassen würde u. s. w. Es bestehen auch paranoische Ansätze, z. B. eine Frau R. habe ihn hierher gebracht, weil er sie nicht heiraten wollte, oder: der Kaiser Friedrich habe bei einem Manöver in Schlesien mit seiner Mutter verkehrt, und er sei sein Sohn und darum Kaiser von Deutschland. Alle diese Angaben macht er gleichmütig, ohne Affekt; er will heraus, um seine Schuhmacherei weiter zu betreiben. Er ist dauernd stumpf, zeigt für nichts Interesse, hält sich abseits. Die Urteils- und Kombinationsfähigkeit ist recht gering. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind schlecht. Dauernd, durch die lange Abstinenz nicht verändert bestehen: leichter Tremor der Hände und der Zunge, Mitbewegungen im Gesicht beim Sprechen, leicht verwaschene Sprache mit Silbenstolpern, Schwäche im linken Facialis und Abweichen der herausgestreckten Zunge nach links. Pupillen und Muskeltonus zeigen keine Störungen. Es besteht ein kompensiertes Vitium cordis und deutliche Lebervergrösserung.

Der folgende Fall[1]) ist geeignet zu zeigen, dass positiver, auch stark positiver cytologischer Befund durchaus nicht als pathognomonisch für progressive Paralyse gelten darf. Die Diagnose ist unentschieden zwischen Dementia praecox und periodischem Irrsinn; ich selbst neige dazu, letzteres anzunehmen. Paralyse scheint jedenfalls ausgeschlossen. Die Krankengeschichte lautet zusammengefasst:

S., Tapezierer, 35 Jahre alt, hereditär belastet; erkrankt mit 18 Jahren (1890) zum ersten Male, war traurig und ängstlich. Der Zustand dauerte ca. $^1/_2$ Jahr. Seitdem hatte er noch mindestens 8 mal Zustände von wochen- bis monatelanger Dauer, in denen er sehr still, angeblich melancholisch bezw. sehr erregt war. Die Erregungen wurden bald als Manie, bald als halluzinatorische Verwirrtheit bezeichnet. Soweit man aus den Krankengeschichten der verschiedenen Irrenanstalten ersehen kann, handelte es sich in den meisten Fällen wohl um katatonische Zustandsbilder, sowohl bei den Erregungen, als auch bei den selteneren Hemmungen. Jedenfalls entrollt die ausführliche Krankheitsschilderung des letzten Anfalls aus der Irrenanstalt Owinsk ein fast photographisch getreues Bild mit dem jetzt bestehenden Zustande. Der Patient ist meist geheilt entlassen, das letzte Mal im März 1903; dabei ist ausdrücklich bemerkt, dass keine weitergehende geistige Schwäche bestand. In den gesunden Zwischenzeiten hat der Patient als Tapezierer gearbeitet, war auch beim Militär. Vor 9 Jahren acquirierte er Syphilis. Der letzte Anfall begann November 1904; am 18. XI. 1904 wurde er hier aufgenommen. Er zeigt hier dauernd das Bild katatoner Erregung wechselnder Intensität mit leicht maniakalischer Färbung: Bewegungsdrang meist als Stereotypien, ideenflüchtiger, oft inkohärenter Rededrang, starke Hypermetamorphose, oft Negativismus, euphorische oder gereizte Stimmung, viel Halluzinationen. Auf der Höhe der Erregung

[1]) Von Herrn Kollegen Chotzen vorgestellt auf der 87. Versammlung ostdeutscher Irrenärzte.

bestand einige Tage Urinverhaltung. Irgendwelche Symptome, die auf Paralyse hinweisen könnten, fanden sich nicht.

Man wäre vielleicht versucht, im Hinblick auf die Urinverhaltung das Vorliegen einer Tabes dorsalis anzunehmen; indes muss ich bemerken, dass nicht die geringsten anderweitigen subjektiven oder objektiven Zeichen dafür vorhanden sind und dass der Patient bestimmt angibt, schon vor ca. fünf Jahren im Krankenhaus zu Posen wegen Erschwerung des Wasserlassens in Behandlung gewesen zu sein. Dass dieses Phänomen so lange das einzige tabische Symptom bleiben sollte, scheint mir unwahrscheinlich. Ich neige vielmehr dazu, diese Lymphocytose bei normalem Eiweissgehalt auf die luetische Infektion zurückzuführen.

Von besonderer Bedeutung wurde für uns das Ergebnis der Lumbalpunktion in folgenden zwei Fällen, in denen wie vorher nur zu der allgemeinen Wahrscheinlichkeitsdiagnose organisches Gehirnleiden kommen konnten.

1. Frau H., aufgenommen den 1. IX. 04. Sie wurde von der Polizei in den Anlagen der Stadt, wo sie planlos umherirrte, aufgegriffen. In der Anstalt befand sie sich dauernd in Stupor ähnlichem Zustande. Sie bleibt dauernd ruhig im Bett, beachtet ihre Umgebung nicht; angeredet, starrt sie meist mit verständnislosem Gesichtsausdruck den Frager an oder wiederholt die Frage. Selten gibt sie Antwort, perseveriert dabei, macht über die Personalien die widersprechendsten Angaben. Lesen und Schreiben lehnt sie stets ab; mit gebräuchlichen Gegenständen hantiert sie richtig. Auf Drängen bewegt sie sich langsam, sie isst allein, allerdings in schmutziger Manier, geht auch spontan aufs Klosett.

Es bestehen keine Lähmungen, die Pupillen reagieren gut, die Sprache ist leise und etwas stockend.

Die dreimal ausgeführte Punktion ergab stets einen stark positiven cytologischen Befund; auch der Eiweissgehalt war stark vermehrt (5 Striche).

Die erst jüngst erlangte Anamnese ergibt:

Die Kranke, 55 Jahre alt, wohnt in einem entfernten Dorfe; wie sie hierher nach Breslau gekommen ist, ist unbekannt. Sie ist seit ca. 1 Jahr krank, vergisst alles, besorgt ihre Wirtschaft nicht, läuft schmutzig herum, spricht verwirrtes Zeug. 3 Kinder leben, 8 sind klein gestorben, 1 wurde tot geboren.

2. Gr., Arbeiterin, aufgenommen aus dem Armenhause den 14. XI. 03. Liegt hier meist ruhig zu Bett, zupft Fäden aus der Decke, ab und zu schreit sie gellend auf, lacht läppisch, sobald man sie anredet, sträubt sich schreiend gegen die körperliche Untersuchung, spricht nur wenige Worte, wiederholt sie endlos, kommt Aufforderungen nicht nach, versteht sichtlich nicht. Das Essen muss ihr gereicht werden; sie ist oft unsauber mit Urin und Kot. Die Sehnenreflexe sind lebhaft; die Pupillen reagieren, die rechte ist grösser als die linke. Dieses Verhalten bleibt hier dauernd unverändert.

Die zweimal ausgeführte Lumbalpunktion ergab stark positiven cytologischen Befund und erhöhten Eiweissgehalt ($2^1/_4$ Strich). Körperlich entwickelte sich in letzter Zeit starke Hypertonie der linken Extremitäten, geringere der rechten. Die Sehnenreflexe sind beiderseits sehr gesteigert, aber nur rechts besteht Fuss- und Patellarklonus. Die Papillen sind beiderseits atrophisch.

Die vor kurzem erlangte Anamnese ergibt: Die Patientin, 38 Jahre alt, ist ein uneheliches Kind, hatte nach der Geburt einen Ausschlag am ganzen Körper, erblindete mit 7 Jahren auf dem linken Auge. Sie lernte schwer in der Schule, war dann Dienstmädchen. In den letzten Jahren wurde sie immer dümmer, litt viel an Schwindelanfällen.

In beiden Fällen, in denen uns bis zur Punktion nur das klinische Bild in der Anstalt zur Verfügung stand, konnte nach diesem eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden. Natürlich wurde auch an Paralyse gedacht, aber erst das Ergebnis der Punktion machte diese Diagnose wahrscheinlich. Die rechtzeitige Kenntnis der Anamnese hätte dies allerdings wohl auch vermocht.

Umgekehrt verhält es sich im folgenden, bemerkenswerten Falle. Hier neigte sich die Diagnose nach der Seite der progressiven Paralyse hin. Das Ergebnis der Lumbalpunktion veranlasste uns, diese Diagnose fallen zu lassen.

Frau Schn., geboren 1868. Das erste Mal aufgenommen den 5. XII. 01. Hereditär ist sie etwas belastet, sie hat zwei gesunde Kinder, eine Fehlgeburt; ein Kind ist mit 1½ Jahr gestorben, kein Potus. Ungefähr ½ Jahr vor der Aufnahme wurde sie sehr reizbar, unverträglich. Zuletzt war sie schlaflos, ass wenig; sie sammelte allerlei wertloses Zeug, Fahrscheine, Steine, Hölzchen, bewahrte alles sorgfältig auf, behauptete, es seien Banknoten, Edelsteine; sie hörte viel Stimmen, war sehr unruhig, verkannte oft die Umgebung, wusste nicht, wo sie sich befand. Hier in der Anstalt war sie zunächst leicht delirant, war örtlich und zeitlich nicht orientiert, verkannte die Umgebung, suchte im Bette herum, findet lauter Edelsteine. Daneben bestehen wechselnde, phantastische Grössenideen, sie hält sich bald für die Kaiserin, bald für die Jungfrau Maria, und auch hypochondrische Sensationen, sie werde vergiftet, „gepiesakt", ans Kreuz geschlagen. Die Stimmung ist sehr schwankend, bald euphorisch, bald traurig, sie schluchzt und weint dann und fühlt sich sehr krank.

Später treten immer mehr auch katatonische Bewegungen hinzu. Stundenlang schlägt sie monoton mit den Beinen aufs Bett, wiegt den Oberkörper, grimassiert, nimmt allerlei hockende oder aufrechte Stellungen im Bett ein; sie macht Angaben, die einen Teil den Charakter motorischer Erklärungsideen haben, z. B. sie wiege ihre Kinder, oder der Leib sei zu kurz, deshalb könne sie nicht gerade liegen. Indes bestehen auch und treten später noch mehr hervor allerlei hypochondrische Sensationen und Wahnideen. Allmählich nach ca. 3 Monaten schwinden alle diese Erscheinungen, die Patientin wird ruhig, äusserlich geordnet, die Stimmung ist leicht depressiv; sie hat nur sehr geringe Erinnerung an die akuten Erscheinungen und keine Krankheitseinsicht. Das Gesicht ist schlaff, das Mienenspiel sehr gering. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind schlecht, die Urteilskraft und die Kombinationsfähigkeit ist erheblich defekt. Von körperlichen Symptomen bestehen nur lebhafte Sehnenreflexe.

Am 25. V. 02 wird die Kranke gebessert in Familienpflege entlassen. Am 11. I. 03 wird sie hier wieder aufgenommen. Sie hat in der Zwischenzeit etwas gearbeitet, konnte sich aber allein nicht erhalten. Seit 4 Wochen wurde sie immer langsamer in Bewegungen und Sprache, zuletzt ganz bewegungslos.

In der Anstalt ist sie ca. 6 Wochen akinetisch und mutacistisch, muss mit der Schlundsonde ernährt werden, zeigt häufig Negativismus; dann beginnt sie allein zu essen, bleibt aber initiativ akinetisch und mutacistisch, antwortet selten, meist ablehnend: „ich weiss nicht". Im Juni bildet sich allmählich eine hyperkinetische Phase aus: massenhafte monotone Bewegungen der Extremitäten, starkes Grimassieren, inkohärenter Rededrang mit Verbigerationen. Seit Oktober 02 ist sie wieder ruhig, stets leicht euphorischer Stimmung, bleibt dauernd stumpf im Bett, beantwortet nur allereinfachste Fragen, zuletzt auch diese nicht mehr, kann auch nicht mit einfachen Zahlen rechnen, ist zeitlich völlig desorientiert, hat keine Merkfähigkeit, der Gesichtsausdruck ist dement-leer, sie muss besorgt werden, ist häufig unsauber.

Seit Mai 1904 haben sich allmählich in beiden Beinen starke Kontrakturen gebildet. Im November findet sich folgender Befund. Das linke Bein befindet sich in Knie- und Hüftgelenk in starker Beugekontraktur. Der Fuss ist in Equino-varus-Kontraktur, die linke Oberextremität ist in allen Gelenken in starker Beugekontraktur. Aktive Bewegungen sind nur in geringem Umfang, am wenigsten in den Fingern und Zehen möglich. Auch am rechten Bein befinden sich Ober- und Unterschenkel in starker, der Fuss in geringer Kontraktur. Der rechte Arm zeigt verminderte passive Beweglichkeit, aber keine Kontrakturen, auch Kopf- und Gesichtsmuskeln sind davon frei. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, aber nur links besteht Patellar- und Fussklonus; ebenso ist nur links der Babinskische

Reflex positiv. Jetzt ist dieser Befund nur in so weit verändert, als auch die Beweglichkeit des rechten Fusses und der rechten Oberextremität an Kraft und Umfang abgenommen hat.

Man wird zugeben, dass nach diesem klinischen Bilde zunächst die Annahme einer progressiven Paralyse nahe lag. Ungewöhnlich war ja allerdings, dass spinale Symptome immer nur angedeutet waren. Stutzig wurden wir aber, als die beschriebenen Kontrakturen cerebralen Charakters sich allmählich ohne Insulterscheinungen ausbildeten. Die Lumbalpunktion wurde hier 3 mal ausgeführt in langen Zwischenpausen, und jedesmal ergab sie völlig negativen cytologischen Befund und normalen Eiweissgehalt (1 Strich) des Liquor. Danach wird man die Diagnose Paralyse wohl fallen lassen müssen. Haben wir nun Anhaltspunkte für eine andere Diagnose? Es handelt sich hier, kurz zusammengefasst, um einen unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlaufenden Verblödungsprozess, der mit langsam fortschreitenden spastischen Paresen der Extremitäten einhergeht. Dies Bild gilt aber nach verschiedenen Autoren, z. B. Heubner, als charakteristisch für eine andere chronische Gehirnaffektion, die diffuse Hirnsklerose. Ich vermute, dass wir es in unserem Falle mit einer solchen zu tun haben. Es ist hier nicht der Ort, sich näher hierüber auszulassen; vielleicht gibt mir das Sektionsergebnis Gelegenheit dazu, da das Ableben der dekrepiden Patientin in kurzem zu erwarten steht.

In folgender Tabelle sind alle Befunde noch einmal zusammengefasst:

(Hier folgen die Tabellen auf S. 554 u. 555.)

Ueberblicken wir diese Ergebnisse der cytologischen und chemischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, so müssen wir bestätigen, dass sie schon jetzt ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel in der Psychiatrie darstellt. Allerdings kommt bisher im wesentlichen nur die Abgrenzung gegenüber der Paralyse in Betracht. Bei wiederholtem negativen Befunde kann diese mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Positive Befunde, auch stark positive, sind nicht so eindeutig. Vor allem scheint wenigstens in manchen Fällen überstandene Lues bald starke, bald schwache Lymphozytose hervorrufen zu können. Auch Nissl berichtet über solche Fälle. Umfassende Untersuchungen über das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei Luetikern ohne Erscheinungen stehen noch aus. Unter meinen Fällen finden sich, abgesehen von den Paralysen und dem einen Fall von Tabes dorsalis, 6, bei denen eine spezifische Infektion sicher oder wahrscheinlich stattgefunden hatte; dabei sind noch die Fehlerquellen der oft sehr mangelhaften Anamnesen zu berücksichtigen. In 2 Fällen von sicherer Lues fand sich stark positiver, in 3 schwach positiver, in einem negativer cytologischer Befund, in allen war der Eiweissgehalt nicht vermehrt. Irgend welche nervöse Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, besonders auch der Meningen, fanden sich in den 5 Fällen mit positivem cytologischen Befund nicht. Dagegen hatte auffallender Weise der Patient mit negativem Befund, einer von den Alkoholdeliranten, der sich vor 13 Jahren infiziert hatte, vor 2 Jahren hier in der Anstalt auf Lues zurückzuführende nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schwindel, Fehlen der Patellarreflexe und des einen Achillessehnenreflexes; die Erscheinungen schwanden, die Reflexe kehrten wieder auf eine intensive Jodkalikur (110 g in 3 Wochen). Bei der zweiten Aufnahme vor einem Jahre und auch jetzt bei der dritten Aufnahme sind die Sehnenreflexe vorhanden. Schon aus diesen wenigen Beobachtungen geht hervor, dass wenigstens bei den Luetikern ohne akute Erscheinungen die Spinalflüssigkeit bezüglich ihres Zellgehaltes sich nicht immer gleich verhält und dass eine Abhängigkeit der Zellmenge von klinischen Erscheinungen seitens des Gehirn-Rückenmarks bezw. der Hirnhäute nicht besteht. Ueber die Bedingungen, unter denen Lymphozytose bei Luetikern auftritt, müssen uns weitere klinische Beobachtungen und vor allem anatomische Untersuchungen der punktierten Fälle aufklären. Bei sekundärer Syphilis hat Ravant in einem grossen Prozentsatz teils stark, teils schwach positiven Befund verzeichnet.

Cytologischer Befund	Zahl der Fälle	Zahl der Punktionen	Positiv			Negativ	
			Ueber 20 Elemente	Unter 20 Elementen	Darunter überwieg.: a) polynukl., b) grosse, granulierte Zellen	Ueber 4 (−7)	Unter 4
A. Klinisch klare Fälle	85	94					
Progressive Paralyse	26	33	28	4	a) 1 b) 1		1
Gruppe der Dementia praecox	18	19	1			1	17
Alkoholische Geistesstörungen	17	18					
1. Delirium tremens	5	5					5
2. Delirium tremens grave	2	2	1	1	a) 1 b) 1		
3. Akute Hallucinose	1	1					1
4. Polyneuritische Psychose	7	8	1			1	6
5. Alkoholkachexie	2	2					2
Senile Geistesstörung	7	7		1			6
Sen. Geistesstörung mit Hemiplegie	1	1					1
Traumatische Geistesstörung (Epilepsie)	1	1		1			
Genuine Epilepsie	7	7		2		2	3
Arteriosklerose des Gehirns mit cerebralen Lähmungen	3	3	1				2
Imbecillität	3	3					3
Cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie und Schwachsinn	2	2					2
B. Klinisch unklare Fälle	18	31					
Differentialdiagnostisch kamen in Betracht:							
Paralyse, Gehirnarteriosklerose	3	6				1	5
Paralyse, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein	5	7		2			5
Paralyse, Imbecillität mit chron. Alkoholismus	1	1					1
Paralyse, alkoholische polyneuritische Psychose	1	2	1				1
Paralyse, halluzinator. Schwachsinn der Trinker (Pseudoparalisis alcohol.)	1	1		1			
Paralyse, Myxödem	1	1	1				
Paralyse, Tabes dorsalis mit akuter Psychose	1	2	2				
Paralyse beginnend, Nervosität	1	1					1
Dementia praecox, manisch-depressives Irresein	1	2	2				
Organische Gehirnkrankheit, welcher Art?	3	8	5				3

Eiweiss:

	Zahl der Fälle	Durchschnittl. Gehalt	Die einzelnen Befunde
A. Klinische klare Fälle .	46		
Progressive Paralyse	12	ca. $3\frac{3}{4}$	4; $3\frac{3}{4}$; $3\frac{1}{2}$; $3\frac{1}{4}$; $6\frac{1}{2}$; 8; $3\frac{3}{4}$; $1\frac{1}{4}$; $3\frac{1}{4}$; $3\frac{3}{4}$; $1\frac{1}{2}$; 3
Gruppe der Dementia praecox	10	ca. $1\frac{1}{4}$	$\frac{3}{4}$; $1\frac{1}{2}$; 1; $\frac{3}{4}$; $1\frac{1}{2}$; $1\frac{1}{2}$; 1; 2; 1; 1
Senile Geistesstörungen . . .	5	ca. $1\frac{1}{4}$	1; $1\frac{1}{2}$; 1; 1; $1\frac{3}{4}$
Alkoholische Geistesstörungen	8	ca. $1\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{4}$; $1\frac{3}{4}$; $1\frac{3}{4}$; 1; 1; 1; $1\frac{1}{2}$; 2
Epilepsie	7	ca. $1\frac{1}{3}$	1; $1\frac{1}{4}$; $1\frac{1}{4}$; $1\frac{3}{4}$; $1\frac{1}{4}$; $1\frac{1}{2}$; $1\frac{1}{2}$
Traumatische Geistesstörung (Epilepsie)	1		$1\frac{1}{2}$
Turmschädel mit Opticusatrophie und Epilepsie	1		$4\frac{1}{4}$
Cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie	1		$1\frac{1}{4}$
Imbecillität	1		1
B. Klinisch unklare Fälle	14		
Differentialdiagnostisch kamen in Betracht:			
Progressive Paralyse, Gehirnart.	2		1; 2
Paralyse, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein	4		1; 1; $1\frac{1}{4}$; $1\frac{1}{2}$
Paralyse, alkoholisch-polyneuritische Psychose	1		2
Paralyse, Imbecillität mit chron. Alkoholismus	1		2
Paralyse, Tabes mit akuter Psychose	1		$1\frac{3}{4}$
Paralyse, Nervosität	1		1
Dementia praecox, manisch-depressives Irresein . . .	1		$1\frac{1}{2}$
Organische Gehirnkrankheit, welcher Art?	3		$4\frac{3}{4}$; $2\frac{1}{4}$; $1\frac{1}{2}$

Bei den übrigen Fällen mit positivem cytologischen Befund ist es schwer, aus den klinischen Erscheinungen auch nur eine Vermutung über den die Lymphozytose bedingenden Prozess zu gewinnen. Am plausibelsten erscheint noch bei den beiden Fällen von schwerem Dilirium, die sich ja schon in ihrer Symptomatologie der Meningitis nähern, die Annahme einer Affektion der weichen Hirnhaut; und in der Tat hat ja bei dem einen Falle die anatomische Untersuchung eine solche ergeben.

Bei dem Fall von schwerem kompliziertem Schädeltrauma, bei dem bei der Operation Knochensplitter aus dem Stirnhirn und dabei auch zerstörte Hirnmasse entfernt wurden, könnte man an eine durch die Narbe unterhaltene, meningeale Reizung denken. Auch bei dem einen Fall von arteriosklerotischen Erweichungen könnte man, wenn man nicht Lues annehmen will, wofür aber kein Anhaltspunkt vorliegt, an eine Affektion der Meningen bei oberflächlichen Herden denken; doch muss darauf hingewiesen werden,

dass in einem anderen anatomisch untersuchten Falle mit ausgedehnten, auch an der Gehirnoberfläche befindlichen arteriosklerotischen Erweichungen der cytologische Befund negativ war. Die Punktion war auch in beiden Fällen in gleicher Zeit ca. 14 Tage nach einem Insult gemacht. Also auch hier müssen uns erst weitere Untersuchungen Klarheit schaffen. Ebenso bedarf es noch der Bestätigung durch weitere Beobachtungen, ob wir etwa in dem gegensätzlichen Verhalten von Zellgehalt und Eiweissgehalt ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der progressiven Paralyse besitzen. Jedenfalls ist es bemerkenswert, dass bei unseren eben erwähnten Fällen mit positivem, cytologischem Befund der Eiweissgehalt nicht erhöht ist, während bei der progressiven Paralyse wenigstens in der Regel Zellvermehrung und Eiweissvermehrung, wenn auch nicht gleichmässig, Hand in Hand gehen.

Nun kommen aber bei der Beurteilung der praktischen Verwendbarkeit dieser Untersuchungsmethode nicht nur ihre Ergebnisse in Betracht, sondern, da sie doch ohne Zweifel einen chirurgischen Eingriff darstellt, die ev. mit ihm verbundenen Zufälle und gesundheitlichen Folgen für den Patienten. Es ist klar, dass der Eingriff unbedingt verwerflich wäre, wenn er in weiterem Umfange erhebliche oder bleibende Gesundheitsschädigungen hervorrufen sollte.

Soll die Punktion als solche gelingen, dann ist es notwendig, dass der Patient die Rückenmuskeln möglichst entspannt. Einen grossen Teil unserer Patienten konnte ich ohne weiteres dazu bewegen, dies zu tun und die erforderliche Haltung event. mit Unterstützung einzunehmen. Bei einem anderen Teil war dies unmöglich; hier musste die Erschlaffung durch Narkose erfolgen. Nissl verwandte in diesen Fällen die Aethernarkose. Ich habe das nicht gewagt. Auch in der Hand geübter Chirurgen ist sie noch nicht ganz gefahrlos; die Statistiken berichten noch immer, wenn auch von ganz seltenen, üblen Zufällen. Ich habe mich mit der subkutanen Injektion von Hyoscyn und Morphium begnügt; nur einmal gab ich bei einem kräftigen Manne 2 mg Hyoscyn + 2 cg Morphium, sonst ging ich über 1 mg Hyoscyn + 1 cg Morphium nicht hinaus. Unsere Erfahrungen hier haben uns gelehrt, dass diese Dosen zwar auch nicht ganz harmlos, jedenfalls aber ohne ernstere Folgen sind. Allerdings musste ich bei dieser Narkose manchen Uebelstand in den Kauf nehmen. Einige Male trat eine volle Schlaffheit überhaupt nicht ein, und die Punktion musste unterbleiben. Am störendsten aber ist es, dass die Schlaffheit bei verschiedenen Individuen zu verschiedenen Zeiten eintritt, bald einige Minuten, bald erst 2 bis 3 Stunden nach der Injektion.

In den meisten Fällen gelangt man dann ohne Schwierigkeit in den Wirbelkanal, nur bei Verkrümmungen kann es sehr schwer, oft unmöglich sein, und zwar fand ich, dass die Schwierigkeit keineswegs mit dem sichtbaren Grade der Verkrümmung Hand in Hand geht. Bei schwerer gelang mir einige Male die Punktion überraschend leicht, bei leichter war sie einige Male unmöglich. Ist nun die Nadelspitze im Kanal, so kommt, wenn man Glück hat, sofort klare Flüssigkeit. In einigen Fällen (im ganzen 3) kam aber kein Tropfen, auch nicht bei wiederholten Einstichen an verschiedenen Stellen. In einer andern, gar nicht so seltenen Zahl von Fällen kommt blutig gefärbte Flüssigkeit oder reines Blut. Oft wird die Flüssigkeit dann nach einigen Tropfen klar, aber durchaus nicht immer; manchmal kommt sie klar, wenn man an anderer Stelle einsticht. Bleibt man nun grundsätzlich dabei, im Durchschnitt 4—5 ccm, nie aber mehr als 10 ccm zu entnehmen, und erst jüngst hat Ziehen auf die Wichtigkeit gerade dieses Punktes aufmerksam gemacht, so ist man gezwungen, bei stark bluthaltiger Flüssigkeit auf eine ziemlich aussichtslose Untersuchung zu verzichten und schon bei leichter Trübung eine grosse Fehlerquelle in der Abschätzung der Zahl der Lymphozyten mit in den Kauf zu nehmen, da dann ein Teil auf Rechnung des Blutgehaltes zu setzen ist. Ich habe versucht, mir im groben einen Ueberblick zu verschaffen, wie gross diese Zahl wohl ist. Natürlich hängt sie von der Stärke des Blutgehaltes ab. Ich habe 4 ccm — diese Menge benutze ich stets zur Untersuchung — physiologischer Kochsalzlösung mit Blut versetzt, so, bis die Flüssigkeit etwa den mässigen Grad der Trübung

erreichte, die ich bei dem Liquor als gerade die Untersuchung noch erlaubend ansehe und gleich dem Liquor behandelt. Ich habe dabei gefunden, dass eine Zahl bis zu 15 Elementen im Durchschnitt im Immersionsgesichtsfelde noch als dem Blute zugehörig betrachtet werden muss. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet ja auch die Form der Elemente, sie sind auch bei dieser Behandlung überwiegend polynukleäre Zellen.

Direkte gröbere Verletzungen sind bei der Punktion wohl ziemlich ausgeschlossen; nur in zwei Fällen spürten die Patienten beim Einstechen einen heftigen, blitzartigen Schmerz, der an der Aussenseite eines Beins nach unten schoss und der wohl auf leichte Verletzung der ersten und zweiten Sakralwurzel zurückzuführen ist. Sensibilitätsstörungen oder Lähmungen blieben nicht zurück.

In den nächsten, auf die Punktion folgenden Stunden klagten nur einige über etwas Brennen in der Stichgegend, die meisten fühlten keine Beschwerden. Zu erwähnen ist noch, dass manche Patienten, und nicht nur Paralytiker, den Einstich selbst als wenig, letztere sogar als gar nicht schmerzend bezeichnen, manche hingegen einen grossen Schmerz angeben. Viele Patienten, vor allem die überwiegende Mehrzahl der Paralytiker, hatten auch in der Folgezeit keine Beschwerden; natürlich habe ich stets darauf geachtet, dass sie mindestens 3 Tage im Bett blieben, und ich habe daher auch unruhige Patienten, bei denen ruhige Bettlage nicht zu erwarten war, niemals punktiert. (NB. Auch die punktierten Deliranten waren relativ ruhig, wenigstens im Bett zu halten.) In einem Viertel und, wenn man die Paralytiker abrechnet, in einem Drittel der Fälle zeigten aber die Patienten Folgeerscheinungen. Sie bestanden bei einigen nur in Kopfschmerzen, meist der Stirngegend, bei anderen traten nach dem Nacken ausstrahlende Rückenschmerzen, Schwindel, besonders beim Aufsetzen, Uebelkeit, wiederholtes Erbrechen, allgemeines Schwäche- und Krankheitsgefühl auf. Diese Erscheinungen hielten in den meisten Fällen nur 1—2, in einigen aber auch bis 8 Tage an. Dagegen habe ich in einem Falle auch ein sehr schweres Bild gesehen; es betraf einen 18 Jahre alten Patienten mit genuiner Epilepsie, einen blassen, aber leidlich gut genährten Menschen mit einem leichten Spitzenkatarrh. Die Punktion erfolgte ohne Narkose leicht, es wurden nur 4 ccm entnommen. Tags darauf klagte er über heftige Kopfschmerzen, erbrach wiederholt, wurde schwer benommen; der Puls war klein und sehr verlangsamt (ca. 40—44 in der Minute). Dieser Zustand hielt unverändert 4 Tage an, dann liess die Benommenheit langsam nach, aber noch 8 Tage klagte er über heftige Kopfschmerzen, brach oft, taumelte beim Versuch, sich aufzusetzen; die Pulszahl betrug 52—56.

Auch ein sicherer, wenn auch vorübergehender Einfluss auf die Psychose war in einigen Fällen unverkennbar.

Ein Fall von progressiver Paralyse, überhaupt der einzige, bei dem ich Folgeerscheinungen gesehen habe, zeigte bald nach der Punktion eine auffallende Veränderung: Bis dahin dauernd ein lebhafter Maniacus, lag er nun stumpf im Bett, versteckte sich unter die Decke, äusserte einzelne Vergiftungsideen, verweigerte die Nahrungsaufnahme, hatte dabei aber auch seine Grössenideen weiter. Er klagte auch viel über Schmerzen im Rücken, Nacken und Kopf. Dieser Zustand dauerte ungefähr 10 Tage, seitdem zeigt er wieder dauernd das frühere Bild.

Zwei chronisch Kranke, die stets ruhig waren und nur auf eingehendes Befragen selten über ihre Wahnideen und Halluzinationen Aufschluss gaben, waren zwei Tage lang nach der Punktion sehr erregt und äusserten spontan massenhafte Eigenbeziehungen und Halluzinationen. Solche Zustände waren weder früher noch später je bei ihnen aufgetreten.

Eine, allerdings reizbare und misstrauische Epileptica knüpfte an die Punktion allerlei Missdeutungen und Beeinträchtigungsideen.

Eine alte Katatonika, bei der schubweise zur Zeit der Menses motorische Entladungen auftraten, stürzte unmittelbar nach der Punktion zu Boden und begann mit hysterisch aussehenden Konvulsionen, die zu echten katatonen Bewegungen überleiteten. Zwei Tage darauf setzten allerdings die Menses ein. Indes waren nie vorher und nachher die motorischen Zu-

stände so plötzlich eingetreten; immer kündigten sie sich durch ein mehrere Tage dauerndes Vorstadium an.

Auch bei einem Hebephrenen traten am Tage nach der Punktion mehrere eigentümliche, mit Schreien und hysteriformen Konvulsionen einhergehende Anfälle auf, wie sie sonst nie bei ihm beobachtet wurden.

In 2 Fällen sah ich nach einigen Stunden eine leichte Temperatursteigerung bis 37,8.

Bei einer grossen Anzahl, ca. der Hälfte, der punktierten Kranken fand in der Woche der Punktion eine Gewichtsabnahme von $^1/_2$—3 kg statt, natürlich am stärksten bei denen, die Erbrechen und Appetitlosigkeit hatten; doch möchte ich darauf nur sehr bedingten Wert legen, da andere dabei vielleicht mitspielende Momente nicht beachtet sind.

Aus diesen Ausführungen sehen wir also, dass der Eingriff, wenn er auch nie tödliche oder auch nur dauernde Folgen hinterlässt, immerhin auch durchaus nicht immer ganz harmlos ist. Er kann unter Umständen schwere Erscheinungen zur Folge haben. Leider kennen wir diese Umstände noch nicht. Zwei von unseren hierher gehörenden Kranken sind Epileptiker, einer davon ist etwas anämisch; aber ich habe bei anderen Epileptikern und anderen schlecht genährten, anämischen Personen auch gar keine Folgen gesehen. Oppenheim macht auf die Gefährlichkeit der durch die Punktion gesetzten Druckschwankung bei den Arteriosklerotikern aufmerksam, aber ich habe solche Patienten ohne alle Folgen punktiert.

Für die Anwendbarkeit der Lumbalpunktion in der allgemeinen psychiatrischen Praxis ergibt sich aber m. E. der Rat, sie trotz ihres unbestreitbaren differentialdiagnostischen Wertes nur selten auszuführen und sie auf die Fälle zu beschränken, wo trotz längerer Beobachtung eine Differentialdiagnose, besonders gegenüber der Paralyse, nicht gestellt werden kann oder wo äussere Verhältnisse zu einer raschen Entscheidung drängen. Dass man im eigenen Interesse die Einwilligung des Patienten bezw. seines gesetzlichen Vertreters einholen muss, ist nach allem einleuchtend.

Zum Schluss habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Hahn, für die liebenswürdigen Unterstützungen und Anregungen bei dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten.

Buchanzeigen.

Binswanger, Otto: Die Hysterie. Wien. 1904. A. Hölder.

Besprochen von Dr. Alfred Saenger, Spezialarzt für Nervenkrankheiten am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.

In verhältnismässig kurzer Zeit haben wir nach den zwei grossen Monographien über die Neurasthenie und Epilepsie von dem Jenenser Neurologen und Psychiater eine Bearbeitung der Hysterie erhalten, die wegen der Gründlichkeit, des Umfanges und der Beherrschung des Stoffes geradezu mustergültig genannt werden darf.

Binswanger ist als Psychiater und Neurologe ganz besonders dazu prädestiniert, dieses so schwierige Kapitel der Neurologie und Psychiatrie erschöpfend zu bearbeiten, da er nicht nur über das grosse Material der Jenenser Irrenanstalt verfügt, sondern als gesuchter Konsulent auch eine ausserordentlich grosse Erfahrung in der neurologischen Praxis gesammelt hat, die sich speziell auf die Patienten der höheren Stände bezieht. Letzterer Umstand ist besonders bei der in Rede stehenden Neurose von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Der Autor leitet sein Werk mit den Worten ein, dass die Hysterie das Schmerzenskind der Nervenpathologie sei, indem nicht nur im Laufe der vergangenen Zeit, sondern auch heute noch keine Verständigung über das Wesen der Hysterie erzielt worden sei.

Ein kurzer historischer Ueberblick von Seite 1—6 beweist dies.

Nach Binswanger besteht der einzige bleibende Gewinn der neuesten Forschungen in der Erkenntnis, dass alle hysterischen Krankheitserscheinungen in unlösbaren Beziehungen stehen zu Störungen der Hirnrindenfunktionen. Er hebt hervor, wie wichtig die Berücksichtigung der Individualität ist, so dass man versucht sei, zu sagen: „so viele Individualitäten, so viele Variationen der hysterischen Zustandsbilder."

Bei der sogen. hysterischen Veränderung der Grosshirnrinde stehen auf der untersten Stufe die pathologisch gesteigerten Gefühlsreaktionen, welche die ergiebigste Quelle für die Entwicklung darstellen. Sie charakterisieren sich als hysterische Affektentladungen, welche sich durch das Missverhältnis zwischen Intensität des auslösenden Reizes und der Mächtigkeit des Affektes auszeichnen

Die Ursache dieser pathologischen Affektreaktionen liegt nach Binswanger in einer gestörten Dynamik der kortikalen funktionellen Mechanismen, die entweder in Hyper- oder Hypo- (resp. A-)funktion zutage treten.

Am sinnfälligsten werden die psychischen Vorgänge betroffen:

1. in Form von Empfindungsstörungen,
2. in Form von Bewusstseinsstörungen (Bewusstseinslücken, Dämmer-hypnoide Zustände, Wachträume, Amnesien),
3. in Form von Störungen der Ideenassoziation.

Als wichtigsten Punkt der Binswangerschen Auffassung der Hysterie möchte Referent hervorheben, dass es elementare hysterische Krankheitssymptome (sensible, sensorische Anästhesie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung) gibt, die ganz für sich allein, gewissermassen losgelöst von jedem psychischen Elemente, bestehen können.

Er betrachtet ebenso wie Referent diese Krankheitssymptome als Kennzeichen einer unterwertigen Erregbarkeit funktionell zusammengehöriger Rindenelemente, durch welche die physio-psychologischen Bedingungen für das Zustandekommen von Bewusstseinsvorgängen, d. h. hier Empfindungen, aufgehoben sind.

Von den eben erwähnten Gesichtspunkten kann man zwei Kategorien hysterischer Anästhesien unterscheiden: bei der einen besteht ein Minus kortiko-sensibler Erregbarkeit, bei der anderen eine Mehrleistung psychischer Arbeit.

Alle hysterischen Krankheitserscheinungen stimmen aber darin überein, dass jedes Symptom durch psychische Phänomene reproduziert werden kann, auch wenn bei seiner erstmaligen Entstehung ein Bewusstseinsvorgang nicht wirksam gewesen ist.

Dies ist dasjenige Krankheitsmerkmal, welches die Hysterie vor allen anderen Nervenkrankheiten auszeichnet, die gesteigerte Suggestibilität.

Der Verfasser führt dann noch in bemerkenswerter Weise den Nachweis, dass es unmöglich sei, alle hysterischen Krankheitsvorgänge auf eine psychologische Grundformel zurückzuführen. Er weist daher die diesbezüglichen Versuche von Möbius, P. Janet und Sollier zurück, in ganz ähnlicher Weise, wie ich es in meiner Arbeit: Hysterie und Neurasthenie bei Kindern (Verlag von S. Karger) getan habe. B. stellt sich vollständig auf den Boden, der von Ziehen in seinen physio-psychologischen Vorlesungen vertreten worden ist, dass nur dasjenige, was unserem Bewusstsein gegeben ist, als psychische Erscheinung vorhanden sei.

Die hysterische Veränderung wird von B. dahin definiert, dass die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe gestört sind, und zwar in doppelter Richtung; auf der einen Seite fallen für bestimmte Reihen materieller Rindenerregungen die psychischen Parallelprozesse aus oder werden nur unvollständig durch jene geweckt; auf der anderen Seite entspricht einer

materiellen Rindenerregung ein Uebermass psychischer Leistung, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesamten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen oder von ihr beherrscht werden, hervorruft.

B. nennt die Hysterie eine Psychoneurose κατ' ἐξοχήν und hebt noch hervor, wie häufig sie im Verein mit organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (z. B. der multiplen Sklerose) vorkommt. Praktisch am bedeutsamsten ist die Kombination mit Neurosen, spez. mit der Neurasthenie. Nach seinen Beobachtungen hat die Hälfte der Kranken die Krankheitserscheinungen der Hysterie und Neurasthenie dargeboten.

B. polemisiert hierbei gegen Möbius, der die Neurasthenie für eine von der Hysterie gänzlich verschiedene Krankheit erklärt hat; B. sagt im Gegensatz zu ihm, dass viel häufiger die hysterische Veränderung auf dem Boden der neurasthenischen Dauerermüdung resp. Erschöpfung zustande kommt. Er hält auch den von der Charcotschen Schule aufgestellten und verteidigten Lehrsatz, dass die Hysterie nur auf dem Boden der erblichen Prädisposition entstehe, für nicht zutreffend. Ebenso lehnt er die Féresche Ansicht ab, das pathologische Prinzip der Erschöpfung auf alle Fälle von Hysterie zu übertragen.

In ähnlicher Weise tritt B. für die Kombination der Hysterie mit der Epilepsie ein, was ja von vielen Autoren noch bestritten wird.

Zum Schlusse des Einleitungskapitels bespricht B. noch den hysterischen Anfall, dessen Entstehungsbedingungen und endlich noch die Mischformen der hystero-epileptischen Anfälle. Das Beweismaterial für seine Auffassung wird in einem späteren Kapitel gebracht.

Ein Affektshock kann bei prädisponierten, konstitutionell-hysteropathologischen Individuen nicht nur den ersten hysterischen Anfall, sondern auch eine Reihe hysterischer Krankheitssymptome hervorrufen, welche den Anfall für kürzere oder längere Zeit überdauern.

Mit Recht weist B. auf die traumatische Hysterie durch Blitzschlag hin, als Beweis, wie ungenügend die Definition der Hysterie als eines lediglich psychogenen Leidens ist.

Das 2. Kapitel enthält die Aetiologie, bei welcher B. die ursächlichen Momente für das Gesamtleiden von denjenigen für die einzelnen Krankheitsäusserungen auseinanderhält. Die Hauptrolle bei der Hysterie spielt die neuropathische Belastung. Dabei sind die acquirierten Keimschädigungen mit den wahren ererbten Keimänderungen hinsichtlich ihrer Wirkungsweise auf die Anlage der Frucht auf gleiche Linie zu stellen. Solche Keimesschädigungen entstehen infolge von chronischen Intoxikationen, von Infektionen, von konstitutionellen Erkrankungen und von lokalen Erkrankungen der keimbildenden Apparate.

Sehr lehrreich sind die Angaben über den Einfluss einer schweren erblichen Belastung auf die Entwicklung, die Gruppierung der Symptome und auf den Verlauf. Auf die körperlichen Degenerationszeichen legt Verfasser geringeres Gewicht. Er ist der Ueberzeugung, dass eine scharfe Trennung der Hysterie von anderen funktionellen Nerven- und Geisteskrankheiten nur bei den Fällen mit einfacher, nicht aber bei denjenigen mit degenerativer Vererbung möglich ist, eine Ansicht, der Referent auf Grund seiner Erfahrungen durchaus beistimmt.

Ausgezeichnet ist die Schilderung der krankhaften Züge auf nervösem, resp. geistigem Gebiet, welche unter dem Einflusse einer schweren erblichen Belastung schon in der Kindheit oder wenigstens während der Pubertät nachzuweisen sind, wie die gesteigerte Konvulsibilität, Störungen der Gefässinnervation (Migräne), Störungen des Schlafes, verlangsamte körperliche und geistige Entwicklung, Störungen der Empfindungen und der Gefühle. (Referent hat in seiner Schrift über Neurasthenie und Hysterie der Kinder spezieller sich mit der Entwicklung zur Hysterie befasst, was leider B. entgangen zu sein scheint).

Sehr eingehend werden die ätiologischen Momente wie die akuten und chronischen Intoxikationen, die chronischen Infektionskrankheiten, die Stoffwechsel- und Bluterkrankungen besprochen. Alle die genannten ätiologischen Momente, zu denen noch die geistigen Überanstrengungen, erschöpfende

Einflüsse (Onanie) gehören, treten an Bedeutsamkeit weit in den Hintergrund gegenüber den schädigenden Einwirkungen der Gemütsbewegungen. Eine höchst interessante Krankengeschichte, die die Bedeutung des Affektshocks klar illustriert, ist auf Seite 67 mitgeteilt. An den Schluss der ätiologischen Betrachtungen stellt B. das Trauma und weist auf die Verdienste der Charcotschen Schule hin, die auf die Auffassung der Hysterie den weitgehendsten Einfluss erlangt haben; jedoch weist die Lehre nach B.s Ansicht nach verschiedenen Richtungen hin Lücken auf. So ist es nicht nötig, jedesmal eine traumatische Suggestion anzunehmen, da auch ohne jede Vermittlung eines bestimmten Vorstellungsreizes ausschliesslich durch die Affekte auf motorischem, vasomotorischem und sensiblem Gebiete die ausgedehntesten bahnenden und hemmenden Einwirkungen stattfinden können. Eine affektbetonte Empfindung hat den gleichen Wert wie die vielfach hypothetische traumatische Suggestion.

B. stimmt mit Oppenheim überein, dass in vielen Fällen die Molekularschädigung der zentralen Nervenelemente eine der wesentlichsten Entstehungsursachen des traumatischen Nervenleidens ist.

Der Autor fasst seine Ansicht dahin zusammen: das Trauma ist eine sehr häufige Ursache der Hysterie. Es wirkt vornehmlich auf folgende Weise Hysterie erzeugend:

a) durch die mit dem Trauma verknüpfte Affekterschütterung und besonders bei den sog. lokalisierten Störungen durch bestimmte, durch das Trauma ausgelöste Vorstellungen (traumatische Suggestion).

b) durch die mit vielen Traumen verknüpfte Molekularerschütterung des Zentralnervensystems (Commotion), bei welcher die Molekularschädigung der Grosshirnrinde die Hauptsache ist;

c) entweder wirken beide schädigende Faktoren bei der Entstehung der traumatischen Hysterie zusammen, oder es löst der psychische Faktor für sich allein bei schon disponierten Individuen die Hysterie aus.

Die Symptomatologie wird durch sehr lesenswerte psychologische Vorbemerkungen eingeleitet. B. ist der Ueberzeugung, dass die künftige Entwicklung der Hysterieforschung eng mit psychologischen Untersuchungen verbunden bleiben muss, wenn in das Chaos der Krankheitsbedingungen und Krankheitserscheinungen Klarheit gebracht werden soll. Die gesteigerte Gemütsreizbarkeit und die krankhafte Leidenschaftlichkeit sind von altersher als wesentlichste Kennzeichen der Hysterie auf psychischem Gebiete betrachtet worden. Die Gefühlsreaktionen sind ein Gradmesser einerseits für das Maass und die Ausdehnung der der Hirnrinde zufliessenden und in ihr verarbeiteten Erregungen, andererseits aber auch für den Erregbarkeitszustand der zentralen Nervensubstanz. Die Stärke der Gefühlsreaktion wird, wenn wir von individuellen Verschiedenheiten absehen, um so grösser sein, je mannigfaltiger, gehäufter und intensiver die zufliessenden Reize sind oder aber, je erregbarer die Hirnrinde ist. Als Affekt bezeichnet B. jede Gefühlsreaktion, welche einen Einfluss auf geistige und körperliche Vorgänge ausübt.

Die Anomalien der Gefühlsreaktionen finden ihren klinischen Ausdruck

a) in einer krankhaften Steigerung der Gefühlsreaktion,

b) in einer Verringerung und

c) in einer pathologischen Labilität derselben.

Für besonders wichtig hält Referent Binswangers Ausführungen betreffs der körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der Affekte. In Anbetracht, dass das Wesen der Hysterie in letzter Linie in einer krankhaften Verschiebung der physiologischen Wechselwirkung zwischen den materiellen Hirnrindenerregungen und der psychischen Parallelreihe beruht, ist die klinische Tatsache erklärlich, dass alle psychischen Vorgänge eine abnorme Einwirkung sowohl hinsichtlich der Intensität, als auch der Ausbreitung auf die kortikalen und infrakortikalen zentralen Nervenmechanismen ausüben (Krämpfe, Lähmungen, Veränderungen des Pulses und der Atmung u. s. w.). Manche bislang rätselhafte viscerale Störungen der Hysterie (zirkulatorische, respiratorische, sekretorische), für welche eine psychische Entstehungsursache nicht nachzuweisen ist, sind solche Dauerwirkungen der Affekte.

Sehr lebhaft tritt bei den hysterischen Gefühlsschwankungen das Kontrastgefühl zutage, besonders aber trifft man oft heitere, traurige, reizbare Stimmung, Mischgefühle, Spannungs- (Furcht) und Lösungsgefühle.

Es treten nun die merkwürdigsten und scheinbar widerspruchvollsten Beziehungen zwischen Gefühlserregungen und Organempfindungen auf, die unter dem Gesetze der Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne verständlich werden.

Ausserordentlich wichtig und interessant ist das 2. Kapitel (Seite 138), in welchem der Verfasser die Empfindungsstörungen der Haut abhandelt. Er teilt dieselben ein in Hyp-, An- und Hyperästhesien und weist denselben mit folgenden Worten eine hohe Bedeutung zu: Die Störungen der Empfindungen und Gefühlsreaktionen gehören zu den wichtigsten Krankheitserscheinungen der Hysterie, und ihre genaue Feststellung ist für die Sicherung der Diagnose unerlässlich.

Er bespricht die Methodik der Sensibilitätsprüfung und verweist auf den Nutzen der Prüfung bilateraler, symmetrischer Hautstellen hin.

Betreffs der klinischen Bedeutung der Hautanästhesien, die in geradezu mustergültiger Weise geschildert werden, nimmt der Autor einen Standpunkt ein, der mit dem des Referenten sich völlig deckt. Wie die statistischen Zusammenstellungen ergeben, gehören die Hautanästhesien sicherlich zu den häufigsten Krankheitserscheinungen der Hysterie im interparoxystischen Stadium, sie können also bei den Kranken die Feststellung der Diagnose zu Zeiten sichern, in welchen markante paroxystische Krankheitsäusserungen fehlen und der Bewusstseinszustand der Patienten zuverlässige Prüfungen der Empfindungen zulässt." Ausdrücklich hält Binswanger diesen Standpunkt trotz der neuerlichen Behauptungen Böttigers im ärztlichen Verein zu Hamburg in vollem Umfange aufrecht. Böttiger, dem im Verein Dr. Nonne sowohl wie Referent entgegengetreten waren, glaubt, dass sowohl die Hemianästhesie als auch die konzentrische Gesichtsfeldeinengung Kunstprodukte seien, die entweder auf Autosuggestion seitens der Kranken oder auf Fremdsuggestionen durch den Untersucher zurückzuführen seien. Nach Binswangers Ansicht hat Böttiger augenscheinlich diese Überzeugung durch die Untersuchung eines höchst einseitigen Materials gewonnen, vornehmlich an inveterierten Hystericis, die schon häufig Insassen von Nervenabteilungen gewesen waren.

Aus praktischen Gründen empfiehlt Binswanger die Untersuchung der elektrokutanen Empfindlichkeit, da es Fälle von isolierter Elektroästhesie gibt (Pitres, von Rabenau).

Nachdem die Hyperästhesien und die Empfindungsstörungen der Schleimhäute geschildert sind, geht B. ausführlich auf die sensoriellen Empfindungsstörungen ein, besonders auf die optischen. Die hysterische Amaurose ist eingehend dargestellt und besprochen.

Bezüglich der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei der Hysterie möchte Referent aus seinen vielfältigen Erfahrungen und seiner jahrelangen Beschäftigung in der Wilbrandschen Augenpoliklinik mehr, als der Autor es tut, die pathognomonische Wichtigkeit dieses Symptoms hervorheben. Die Versuche von Schmidt-Rimpler, Vogel und Salomonsohn sind angestellt worden zu einer Zeit, in welcher die Frage der traumatischen Neurosen mehr oder weniger heftig erörtert wurde, so dass oft mit einer gewissen Voreingenommenheit an die Untersuchung der Traumatiker herangegangen worden ist, wie dies besonders aus der vom Autor herangezogenen Abhandlung von Salomonsohn hervorzugehen scheint. In sämtlichen erwähnten Arbeiten waren die veränderten Adaptationsvorgänge bei der Hysterie gar nicht oder nicht genügend in Rechnung gezogen; dagegen wird dem so leicht kontrollierbaren Faktor der Aufmerksamkeit eine übermässige Bedeutung beigemessen. Jeder erfahrene Augenarzt hat seit Einführung des Perimeters gelernt, diesen Faktor auszuschalten, und es würde zu weit gehen, anzunehmen, dass Männer wie Landolt, Charcot, Parinaud, Féré sich einer derartigen Unterlassungssünde schuldig gemacht hätten.

Hinsichtlich des Satzes 216: „dagegen kann nicht zugegeben werden, dass derartige Befunde (Ermüdungseinschränkung, Verschiebungstypus) eine pathologisch erhöhte Ermüdbarkeit der peripheren Sinnesapparate beweisen, sie können ebenso gut mit der Auffassung in Einklang gebracht werden, dass hier kortiko-sensorische Ermüdung vorliegt oder dass es sich um Störungen der Aufmerksamkeit handelt", ist einfach auf die fundamentale Tatsache der Verlangsamung des Adaptationsvorganges (Erholung der Netzhaut) zurückzuführen, den Dr. Wilbrand in einer Schrift „Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Bedingungen", Wiesbaden, Bergmann 1896, aufs eingehendste geschildert hat, und deren Anführung wir leider vermissen.

Das Charakteristische und daher pathognomonisch Wichtige der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Hysterie besteht nach des Referenten Ansicht darin, dass die Hysterischen kein Bewusstsein von dem Bestehen einer Einschränkung des Gesichtsfeldes haben und niemals darüber Klage führen.

Sehr selten ist völlige hysterische Taubheit, von der Binswanger ein charakteristisches Beispiel mitteilt.

Im 2, Kapitel behandelt Binswanger den hysterischen Schwindel, die Störungen der tieferen Sensibilität, die visceralen Empfindungsstörungen, die kutanen Analgesien und die hysterischen Hyperalgesien. Es würde nun zu weit führen, auf die einzelnen Kapitel in der Weise einzugehen, wie Referent dies bisher getan hat; es sollen nur noch hervorgehoben werden die sehr lesenswerten Auseinandersetzungen B.s über die Headschen Zonen, die Akinesia algera und die Druckschmerzpunkte. Binswanger wendet sich gegen die Auffassung der französischen Schule von der Bedeutung der hysterogenen Zonen. Einmal gäbe es eine grosse Zahl ausgeprägter Hysterien, bei welchen die paroxystischen Erscheinungen an Häufigkeit und Bedeutung gegenüber den interparoxystischen weit zurück treten oder sogar völlig fehlen und bei denen trotzdem die charakteristischen Schmerzdruckpunkte nachzuweisen sind. Sodann gibt es Fälle mit voll entwickelten hysterischen Paroxysmen, bei denen jeder krampferzeugende oder krampfhemmende Einfluss, falls alle Suggestion vermieden wird, durch Reizung der Druckschmerzpunkte resp. Zonen ausgeschlossen werden kann.

Binswanger macht darauf aufmerksam, dass bei der Hysterie die Tendenz zu einer hemilateralen Anordnung der Druckpunkte besteht. Praktisch sehr bedeutsame Winke gibt der Autor betreffs der Erkenntnis des hysterischen Charakters mancher Fälle von Ischias, Migräne, von Kopfschmerzen, Arthralgie, Angina pectoris, von Enteralgien und Schmerzanfällen im Gebiete der Genitalorgane.

Die Halluzinationen, welche sich bei den Hysterischen vornehmlich in hypnoiden Visionen kundgeben, werden durch eine charakteristische Krankengeschichte illustriert. Recht häufig werden bei Hysterischen auch illusionäre Umdeutungen wirklicher Empfindungen beobachtet.

Sehr lesenswert ist der Abschnitt über die Störungen der Ideenassoziation der Hysterischen.

In erster Linie ist die Konzentration der Aufmerksamkeit gestört; ferner ist von Bedeutung die Erschwerung der Reproduktion der Erinnerungsbilder, welche mit den Gedächtnisstörungen eng zusammenhängen. Es ist fast immer die intellektuelle Erschöpfung das sinnfälligste Merkmal.

Mit der Angabe Binswangers, jene Personen als hysterisch anzusehen, bei welchen die Reproduktion einzelner, vor allem optischer Erinnerungsbilder erschwert sei, kann Referent jedoch nicht übereinstimmen, da er Patienten mit reiner Neurasthenie kennt, die nicht imstande waren, sich die Gesichter der nächsten Angehörigen vorzustellen.

Sehr instruktiv sind die Beispiele, die B. für das sogen. Wachträumen aufführt, als deren Ursache er emotionellen Shock auf ein neuropathisch prädisponiertes Individuum (Alkoholismus, Gewerbekrankheiten, konstitutionelle Anämie) ansieht.

Wichtig ist der von Binswanger aufgestellte Satz, dass dem hysterischen Symptomenkomplex auch Bewusstseinslücken, welche von denjenigen der epileptischen Erkrankung nicht zu unterscheiden sind, eigentümlich seien.

Die hysterische Launenhaftigkeit, die man jedoch nicht als pathognomonische Erscheinung der Hysterie bezeichnen soll, die hysterischen Stimmungsanomalien, die zwangsweise Reproduktion von Erinnerungsbildern, die pathologische Lügenhaftigkeit, die phantastische Ausschmückung und Übertreibung der krankhaften Beschwerden werden von Binswanger mit einer Meisterschaft geschildert, wie wir sie bisher in einem deutschen Werke nicht gefunden haben. Die die jeweiligen Krankheitsbilder illustrierenden Krankengeschichten zeichnen sich durch prägnante, plastische Abfassung aus.

B. hebt aber hervor, und zwar, wie auch Referent meint, mit vollem Recht, dass es einfache, nicht degenerative Hysterien gibt, welchen die obengenannten Charakteranomalien völlig abgehen.

Zum Schluss des Kapitels bespricht B. den Selbstmord bei Hysterie und warnt davor, der unter Ärzten so sehr verbreiteten Ansicht zu sehr zu vertrauen, dass Selbstmordversuche der Hysterischen nicht ernst genommen zu werden brauchen, denn nicht selten haben Hysterische in schweren Angstaffekten oder aus Wut, Trotz und Stolz das Suicidium, mit dem sie oft monatelang kokettiert haben, ausgeführt.

Den II. grossen Abschnitt bilden die somatischen Krankheitserscheinungen: 1. die Störungen der Motilität. Dieselben zerfallen in Lähmungen und Krämpfe.

Die auch von Binswanger anerkannte, von Charcot früher bestrittene hysterische Facialislähmung wird ausführlich geschildert, ebenso die Ptosis spastica und paralytica. B. schliesst sich der vom Referenten und Wilbrand gegebenen Erklärung an.

Binswanger führt die Literatur der hysterischen Lähmungen einzelner Augenmuskeln ziemlich vollständig an. Er selbst hat nie eine isolierte hysterische Augenmuskellähmung gesehen.

Die sonstigen hysterischen Lähmungen, die Kombinationen von Paresen und Spasmen werden in eingehender Weise besprochen; die pseudospastische Parese mit Tremor, die Fürstner 1896 zuerst beschrieben hat, rechnet Binswanger zu den neuropathisch-hypochondrischen Fällen; die Nonneschen Fälle dieser Art, die Ref. gesehen hat, sind wohl zur Hysterie zu rechnen.

Aus der Zusammenstellung der zahlreichen Fälle von Abasie und Astasie geht hervor, dass dieses Krankheitsbild nicht ausschliesslich durch den Ausfall bestimmter Bewegungskombinationen erklärt werden kann, vielmehr seien Tremor, ataktische Störungen oft von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der Abasie und Astasie.

Die hysterische Aphonie und der hysterische Mutismus werden in vorzüglichen Krankengeschichten geschildert. Als auslösende Ursachen sind in erster Linie gemütliche Erregungen zu nennen.

Die von Pitres zuerst geschilderte Pseudotabes hysterica, bei der die Patellarreflexe immer erhalten sind, ist eine sehr seltene Krankheitserscheinung. Häufiger wird das hysterische Stottern beobachtet.

Der hysterischen Kontraktur ist ein langer Abschnitt gewidmet, in welchem die traumatische und posttraumatische Kontraktur, sowie die Scoliosis hysterica eingehend geschildert werden.

Bei den intermittierenden Muskelkrämpfen geht B. auch auf die Streitfrage betr. der Myoklonie ein. Binswanger schliesst sich Unverricht an, dass es eine kleine Gruppe von Krankheitsfällen gäbe, welche hinsichtlich ihrer Entwicklung, ihres Verlaufs und ihres Ausganges eine eigenartige Stellung einnehmen. Die Mehrzahl der als Myoklonie beschriebenen Fälle gehört sicherlich der Hysterie an. Ganz ähnlich liegen die Beziehungen zwischen der Maladie des tics convulsifs und der Hysterie.

Die Lach- und Weinkrämpfe, der Tremor finden eingehende

Berücksichtigung. Von letzterem sind zahlreiche Kurven und Schriftproben zur Illustration des Gesagten beigegeben.

Im 2., 3 und 4. Kapitel werden die Spasmen des Respirationsapparates, des Intestinaltraktus und des Urogenitalapparates erschöpfend dargestellt. Referent kann aus eigener Erfahrung die Angaben B.s bestätigen, dass das hysterische Erbrechen eine lebensbedrohende Krankheitserscheinung werden kann. Er sah in zwei einschlägigen Fällen den Exitus eintreten. Sehr aktuelles Interesse hat die auf Seite 570 gegebene Krankengeschichte eines Falles von Pseudoappendicitis.

Die angio- und trophoneurotischen Störungen werden eingehend abgehandelt. Als bemerkenswert möchten wir hervorheben, dass B. keine reinen Fälle von Hautblutungen bei Hysterie gesehen hat und dass er der Stigmatisation sehr skeptisch gegenüber steht. Die Schleimhautblutungen der Hysteriker dagegen sieht B. als auf reellem Boden stehend an.

Ganz ausserordentlich lehrreich sind die mitgeteilten, von Stintzing beobachteten Fälle von sogen. hysterischer Anurie oder vielmehr Pseudoanurie, aus denen hervorgeht, wie leicht man von Hysterischen getäuscht wird. Das trifft auch beim hysterischen Fieber zu, weshalb Strümpell, Schultze und Jolly überhaupt das Vorkommen desselben bestreiten. Auch Binswanger war nie in der Lage, einen unzweideutigen Fall zu beobachten.

Wichtig sind die Aeusserungen B.s betreffs der Reflexe. Er hebt hervor, dass die Bauch-, Plantar- und Gaumenreflexe bei vielen gesunden Individuen bald halb-, bald doppelseitig fehlen können. Daher legt B. auch kein allzugrosses Gewicht auf das Verhalten des Gaumenreflexes.

Niemals hat Binswanger bei Hysterie das Babinskische Phänomen beobachtet, auch wenn dieselbe mit ausgeprägten spastischen Erscheinungen der Beinmuskulatur verbunden war.

Auf den Verlust des Schlund-, Würg- und Lidreflexes legt B. nicht solchen Wert, wie die Franzosen es tun. Er hält auch den Lidschlussreflex für ein wenig verlässliches Mittel zur Feststellung der Diagnose Hysterie.

Die Sehnenphänomene sind bei der Hysterie sehr häufig gesteigert. B. hält trotz der Angaben in der Literatur (Nonne, Marie, Souza-Seite, Dejerine u. A.) daran fest, dass ein Verlust der Sehnenphänomene bei der hysterischen Lähmung nicht vorkomme. Referent schliesst sich auf Grund seiner Erfahrung B. durchaus an. Er hat noch niemals ein Fehlen der Sehnenreflexe bei Hysterie beobachtet. Ebenso stimmt Referent durchaus B. in dem bei, was er in seinem sehr lesenswerten Kapitel über die hysterischen Pupillenstörungen sagt, dass die reflektorische Pupillenstarre kein Symptom der Hysterie sei, sondern in die Domäne der organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden gehöre. Sehr interessante und lehrreiche kasuistische Beiträge erhärten diese Ansicht.

Referent möchte hinzufügen, dass man erst von einer Pupillenstarre sprechen kann, wenn man auch mittels Westienscher Lupenbetrachtung keine Bewegung der Iris mehr nachweisen kann.

Die hysterischen Paroxysmen werden mit Beibringung vieler eigenbeobachteter Fälle ausführlich beschrieben. Der ausgebildete hysterische Anfall lässt 3 scharf getrennte Stadien nach B. unterscheiden:

1. das prodromale,
2. das konvulsivische,
3 das Nachstadium.

Im 2. Kapitel dieses Abschnittes werden die Aequivalente der hysterischen Paroxysmen besprochen.

1. Der synkopale Anfall, welcher meist 5 bis 10 Minuten dauert (Abarten sind der hysterische Schwindel und die sogen. Lethargie),
2. die hysterischen Schlafanfälle,
3. die hystero-kataleptischen Anfälle,
4. die hystero-somnambulen Anfälle (hysterischer Dämmerzustand).

Bemerkenswert ist, dass die neueren Forschungen dargetan haben, dass eine totale Amnesie nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle von hysterischem Dämmerzustand nachgewiesen werden kann. Ferner kommt letzterer auch unabhängig von anderweitigen paroxysmalen Krankheits-

äusserungen als akut einsetzender Krankheitszustand vor. Bei dem hysterischen Dämmerzustande handelt es sich nach Binswanger um eine traumhafte Bewusstseinsverminderung durch tiefgreifende Störung der Ideenassoziation. Das interessante Faktum des Wandertriebes (Poriomanie) auf hysterischer Grundlage wird eingehend behandelt. Durch zahlreiche eigene kasuistische Beiträge werden die hysterischen Dämmerzustände illustriert.

Was die namentlich von französischen Autoren aufgestellte Lehre von den Variationen der Persönlichkeit betrifft, so hält B. weder das wissenschaftlich gesicherte Beobachtungsmaterial, noch die daran sich anschliessenden psychologischen Deduktionen für ausreichend begründet, um aus derartigen Bewusstseinsveränderungen den kühnen Schluss auf Verdoppelungen der Persönlichkeit ziehen zu können.

In Bezug auf das Gansersche Symptom des Vorbeiredens bestätigt B. die Ansicht A. Westphals, dass dieses Symptom bei verschiedenartigen psychischen Störungen vorkommt.

Was die hysterische halluzinatorische Verwirrtheit betrifft, so ist es, wie B. hervorhebt, schwierig, dieselbe strikte von den somnambulen, resp. Dämmerzuständen zu scheiden; als treffendes Beispiel wird die Krankengeschichte No. 100 angeführt.

Den Schluss dieses interessanten mit packender Lebendigkeit geschilderten Kapitels bilden die von P. Richer beschriebenen Anfälle von Kontraktur.

Das 3. Kapitel beschäftigt sich mit dem grossen Anfall der Charcotschen Schule, welcher sich durch den protrahierten Verlauf und die Mannigfaltigkeit der psychischen Krankheitserscheinungen auszeichnet.

Eine höchst ausführliche eigene Krankengeschichte leitet die sich anschliessenden Bemerkungen und Wiedergabe der einzelnen einschlägigen Abschnitte des Werkes von P. Richer ein. Es muss aber hervorgehoben werden, dass B. den Verdiensten der Schule Charcots um die Erforschung und die klinische Würdigung der einzelnen Glieder des grossen hysterischen Anfalls zwar sehr hohe Anerkennung zollt, dass er aber den überall betonten Grundgedanken für unrichtig hält, dass sich die zahllosen Varietäten der grossen und kleinen Anfälle in gesetzmässige Beziehungen zu dieser oder jener Periode des grossen Anfalls bringen lassen. Referent stimmt darin B. durchaus zu.

Anhangsweise werden die hysterischen Psychosen auf einigen Seiten besprochen. Man trifft hier Melancholie, maniakalische Exaltation, akute und chronische Paranoia, Dementia praecox.

Im Abschnitte IV wird die allgemeine Psychopathologie der Hysterie eingehend behandelt. Die theoretischen Anschauungen Janets, auf Grund seiner feinsinnigen Beobachtungen an den schweren degenerativen Hysteriefällen der Pariser Krankenhäuser, hält der Autor nicht als massgebend für das gesamte weite Gebiet der hysterischen Veränderung. Letztere hat Binswanger schon im 1. Kapitel zu erklären versucht. Ganz besonders ausführlich beschäftigt sich der Autor mit den bekannten Breuer-Freudschen Hysterieforschungen, speziell auch mit der Lehre der hysterischen Konversion, kommt aber zu dem auch vom Referenten geteilten Schluss, dass die Breuer-Freudsche Auffassung zu einseitig sei.

Der V. Abschnitt des Werkes enthält den Verlauf, die Prognose und Diagnose der Hysterie.

B. unterscheidet die leichtere (vulgäre) und die schwere (degenerative) Hysterie.

Der Verlauf der vulgären Hysterie wird im wesentlichen bestimmt a) von der besonderen Art und dem Masse der affektiven Erregbarkeit und b) von der Häufigkeit und Beschaffenheit der hysterischen Anfälle.

Auf der Grenze zwischen den mittelschweren und schwersten Formen der Hysterie stehen diejenigen Fälle, bei welchen sich auf Grund elementarer hysterischer Empfindungs- und Bewegungsstörungen sekundäre hypochondrische Krankheitszustände entwickelt haben, meist mit Zwangsvorstellungen verknüpft.

Die schwersten Fälle, die grosse Hysterie, sind durch die zusammengesetzten konvulsivischen und psychischen Anfälle ausgezeichnet.

Die sogen. monosymptomatische Form der Hysterie gehört zu den affektiven Hysterien mittleren Grades und kommt am meisten bei Kindern vor.

Was die prognostische Frage betrifft, so bejaht B. die Heilbarkeit im Hinblicke auf die kindliche und juvenile Hysterie. Bei den Erwachsenen handelt es sich mehr um die Beseitigung einzelner Zustandsbilder.

Die Prognose der Hysterie, quoad sanationem completam, ist in der Mehrzahl der Fälle eine ungünstige.

Ob die Hysterie als solche letal endigen kann, hält B. im allgemeinen für zweifelhaft, gibt dies aber zu für die Fälle von langdauernden Anorexien mit hysterischem Erbrechen. Ref. hat, wie gesagt, 2 solcher Fälle letal endigen sehen.

Zum Schlusse dieses Kapitels bespricht Binswanger noch die Komplikationen der organischen Hirnerkrankungen mit Hysterie, das Verhalten der Pupillen im hysterischen Anfalle, die Mischformen der Hysterie und Epilepsie und die Frage des Zusammenhanges der Hysterie mit Genitalerkrankungen. Erfreulicherweise wendet sich der Autor gegen den bekannten Aufsatz von W. A. Freund und gegen einige Berliner Frauenärzte und bezieht sich auch auf die Gynäkologen Olshausen, Lomer und Krönig, die auf modern neurologischem Standpunkte stehen.

Betreffs der Simulation der Hysterie spricht B. aus, dass seine eigenen Erfahrungen ihm die Ueberzeugung verschafft haben, dass die Simulation des Gesamtleidens Hysterie kaum jemals versucht werde, geschweige denn gelungen sei.

Im Abschnitte VI legt Binswanger seine reichen Erfahrungen betreffs der Therapie der Hysterie nieder.

Die Psychotherapie, die diätetisch-physikalische, die arzneilichen und lokaltherapeutischen Behandlungmethoden werden in der ausführlichsten und instruktivsten Weise besprochen, so dass Referent wünschte, jeder Arzt würde sich mit diesem Kapitel vertraut machen. Sehr erfreulich war es dem Referenten, zu sehen, dass der Autor die Hypnotherapie nur als einen kleinen Abschnitt der Psychotherapie bezeichnet. Sie soll nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen und bei besonders dazu geeigneten Fällen verwendet werden.

Durch ein alphabetisches Sachregister ist die praktische Brauchbarkeit dieses grossen Werkes über Hysterie ausserordentlich erhöht worden, mit dem Binswanger eine empfindliche Lücke in der deutschen medizinischen Literatur in meisterhafter Weise ausgefüllt hat.

Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig. 1904 u. 1905. Fr. Vieweg und Sohn.

Das Herrmannsche Handbuch ist durch die physiologischen Forschungen der letzten Jahrzehnte auf fast allen Gebieten längst überholt worden. Es war deshalb schon immer wieder gefragt worden, ob trotz des fortgesetzten Zuströmens neuer Arbeiten nicht endlich die Zeit gekommen sei, abermals eine Gesamtdarstellung des Bestandes unseres physiologischen Wissens zu geben. Dieser Wunsch soll jetzt erfüllt werden. Die bis jetzt vorliegenden vier Teilbände versprechen allen billigen Anforderungen, welche man an ein solches Sammelwerk stellen kann, gerecht zu werden. Im ersten Teilband behandelt Boruttau „Die Atembewegungen und ihre Innervation", Bohr „Die Blutgase und den respiratorischen Gaswechsel", F. B. Hofmann „Die allgemeine Physiologie des Herzens" und „Die Innervation des Herzens und der Blutgefässe". Der zweite und dritte Teilband sind der Physiologie der Sinne gewidmet, die damit bereits abgeschlossen ist. Bei den Neuropathologen wird sich gerade dieser Teil sehr bald als ganz unentbehrlich erweisen. Speziell möchte ich auf die ausgezeichnete Darstellung der Lehre von den Gesichtsempfindungen durch J. v. Kries und der Lehre von den Augenbewegungen und Gesichtswahrnehmungen durch O. Zoth aufmerksam machen. Auch die Kapitel über den Gehörssinn (K. L. Schäfer), über den

Geschmacks- und Geruchssinn (W. Nagel) und über die kinästhetischen Empfindungen (W. Nagel) sind ganz vortrefflich. Ueberall finden sich sorgfältige, wenn auch nicht vollständige Literaturangaben. Der vierte Teilband behandelt die erste Hälfte der Physiologie des Nerven- und Muskelsystems und darf daher auf ganz spezielles Interesse bei den Neurologen rechnen. Bis jetzt liegt vor die Physiologie des Gehirns von Tschermak, die Physiologie des Rücken- und Kopfmarks von Langendorff und die Physiologie des sympathischen Nervensystems von P. Schultz. Auch diese Abschnitte sind mit ganz vereinzelten Ausnahmen, zu denen ich beispielsweise die Darstellung der Aphasielehre rechne, klar und übersichtlich geschrieben und geben eine sehr korrekte und fast vollständige Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse auf diesem Gebiete. Die Ausstattung ist sehr gut, der Druck sehr übersichtlich. Die Abbildungen könnten etwas zahlreicher sein. Es ist zu hoffen, dass der Verleger die für den Neurologen speziell in Betracht kommenden Bände III und IV auch einzeln abgeben wird. Soviel lässt sich schon jetzt sagen: das neue Handbuch wird sich dem Herrmannschen ebenbürtig an die Seite stellen dürfen. Z.

Berger, Hans, Privatdozent der Psychiatrie in Jena: Ueber die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände, Jena 1904. Verlag von G. Fischer.

Nach einem geschichtlichen Ueberblick über die Untersuchungen der Zirkulationsverhältnisse im Schädel und deren Beeinflussung durch Gemütsbewegungen geht Verfasser zur Beschreibung der Untersuchungsmethoden über. Er bediente sich der Ausdrucksmethode mit der Anwendung äusserer Reize.

Verfasser wendet sich dann der Lehre von den Gefühlen zu, die er mit der Mehrzahl der von ihm angeführten Autoren als selbständige Bewusstseinselemente auffasst und mit Wundt als die subjektiven Bewusstseinsinhalte definiert. Unter Affekten versteht er nur solche Bewusstseinsvorgänge, die Gefühle enthalten, sich jedoch durch ihre Intensität von den einfachen Gemütsbewegungen unterscheiden, während er die Stimmung als einen chronischen Gefühlszustand ansieht.

Für seine Versuche kommen hauptsächlich die zentralphysiologischen Theorien in Betracht. Auf die Arbeiten von Lehmann und Wundt gestützt, hält Verfasser den Energieumsatz der einzelnen im Apperzeptionszentrum gelegenen Neurone für die materielle Grundlage der Gefühlsvorgänge.

Verfasser schreitet nunmehr zur Mitteilung seiner Versuche. Als Versuchsperson diente ihm ein Arbeiter, bei dem 1897 eine Trepanationsöffnung am rechten Parietale zwecks Entfernung einer Kugel angelegt war.

Darauf folgt eine genaue Beschreibung der für die Versuche benutzten Instrumente, sowie eine Darstellung der Versuchsanordnung und der Bearbeitung des gewonnenen Materials. Die Kurven sind so geschrieben, dass oben die Respirationskurve, in der Mitte die plethysmographische Kurve des Arms und unten das Gehirnvolumen verzeichnet ist.

Es wird nun der Einfluss der Aufmerksamkeit, die in willkürliche Aufmerksamkeit, Erschrecken und Spannung unterschieden wird, der Gefühle und des Schlafes auf jede der 3 Kurven beschrieben.

Als physiologische Ursache der Zu- und Abnahme der Volumkurve des Gehirns nimmt Verfasser bei Konzentration der Aufmerksamkeit und psychischer Arbeit eine aktive Erweiterung, beim Schreck eine aktive Kontraktion der Gefässe an.

Weiterhin führt er aus, dass unlustbetonte Empfindungen mit einer Kontraktion, lustbetonte mit einer Erweiterung speziell der Rindengefässe einhergehen, und fasst diese Veränderungen des Gefässtonus als Folgeerscheinungen der mit den Gefühlsvorgängen verbundenen kortikalen Prozesse auf.

Schliesslich gelangt er unter Zugrundelegung der Verwornschen Biogenhypothese zu der Auffassung, dass das Verhältnis der Assimilationsprozesse zu den Dissimilationsprozessen in der Hirnrinde, der sog. Biotonus die Weite der dieselbe versorgenden Gefässe bestimmt.

B. Pfeifer-Halle a. S.

(Aus der k. k. I. psychiatr. Univers.-Klinik in Wien.)

Dementia tardiva.

(Ein Beitrag zur Klinik der Verblödungspsychosen.)

Von

Dr. ERWIN STRANSKY,

klinischem Assistenten.

Durchmustert man unser klinisches Material von nicht grob-anatomisch bedingten Verblödungspsychosen, so stösst man auf einige wenige Fälle, die sich ohne Gezwungenheiten schlechterdings in keine unserer modernen klinischen Krankheitsformen einreihen lassen: man behilft sich zunächst mit dem Notworte „atypisch“, um diagnostischer Verlegenheiten für den Augenblick überhoben zu sein, und rubriziert die Beobachtungen provisorisch, je nach dem zunächst in die Augen springenden Symptomenbilde, als Amentia, als Paranoia, Halluzinose, Dementia praecox, immer mit jener Reservatio mentalis, die durch das ebengenannte begleitende Adjectivum zum Ausdruck kommt. Mit der Zeit summieren sich diese „atypischen“ Fälle. Ein Vergleichen und Nebeneinanderstellen derselben scheint auf eine gewisse Aehnlichkeit, vielleicht sogar Verwandtschaft derselben untereinander hinzuweisen. Und wie es nun einmal im Wesen unseres psychiatrischen Denkens liegt, es tritt sogleich die Versuchung an uns heran, hier, wie in ähnlichen Fällen, einen zumindest provisorischen Notbau zu errichten, in dem diese Fälle ein, sei es auch notdürftiges, gemeinsames Obdach finden. Wir sind hierdurch wenigstens in Stand gesetzt, diese namenlosen und heimatlosen Fälle doch irgendwie benennen zu können, und unserem Systematisierungsbedürfnis, sei es selbst in ganz allgemeinster Form, Genüge getan zu haben.

In diesem Sinne ist es auch aufzufassen, wenn ich in der vorliegenden kleinen Arbeit den Versuch unternehme, einige an unserer Klinik im Verlaufe der letzten Jahre beobachteten Fälle als „Dementia tardiva“ zusammenzufassen. Es bedarf nach den einleitenden Worten nicht erst eines besonderen Hinweises, dass es sich hier eben nur um einen Versuch handeln kann, eine noch dazu kleine psychiatrisch-klinische Krankheitsgruppe

als solche zu umgrenzen: wenn schon die Gemarkungen der Dementia praecox, der Paranoia, der Melancholie, selbst der Dementia paralytica so wenig feststehen, um wie viel mehr muss die in den folgenden Zeilen gegebene Beschreibung von vornherein damit rechnen, in Zukunft nicht bloss etwa Modifikationen zu erfahren, sondern vielleicht überhaupt nicht verifiziert zu werden! Dass bezüglich des letzteren Momentes ihre Chancen dort, wo noch heute wesentlich nach symptomatologischen Gesichtspunkten klassifiziert und das Gesamtbild bloss nach dem „Querschnitt" und nicht auch nach dem „Längsschnitt" oder doch dem „Horizontalschnitt" der Psychosen beurteilt wird, a limine wenig günstige sein werden, damit rechne ich freilich von vornherein. Sollten diese Zeilen indes dazu beitragen, dass Fällen, wie den im folgenden geschilderten, wieder genauer nachgegangen werde, so wäre damit jedenfalls ein wesentlicher Zweck dieser Arbeit erreicht.

Wenn ich zunächst sage, dass von mir in jedem einzelnen der in Betracht kommenden Fälle zumindest vorübergehend an die Möglichkeit einer Dementia praecox — nicht etwa in dem weitausgreifenden Sinne Kräpelins, sondern innerhalb des von mir wiederholentlich umgrenzten Rahmens — gedacht worden ist, so habe ich damit eigentlich von vornherein die Plattform markiert, die den Ausgangspunkt dieser kleinen Studie bildet. Was mir freilich von Anbeginn diese Diagnose für die in Betracht gezogenen Fälle wenig zusagend machte, war der Umstand, dass sie alle erst in reiferem bezw. vorgerückterem Lebensalter erkrankten; wohin soll es führen, wenn die Dementia praecox nun auch keine Altersgrenze mehr kennt? Freilich, es wäre wenig fruchtbringend gewesen, hätte ich aus diesem Grunde allein die sich aufdrängende Annahme einer Dementia praecox fallen lassen; denn so ablehnend wir uns auch gegen jene Bestrebungen verhalten müssen, die den Dementia praecox-Begriff durch Einbeziehung von Verblödungspsychosen selbst des Rückbildungsalters verflauen wollen, wir können doch wieder nicht leugnen, dass speziell die katatonische Form denn doch auch zuweilen im höheren Lebensalter einsetzt. Es ist da ganz überflüssig, bis auf die ältere Literatur zurückzugreifen, welche die Katatonie als solche noch nicht kennt. Kahlbaum lässt speziell die Katatonie nicht an eine bestimmte Altersgrenze gebunden sein; sie kann nach ihm in allen Lebensaltern vorkommen; Neisser bringt gleichfalls Beispiele von Katatonien, die im höheren Lebensalter einsetzten; ähnlich andere Autoren. Demgegenüber sei freilich hier in Kürze darauf hingewiesen, dass ein neuerer Autor, Aschaffenburg, unter seinen Fällen das 30. Lebensjahr als höchstes Erkrankungsalter findet; er vermutet, dass vielfach die ersten Anfänge der Erkrankung übersehen werden dürften, so dass dergestalt ein späteres Erkrankungsalter vorgetäuscht wird. Bertschinger, der unter seinen Katatonien einzelne jenseits

des 35. Lebensjahres hatte, hegt bezüglich der Verwertung dieses Befundes dieselben Bedenken wie Aschaffenburg. Schröder fand in seinen Fällen von Spätkatatonien mehrere, in denen sich ziemlich sichere Indizien für ein viele Jahre zurückdatierendes Auftreten der ersten Krankheitsmanifestationen eruieren liessen. Bezüglich der hebephrenen Unterform wird freilich meist angegeben, dass sie kaum je im höheren Lebensalter einsetzt; indes kann das — wenn auch wohl nur sehr selten — zu registrierende Vorkommen solcher Fälle gleichfalls dafür ins Treffen geführt werden, dass das Beiwort „praecox" nicht immer allzu wörtlich genommen werden darf; dieser Tatsache hat jüngst erst wieder Bernstein Ausdruck gegeben. Diem lässt auch seine „einfach demente" Form, die er als gesonderte Untergruppe der Dementia praecox ansehen zu dürfen glaubt — Meeus möchte Fälle dieser und ähnlicher Art überhaupt von der letzteren abtrennen —, zuweilen in höheren Lebensaltern auftreten. Jahrmärker teilt einige Fälle von Dementia praecox-artigen Krankheitsbildern mit, die in vorgerückteren Jahren sich etablierten. Was schliesslich Kräpelin selber anbetrifft, so ist es bekannt, dass er die Dementia praecox an keine bestimmten Altersgrenz gebunden sein lässt, ja, dass er eigentlich keinen Gegengrund sieht, auch Fälle von im Rückbildungsalter auftretenden Geistesstörungen, speziell, soweit sie infaust ausgehen, in jenen von ihm selber derzeit noch als ein Provisorium bezeichneten Sammelbegriff einzureihen, den für ihn die Dementia praecox darstellt; bekannt ist ferner, dass er und seine Schule die „paranoide" Form nicht selten im vorgerückteren Alter auftreten lassen; freilich sind das überwiegend Fälle, bei denen wir uns hier nicht entschliessen können, sie der Dementia praecox zuzurechnen; was die erstgenannte Gruppe von Krankheitsbildern anbetrifft, so werde ich darauf im weiteren Verfolge dieser Arbeit noch zurückkommen müssen.

Nach alledem scheint es jedenfalls nicht ausgeschlossen, dass ab und zu ausnahmsweise auch weit jenseits des Pubertätsalters Psychosen vom Typus der Dementia praecox entstehen können. An anderer Stelle werde ich u. a. einige kurze, summarische, statistische Daten über den grössten Teil des von mir an unserer Klinik beobachteten Materials von Dementia praecox mitteilen; nur verschwindend wenige Fälle sind darunter, die jenseits des dreissigsten Lebensjahres erkrankt sind; vielleicht aber lassen sich die beiden nachfolgenden Kasus, deren Krankheitsgeschichte hier kurz mitgeteilt sei, als Späterkrankungen an Dementia praecox auffassen.

M. Theresia, 42 Jahre alt, kath., Markthelfersgattin, in Klein-Neproditz (Böhmen) geboren, nach Niklowitz bei Znaim (Mähren) zuständig, wurde am 24. XI. 1902 auf das Beob.-Zimmer des Wiener allg. Krankenhauses eingebracht. Parere: Der Gatte bittet um Aufnahme der Patientin, da sie zu Hause nicht haltbar und durch viele Geburten (12, darunter 2 Abortus) ganz erschöpft sei; immer Kunsthilfe not-

wendig gewesen. Im Juli d. J. Partus an der Gebärklinik, Kunsthilfe, Kind tot geboren (Steissgeburt); Pat. ist seither psychisch verändert, traurig verstimmt, vernachlässigte die Wirtschaft; zu dieser Zeit eine angeblich ungerechtfertigte Verhaftung ihres Mannes, darüber grosse Kränkung, ebenso durch das Gerede der Leute. Pat. klagt immer über die ungerechte Welt. Las Romane in einer Zeitschrift, zeigte auf eine Abbildung, behauptete wiederholt, das sei ihr Kind, man habe es ihr weggenommen und getötet. Seit acht Tagen stärkere Aufregung, seit 3—4 Tagen Toben, Nahrungsverweigerung. Heute nachts Selbstmordversuch; kein Potus; sehr aufgeregt, schlägt mit Händen und Füssen um sich. — Bei der Aufnahme ist Pat. vollkommen schweigsam, lebhaftes Gebärdenspiel, verneigt sich taktmässig nach beiden Seiten, hebt und senkt die Arme nach Art eines Predigers, bewegt die Lippen wie zur Flüstersprache. Miene ohne deutlichen Affekt. Fragen zunächst ablehnend; dann kurze Auskünfte; sehr unaufmerksam. Pat. weiss sich im Spitale, sei krank, 12 Kinder, alle tot, das Jüngste vor drei Monaten gestorben; zeitlich nicht orientiert, Stimme heiser, Reden zusammenhanglos, stellenweise Gleichklang, schwer fixierbar, interesselos für die Umgebung, lebhafte Gebärden, dazwischen spontane Aeusserungen, beim Zeigen der Zunge meint sie, man möge sie ihr nicht ausreissen. Somatisch: Herabgekommen, blass, eingetrockneter Herpes labialis, Herzdämpfung verbreitert, erster Ton unrein. S. R. sehr lebhaft, Kniephänomen angedeutet; keine Druckpunkte; leichte Struma. Während der Untersuchung erotische Gebärden, will den Arzt an sich ziehen; bezeichnet ihn als Gott und Kaiser, Umgebung kennt sie nicht, weiss sich in Wien, habe viel Not gelitten, nennt Namen und Beschäftigung ihres Mannes, ihren Vornamen. Nachm. unruhig, lärmend. — 25. XI. Lebhafte Bewegungen, spricht viel, abspringender Ideengang, oft völlig zusammenhanglos; man habe ihr Kind getötet, alle ihre Geburten seien schlecht, ihr Mann werde kommen, sie sei hier eingesperrt, alle sollen fortgehen etc. Puls 86, klein, arhythmisch. — 1. XII. Ankunft in der Wiener Irrenanstalt: schlug lärmend herum, schlief in der ersten Nacht nicht, in der zweiten auf Paraldehyd; Pat. nimmt selbst die Nahrung; während der ersten Tage schrie sie, riss am Bette herum, wollte heraus. Pat. gibt an, sie habe heuer geboren, meint, hier im Hause; glaubt schon 14 Tage hier zu sein, ist völlig desorientiert über Zeit, Ort und Personalien, glaubt, jetzt sei September, sie wisse nicht, warum sie hier sei, sie sei nicht wahnsinnig, man habe sie durch Schläge wahnsinnig gemacht, keine Krankheitseinsicht, sie glaubt, dass ihr Mann sie hergebracht habe; sieht sich plötzlich um, sie habe geglaubt, ihr Mann liege dort, sie sei wegen „Abführens" unruhig gewesen; Halluzinieren derzeit nicht nachweisbar; sie wisse nichts davon, dass jemand ihr Kind weggenommen habe; die Stimmung ist apathisch. Somatisch: Pupillen reagieren; an den vegetativen Organen nichts Abnormes; P. S. R. gesteigert. — 16. XII. Pat. zeigt auf der Abt. dasselbe Bild, die Nahrungsaufnahme ist nicht gestört. 27. XII. Pat. ist andauernd unruhig, schläft nur mit Schlafmitteln, halluziniert, ist verworren. Nahrungsaufnahme gut. — 4. II. Transferiert in die Brünner Irrenanstalt. Bei der Ankunft dort ruhig, apathisch, reagiert auf Fragen in mürrischem Tone, inkohärent in ihren Antworten, Inhalt derselben wechselnd, bald sinngemäss, bald sinnlos; gibt an, sie komme aus der Gebäranstalt, negiert, entbunden zu haben, sei nur „wegen Schmerzen" dort gewesen; versagt schliesslich total gegenüber weiteren Explorationsversuchen. — 8. II. Verkriecht sich vor den Aerzten im Bette, voziferiert ganz unsinniges Zeug, halluziniert lebhaft, dialogisiert mit halluzinierten Personen; Schlaf ziemlich gut. — 14. II. Unrein mit Exkrementen; tollt untertags umher, singt, schreit, schimpft, wirft mit Gegenständen herum, sekkiert Mitkranke, bespritzt sich ihr Genitale mit Wasser. — 12. III. Schreit, brüllt, wirft um sich, wäscht ihr Genitale ungemein häufig mit Trinkwasser. —

17. III. Seit einigen Tagen etwas ruhiger; angesprochen, schwatzt sie allerhand unsinniges Zeug, geht auf die gestellten Fragen nicht ein. — 2. IV. Dauernd ruhiger. — 7. IV. Wieder unruhig, halluziniert, verkennt Personen, spricht von Diebstählen, die ihr vorgeworfen werden, vom Semmering, einem Kanal u. a. in kunterbuntem Durcheinander; beschäftigungslos, lächelt vor sich hin. — 23. IV. Unruhig, produziert unsinniges Zeug, zerreist ihren Rock, fertigte sich daraus eine Art Hose. — 23. V. Hypochondrische Klagen, vermeint sich hier in einem Militärspital, glaubt, es sei der 20. Mai 1904, klagt, sie sei hier geschlagen worden, heisst ihren Gatten einen „Pülcher"; wenig Affekt. — 31. V. Versucht eine erotische Attacke gegen einen Arzt. — 8. VII. Nicht zu fixieren, spielt mit den dargereichten Speisen.

Da der Gatte der Pat. unterdessen die Heimatsberechtigung in Wien erlangt hatte, ward die Kranke am 3. IX. 1903 wieder in die Wiener Irrenanstalt zurücktransferiert.

Bei der Ankunft meint sie, heute sei Samstag, „ich weiss nicht, ich kann mir nicht alles merken," es sei heute der 2. August 1904, sie sei hier im Arsenal, ihr Bruder habe sie hergeführt, er gehört her; dass sie vorher in Brünn war, weiss sie nicht. Sie habe in 19 jähriger Ehe 12 Kinder gehabt, die sie alle umgebracht habe, deshalb sei sie hierhergekommen, es muss sich zeigen, ob es so sei oder nicht.

Warum umgebracht? „Ich weiss nicht, die Leute behaupten es und ich muss es mir gefallen lassen;" die Leute haben es ihr nicht ins Gesicht gesagt, sondern „was sie hie und da gehört hat"; sie geniert es aber nicht, weil es nicht wahr ist. Auf die Frage, ob sie nicht zuerst auf der Klinik gewesen, meint sie: „Ja, ja, immerfort und meistens auf der Alserstrasse im allg. Krankenhaus."

Wer der Arzt sei? „das könne sie nicht beurteilen, soweit bin ich nicht bemächtigt," „und dann handelt es sich um die Kanarienausstellung, haben Sie einen Kanarie gehabt? Wenig, nur ein bissl, so a' 100 vielleicht, wieviel wir verkauft, geht niemand nichts an, das ist unsere Sache. Ich möchte nach Hause gehen, ich bin schon so weit gesund." [Ob krank?]: „Ja." [Was gefehlt?]: „Nun, das kann ich nicht so zeigen." Pat. erkennt die Wärterin von ihrem früheren Aufenthalte her; körperliche Untersuchung verweigert sie, indem sie lebhaft lachend meint, sie schäme sich. — 4. X. Pat. ist örtlich und zeitlich desorientiert, ruhig, sie gibt abweisende Antworten, sie wisse nicht, dass sie bereits hier gewesen, hat keine Krankheitseinsicht, sie wisse nichts, wenn sie nachdenken würde, käme sie auf alles. — 18. X. Pat. meint, sie befinde sich hier im Arsenal, zu welchen Zweck sie hier sei, wisse sie nicht; sie müsse viel leiden, doch glaube es ihr niemand; sie spüre im Hals Drücken, sie sei ganz abgemagert, sie kränke sich, weil man ihr ihr Vermögen abgenommen habe, es betrage 3000 fl.; sie sei vom Kaffee krank geworden, habe Ueblichkeiten gespürt; Tag und Nacht habe sie von einer Ecke zur andern laufen müssen, sei schlaflos gewesen, wegen der Leute hier müsse sie leiden. — 24. X. Die Kranke ist ruhig, fügsam, aber einsichtslos für ihren Krankheitszustand; Nahrungsaufnahme und Schlaf nicht gestört. — 28. X. Gegen Revers entlassen. — Am 15. XI. 1903 wuchs sie indes wiederum, diesmal der klinischen Abteilung, zu. Parere: Sie soll nach der Angabe ihres Mannes die ganze Zeit hindurch zornig erregt gewesen sein, mit den Wohnungsgerätschaften umherwerfen und dieselben zerschlagen, auch soll sie sehr eifersüchtig sein; sie selbst erzählt, dass sie hört, wie die Leute und die Nachbarn sie beschimpfen, dass die Nachbarn sie aus der Wohnung hinausweisen wollen; auch höre sie, wie von denselben Personen ihr Mann beschimpft werde; sie schreit beim Sprechen, geht aufgeregt im Zimmer umher; auf viele Fragen gibt sie keine Antwort, meint, dass sie alles, was ihr böswillig zugefügt wird, fremden Leuten nicht erzählen könne. Bei der Ankunft hier

ruhig. — Bei der Aufnahme ist Pat. leicht erregt, abspringend, später immer manifester werdende Inkohärenz; Stimmungswechsel hervortretend; bezeichnet den Assistenten als ihren Sohn, glaubt sich hier im Arsenal; zeitlich ist sie nur ungefähr orientiert („November“), die Assoziationsbildung geht nur sehr langsam vor sich; das Auffassungsvermögen durch hochgradige Erschwerung und Verlangsamung des Verständnisses sehr herabgesetzt. „Ich weiss ja nicht, worum es sich handelt, darum bleibe ich immer stecken;“ sie bezeichnet ihren Mann bald als „braven Menschen“, um bald wieder kurz darauf zu erzählen, er habe sie geschlagen, „es sind auch andere Sachen vorgekommen“. Man habe sie beschimpft und hinausgeworfen. Vergiftungsideen nicht nachweisbar; bei der somatischen Untersuchung ist sie recht ängstlich, wehrt öfters ab: „sie lasse sich im Hals nichts machen, sie lasse sich nichts nehmen.“ — 24. XI. Pat. ist erregt, schimpft (halluziniert), wirft mit dem Sessel. — 26. XII. Ruhig, aber kaum zugänglich, angesprochen, gerät sie rasch in Erregung, entzieht sich dem Examen. — 2. I. 1904. Unruhig. — 1. III. Andauernd Verkennung ihrer Umgebung; den Arzt sucht sie jetzt stets zu liebkosen, bezeichnet ihn konstant als ihren Neffen; albernes, kindisches Verhalten; zuweilen sehr erregt, schimpft, Coitushalluzinationen. „sie brauche keinen Mann;“ total inkohärent. August: Konstantes Verkennen des einen der Aerzte im obigen Sinne, erotisches Anschmiegen an denselben, völlig desorientiert; zwischendurch arbeitet sie zuweilen im Häuslichen; meist heitere Verstimmung vorherrschend. — 20. XII. Pat. ist gänzlich unverändert, reizbar, öfters Tätlichkeiten und Konflikte; den Arzt verkennt sie immer im selben Sinne, erklärt ihn für ihren Neffen, schmiegt sich meist zärtlich an ihn heran, sucht ihn zu liebkosen, absolut unkorrigierbar. Seither bis jetzt (März [Anm. b. d. Korr.: auch noch im August] 1905) keine Aenderung.

Ich glaube nicht, dass ungeachtet des vorgeschritteneren Alters der Pat. ein Zweifel darüber obwalten kann, dass hier eine Katatonie vorliegt. Der Beginn der Erkrankung hat eine gewisse symptomatologische Aehnlichkeit mit der Amentia, doch interkurrieren zwischen die starke Verworrenheit schon fast ab initio katatonische Züge; die erschöpfende Ursache beweist ja natürlich nichts gegen die Katatonie, die sich sehr bald als solche entpuppte. — Nicht unähnlich ist die Sachlage in dem nun folgenden Falle:

Bertha B., kath., Geschäftsdienersgattin, geboren am 5. III. 1865 zu Hojowitz (Böhmen), zuständig nach Nebra (Preussen), wohnhaft in Wien, wird am 16. III. 1904 an die psychiatrische Klinik in der n. ö. Landes-Irrenanstalt zu Wien eingebracht; das Parere besagt, dass die Patientin seit einiger Zeit Stimmen höre, unruhig sei, ihre Umgebung beschimpfe; bei der polizeiärztlichen Untersuchung war sie aufgeregt, gab aber ihr Nationale richtig an, erzählte, sie könne sich nicht helfen, werde beschimpft, habe auch auf der Strasse keine Ruhe, werde eigentümlich angesehen, höre Worte wie „Hure“, „Schlampen“, Anwürfe, als würde sie fremde Männer zu sich in die Wohnung nehmen, man bedrohe sie mit dem Messer, und dergl. Angaben. — Zur Anamnese gibt der Gatte der Kranken an, dass die Pat., die er seit fast 20 Jahren kennt, weder hereditär belastet sei noch jemals früher psychische Abnormitäten dargeboten habe; kein Alkoholmissbrauch; eine Entbindung (vor 16 Jahren); seit zirka 5 Jahren leide die Patientin viel an Obstipation, sonst sei sie körperlich gesund gewesen; vor etwa 5 Wochen nach Genuss von Würsteln einmal Erbrechen, sonst keine weiteren gastrointestinalen Beschwerden; seit sechs Jahren Menses unregelmässig, doch noch nicht cessiert; die psy-

chische Erkrankung habe vor 10 Tagen ziemlich akut eingesetzt, die Kranke produzierte zunächst konfuse Wahnelemente (oben angegebenen Kalibers), sei seit den letzten Tagen bis zur Tobsucht erregt, halluzinierte, verkannte die Umgebung. — Bei ihrer Ankunft an der Klinik (um Mitternacht) war die Kranke sehr unruhig; Körpergewicht 59½ kg. — Beim Examen am folgenden Tage bietet sie das Bild hochgradiger Verworrenheit und psychomotorischer Erregung, bei sehr affektvoller Mimik und Gestikulation; ihre Stimmung schwankt jäh zwischen zornmütiger Gereiztheit und ängstlich-weinerlicher Depression, doch scheinen die affektiven Entäusserungen derzeit sichtlich dem jeweiligen Vorstellungsinhalte zu entsprechen. Die sprachliche Verworrenheit ist bis zu fast völliger Inkohärenz, ja Agrammatismus gediehen, sie stösst schreiend nur einzelne Wörter („Christus — — Polizei — — Licht — — ich bin die Grösste — " usw.) hervor, von denen viele sichtlich Reaktionen auf adäquate Sinnestäuschungen darstellen. Von einer Orientierung scheint bei der kaum fixierbaren Kranken zunächst kaum die Rede zu sein. Im Verlauf der Exploration zeigt sich dann, dass sie sich hier immerhin in einem Spitale weiss; hingegen verkennt sie den Arzt, insultiert ihn als „Juden", reiht daran spontan einige nur zum Teile gewisse Kohärenz verratende Wörter („Mutter, Mutter — Juden — Licht — Polizei, Polizei — Scheisshäus'l — Pollak — Mörder — Draga" usw.); zwischen den einzelnen hervorgestossenen Worten liegt meist ein gewisses zeitliches Intervall. An sie gerichtete Fragen werden nur zum kleinsten Teil sinngemäss verantwortet; bisweilen auch steht die Antwort in keinem auch nur annähernd erkennbaren Zusammenhange mit der Frage. Beispiele: (Wie geht es?): „80;" (wer ich?): „Juden;" (wie heisse ich?): „Studenten" (weist auf einen jüngeren, die Visite mitmachenden Kollegen); (wo hier?): „Margarethen" (Name des Wohnbezirks der Kranken); (ob heute vom Gatten besucht?): „Schuster — Schlosser;" wendet sich dann gänzlich ab, gegen das Fenster zu, ruft „Licht — Vögel", usw.; wirft das Bettzeug durcheinander, schreit, pfeift, singt, ruft dann wieder nach der Polizei; zeitlich völlig unorientiert; über Sinnestäuschungen zurzeit nichts eruierbar. Somatisch wäre zu erwähnen: im Bereich der Hirnnerven nichts auffälliges; starker allgemeiner Tremor; Sehnenreflexe mässig lebhaft; nirgends Druckempfindlichkeit; Herztätigkeit sehr beschleunigt, dem ersten Ton ein leises Geräusch angehängt; Urin bis auf Indicanvermehrung ohne pathologischen Befund; Pat. hatte Stuhlgang; Ord.: Bettbehandlung, Laxantien, Milchdiät. — Weiterer Verlauf: 18. III. Empfängt den eintretenden Arzt mit einigen schreiend hervorgestossenen, zusammenhanglosen Worten („Teufel — Kaiser — Licht — Mutter"); Stimmung anfänglich weinerlich-ängstlich, rasch in zornige Erregung umschlagend, dann wieder singend, zerwühlt das Bett. [Wo hier?]: „Spital — ich habe kein Kopfweh — Mutter — Licht — Kaiser — Hausfrau" usw. — 19. III. Andauernd unruhig, lärmend. — 21. III. Unverändert; separiert. — 25. III. Heute ziemlich ruhig, zerzupft Leinwandfetzchen, lacht vor sich hin, „weil sie den Karl (den sie als ihren Gatten bezeichnet, dessen Vorname aber ein anderer ist) sehen möchte;" beginnt dann diverse Namen aufzuzählen; Aerzte und Pflegerinnen agnosziert sie als solche. — 28. III. Anhaltend ruhiger, leicht heiter verstimmt. — 8. IV. Sitzt jetzt meist beschäftigungslos im Saale umher; heute verlangte sie vom Arzte ihre Entlassung, bekundet aber dabei keine rechte Einsicht, lacht bei Vorhalt des früheren halluzinatorischen Erregungszustandes, meint lachend, „das sei gewesen, weil sie halt weg wollte;" nach Bericht der Stationspflegerin habe sie auf Eifersucht hindeutende Bemerkungen gegen ihren Gatten fallen lassen, als dieser beim Besuche mit ersterer sprach. — 1. V. Das Krankheitsbild nimmt zusehends den Charakter eines psychischen Schwächezustandes an: im Vordergrunde stehen jetzt ganz unmotivierte affektive

Entäusserungen, die Pat. lacht und weint öfters, ohne selber einen adäquaten Grund angeben zu können; zu keiner Arbeit anstellig, steht sie meist ohne jede Beschäftigung auf der Abteilung herum, drängt zeitweise wieder sinnlos fort, sucht bei der Tür hindurchzuschlüpfen, rauft, nicht selten mit lachendem Gesichtsausdruck, sinnlos, wenn sie zurückgehalten wird. Zuweilen wie theatralische Posen und Gebärden, dabei öfters Mutazismus, militärisches Salutieren und militärische Exerzitien (Parademarsch), ohne zu einer verbalen Reaktion auf Fragen gebracht werden zu können; zwischendurch bricht sie oft wieder in schallendes Gelächter aus, schreit auch wohl hin und wieder einmal irgend ein sinnloses, ausser jedem gegebenen Zusammenhange stehendes Wort mit forziert-lauter Stimme heraus, um gleich darauf wieder zu verstummen; Schmerzreize lässt sie jetzt öfters ganz unabgewehrt und unbeantwortet; muskuläre Spannungszustände nicht nachweisbar. — So blieb das Bild auch während der Sommermonate; das Körpergewicht hielt sich mit einigen Schwankungen im allgemeinen etwas unter dem Anfangsgewichte; am 2. VIII. ist notiert: Pat. lacht, Motiv: „weil ich keine Zähne habe;“ läuft in kindischer, sinnloser Weise umher; ist nur auf der Abteilung für Unruhige haltbar. — 4. VIII. Attackierte heute eine friedliche paralytische Kranke, „weil sie ihr etwas vormache.“ gleich darauf wieder ruhig; im Garten jagt und tollt sie in kindisch-sinnloser Weise umher. — 14. VIII. Wiederholte Aggressionen gegen ihre jeweilige Umgebung, lacht dabei meist; zerreist Wäschestücke; bei der Exploration gehen sinnlose und pseudoluzide Aeusserungen in kunterbuntem Wechsel durcheinander. — Während des Herbstes ist das Bild das gleiche; sie ist ganz unproduktiv, tanzt meistens in kindisch-läppischer Weise umher, zeigt ein ebensolches Benehmen bei Explorationsversuchen, meist heitere Affektlage. Motivierungen vom Kaliber wie etwa, dass sie lache, „weil sie eins (von einer Mitkranken) draufgeschlagen bekommen habe,“ u. ä. — 1. II. 1905. Vollkommen unverändert, unproduktiv, springt im Saale herum, entzieht sich dem Examen, ergeht sich, wenn schon einmal fixiert, in kindischen, maniriert hervorgebrachten, paralogierenden Antworten, ebenso kindisch und maniriert in all ihren Allüren, die durch Steifheit, Eckigkeit und Uebertriebenheit in ihrem Ausmass gekennzeichnet sind; lacht öfters laut und durchdringend auf, ohne je eine passende Motivierung hiefür angeben zu können, eventuell wird der erstbeste Einfall als Antwort produziert, dabei nicht immer verständlich, da sie — obgleich des Deutschen vollkommen mächtig — öfters in ihrer — tschechischen — Muttersprache repliziert. — Am 1. III. betrug das Körpergewicht 53 kg. — Am 3. III. 1905 ward die Kranke — behufs Ueberführung in die zuständige reichsdeutsche Irrenanstalt — an die preussische Grenze transportiert.

Wenngleich wir es hier mit einer fast 40 Jahre alten Frauensperson zu tun haben, dürfte doch die Annahme, dass es sich um eine Katatonie handelt, die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben. Mag auch in den ersten paar Tagen das Bild mehr einer Amentia mit schwerer Verwirrtheit gleichgesehen haben, so traten doch so frühzeitig die Symptome eines psychischen Schwächezustandes von so ausgesprochen katatonischer Färbung in den Vordergrund, so beherrschten diese in weiterer Folge so sehr die Szene, dass der Fall sich wohl am ungezwungensten dorthin einreihen lässt.

Sind nun die Schwierigkeiten bei der eben beschriebenen Kranken in Hinsicht auf die klinische Rubrizierung vielleicht geringere gewesen, so fielen sie dagegen bei einer Reihe anderer

Fälle weit schwerer ins Gewicht; denn gerade bei den stürmisch einsetzenden und mit ausgesprochen katatonischen Erscheinungen einhergehenden Fällen von Dementia praecox haben wir uns ja, wie oben bemerkt, mit dem Gedanken vertraut gemacht, sie zuweilen auch in reifen Jahren einsetzen zu sehen. Wie aber sollen wir Fälle deuten, wo diese Bedingungen nicht zutreffen? In denen vielleicht allenfalls der eine oder der andere Zug im Krankheitsbilde „katatonisch" genannt zu werden verdient, ein Befund, der nun aber freilich an sich keinen Anspruch erheben kann, als pathognostisch genommen zu werden? Es mag einem ja in manchem dieser Fälle vorübergehend das bequeme Auskunftsmittel vorschweben, sie in die Cadres der „Dementia paranoides" zu stecken, und wir werden ja noch sehen, inwieweit und ob solchem Beginnen ein gewisses Ausmass von Berechtigung zukommt; allein, was ist damit gewonnen? Die Dementia paranoides, wie sie ihr Schöpfer heute auffasst, verschwindet als solche völlig im Geltungsbereich der Dementia praecox; zudem aber tritt sie uns in dieser Fassung im engsten Verbande mit Formen entgegen, denen wir hier unmöglich eine nähere Verwandtschaft mit der Dementia praecox-Gruppe zugestehen können; was sonst noch von der paranoiden Untergruppe übrigbleibt, verdient vielleicht gar nicht eigens die Bezeichnung „paranoid"; verdienen nun diese Bezeichnung Fälle von Verblödungspsychosen, bei denen Wahnbildungen nicht mehr als eine gewisse Nebenrolle spielen? Immerhin, der Name täte ja nichts zur Sache; wie indes die Verhältnisse heute liegen, hat nun einmal der Terminus „Dementia paranoides" seinen ganz bestimmten Beigeschmack, und was sich so nennt, muss es sich gefallen lassen, schliesslich und endlich doch unter der Flagge der Dementia praecox segeln zu müssen; und es soll nun bezüglich der wenigen nunmehr zu schildernden Fälle zu zeigen versucht werden, dass eine solch peremptorische Subsumption sich in dieser Richtung wohl kaum viel mehr rechtfertigen dürfte, wie in irgendwelcher anderen.

Ich möchte nun zunächst die Fälle mitteilen, die, wie ich glaube, durch die Verwandtschaft, die sie bekunden, eine gemeinschaftliche Zusammenfassung rechtfertigen dürften. Fast stets war, wie aus den mitzuteilenden Daten aus der Krankengeschichte ja wohl vielleicht hervorgehen wird, der Beginn ein subakuter, nur einmal vielleicht akut; es kam zur Bildung oft zahlreicher Halluzinationen und parallel damit auch zur Produktion einzelner Wahnelemente von zumeist persekutorischem Inhalt; gar nicht selten gingen damit Hand in Hand heftige affektive Bewegungen. Die äussere Orientierung blieb oft lange Zeit resp. immer erhalten. Sehr gewöhnlich ward in solchen Fällen anfangs an das Bestehen einer Halluzinose gedacht. Im weiteren Verlaufe freilich, bald früher, bald später, kamen die Erscheinungen psychischer Schwäche immer deutlicher zum Vorschein; dieser psychische Schwächezustand zeigte, wie wir ja noch sehen werden, eine ge-

wisse Aehnlichkeit mit jenem, wie wir ihn bei der Dementia praecox und bei der sekundären Demenz nach Amentia verzeichnen, ohne aber die ausgebildeten Zeichen dieser Schwachsinnsformen an sich zu tragen. Der Verlauf der Fälle zeigt bisher den Typus einfacher Progredienz oder es entwickelt sich eine Art stationären Zustandes, während ausgesprochenes Intermittieren oder ausgesprochener periodischer Phasenwechsel bisher nicht beobachtet werden konnte. Alle mitgeteilten Fälle erkrankten im reiferen Lebensalter, in der Regel um die Grenze des 4. und 5. Lebensdezenniums. Es sei mir nun gestattet, zunächst an die Reproduktion der Krankheitsgeschichten zu schreiten, ehe ich epikritisch den Versuch einer klinischen Abgrenzung derselben unternehme.

I. G. Franz, geb. 1868 in Wien und dahin zuständig, kath., ledig, Werkmeister, wird am 11. X. 1903 auf das Beob.-Zimmer des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Das Parere besagt, dass er seit 3—4 Wochen nicht mehr in die Arbeit gehe, durch sein scheues, ängstliches Wesen und seine Abgeschlossenheit auffalle, namentlich nachts ruhelos umhergehe, sehr wenig spreche, oft gar keine Antwort gebe; er soll gegen früher sehr herabgekommen sein; er klagt über heftige Kopfschmerzen, zeigt lebhafte Angst, ruft häufig aus, er müsse ein Narr werden; kein Potus. — Nach den anamnestischen Angaben seiner Bedienerin, die ihn seit 2 Jahren kennt, war er früher heiteren Temperaments, ein guter Arbeiter (wie auch später sein Chef, Besitzer einer grossen medizinischen Instrumentenfabrik, und mehrere Arbeitskameraden bestätigten), führte einen soliden, anständigen Lebenswandel, war im Genuss geistiger Getränke sehr mässig, niemals alkoholisiert; seit mehreren Wochen sei er in seinem Wesen verändert, misstrauisch, nahm der Ref. die Wohnungsschlüssel ab, beobachtete sie voll Angst beim Aufräumen der Wohnung; dabei sehr wortkarg, klagte nur über heftige Kopfschmerzen; angeblich ein psychisches Trauma. — Bei der Ankunft auf dem Beob.-Zimmer ist er ängstlich, springt plötzlich aus dem Bette, klagt über heftigen Kopfschmerz. Beim Examen ist er gleichfalls ängstlich, berichtet in lebhaftem Affekte, er kenne sich nicht aus; er habe doch niemand beleidigt und dennoch hätten die Leute etwas gegen ihn, sähen ihn „g'spassig“ an, flüstern über ihn, spucken vor ihm aus; er musste seine Arbeit im Stich lassen, habe in der letzten Zeit mit niemand mehr verkehrt, sich ganz zurückgezogen; er höre auch indirekte Beschimpfungen, wisse gar nicht, was hinter seinem Rücken vorgehe; anscheinend auch nächtliche Sinnestäuschungen; jeder Schritt, meint er, werde ihm als Verbrechen ausgelegt, jedes Wort, das er spreche, sei zu viel; daher spreche er besser wenig; er wolle lieber zugrundegehen, als jemand anderem etwas antun; Potus negiert. — Am 21. X. unserer Klinik überstellt; bei der Aufnahme ist er ängstlich, blickt scheu um sich; erweist sich vollkommen orientiert, beantwortet Fragen passend, doch zögernd und langsam, stets sichtlich beherrscht von depressiven Vorstellungsinhalten resp. Halluzinationen; klammert sich wiederholt voll Angst an den Arzt an, versichert bald, dass er sich fürchte, bald wieder, dass ihm schon leichter sei; in seiner Ausdrucksweise etwas umständlich; vielfach sind Suggestivfragen nötig, da Pat. wohl passende, meist aber ausweichende Antworten zu geben geneigt ist; verrät auch eine gewisse Tendenz, sich immer wieder ohne jedes äussere Motiv zu exkulpieren. Im allgemeinen sind seine Angaben konform denen am Beob.-Zimmer; er meint, es geschehe alles „auf Umwegen, Abwegen und Irrwegen“ mit ihm; er werde „indirekt beschimpft“; ganz fremde Leute auf der Strasse sprechen in oft despektierlicher Weise, untereinander über seine privaten Verhältnisse, wenden sich aber dabei nie direkt an ihn; das seien eben

die indirekten Beschimpfungen; seine Gedanken seien den anderen Leuten bekannt, sie würden ihm stets von Kinderstimmen vorgesprochen, meist des Abends; so habe er mit Bezug auf sich gehört: „ist bitten gegangen;" bisweilen könne er auch die Stimmen erwachsener Personen ausnehmen; auch heute, in der Anstalt, habe er fremde Kinderstimmen gehört, ohne genau zu verstehen, was sie zu ihm sprachen; meist kamen die Stimmen von rechts her; auch in den Zeitungen habe er Anspielungen auf sich gelesen; er will hierüber aber nichts Näheres aussagen, versucht dieses Moment später zu dissimulieren; auch noch anderweitige Inkommodierungen hatte er zu erleiden: kam er etwa nach Hause, so bemerkte er wiederholt Veränderungen in seiner Wohnung, „es standen alle Möbel bald so, bald so;" die Leute hätten davon gesprochen, dass seine Geliebte ihn verlassen solle; er könne sich wohl überhaupt Grund und Zweck aller dieser Dinge nicht erklären; er wisse nicht, ob er Feinde habe; für ganz ausgeschlossen erklärt er es nicht, dass hinter all' dem seine frühere Geliebte stecke, die ihn vielleicht im Irrenhause „begraben" wissen wolle; andauernd Angst und Ratlosigkeit im Vordergrunde des Zustandsbildes. Somatisch wäre zu erwähnen: mittlerer Ernährungszustand; im Bereich der Hirnnerven nichts Abnormes; feinschlägiger Tremor der Finger; Nervenstämme nicht druckempfindlich; Sehnenreflexe nicht gesteigert; innere Organe ohne pathologischen Befund. — 10. XI. Seit einigen Tagen zeigt der Kranke, bei dem bisher das Zustandsbild dem des Ankunftsstatus ziemlich entsprochen hatte, einige auffällige Züge in seinem Benehmen: er zieht sich in eine Ecke zurück, verkehrt mit niemandem, hingegen ist er eigenartig aufdringlich gegenüber dem Pflegepersonal, hängt sich demselben an, murmelt dabei stets in ganz unverständlicher Weise vor sich hin; beim Examen gibt er nach sehr eindringlicher Zusprache zu, dass er Stimmen höre, über deren Inhalt von ihm nichts zu erfahren ist; er sagt, dass man ihm „Zeichen" mache; in der Zwischenzeit zwischen der letzten Antwort, die er jeweils gibt und der jeweils nächstfolgenden Frage des Arztes murmelt er ganz unverständliches Zeug mit monotoner, leiser Stimme vor sich hin; über Inhalt oder Bedeutung ist absolut nichts zu erforschen; dabei verrät sein mimisches Gebaren die Züge der Ratlosigkeit; er drängt hinaus, meint, er sei jetzt „gestärkt"; eigenartiges, nicht näher motiviertes Lächeln. — 25. XI. Gibt mit eigenartigem Lächeln nur vage Bemerkungen über seine Absicht preis, zum Kaiser zur Audienz gehen zu dürfen, lässt sich weiter darüber absolut nicht aus. — 28. XII. Die ganze Zeit anhaltend ängstlich-ratloses Gebaren vorherrschend, Verbaläusserungen vom Typus der eben geschilderten; verweigert öfters die Nahrungsaufnahme, drängt hinaus, muss zu Bett gebracht werden. — Februar 1904. Jetzt meist recht erregbar, unwirsch, beklagt sich, dass er hin und her gestossen werde, dass man ihn nicht fortlassen wolle, er höre grobe Beschimpfungen („Hurenkerl," „Pousserant" u. ä.); nach Pflegerbericht weist er die ihm zugeteilten Speisen stets zurück, nimmt dagegen anderen Kranken ihr Essen weg (Vergiftungsideen?); zu detaillierteren Auskünften nicht zu bewegen. — 15. III. Drängt zur Tür hinaus, nimmt konstant anderen Kranken ihr Essen weg und lässt das seine unberührt, weint oft, bekundet ziemliche Reizbarkeit, versucht sich die Sachen anderer anzueignen. — 17. III. Drängt konstant fort, lamentiert; bekundet gelegentlich einer minimalen Kontusion am Arme ungemeine Wehleidigkeit. — 6. IV. Muss ausgespeist werden; nachher isst er die Speisereste anderer Kranker weg. — 26. IV. Wechsel zwischen Abstinenz und Bulimie; meist Tendenz, sein Essen unberührt zu lassen, dasjenige Mitkranker sich anzueignen. — 22. V. Aengstlich, rauft, drängt fort; sehr geringe verbale Aeusserungen; öftere Konflikte mit der Umgebung, der er Feindseligkeiten gegen sich imputiert; wieder Bettbehandlung. — Während des Sommers fast stereotyp dasselbe Bild: geht in total defekter Gewandung umher, murmelt leise

unverständliches Zeug vor sich hin; bittet wohl auch zeitweise um seine Entlassung, doch ohne jedwede Einsicht; mimisch bietet er meist einförmiges Lächeln; hält sich meist nahe der Ausgangstür an einer bestimmten Stelle auf, fast bei jedesmaligem Oeffnen derselben drängt er ganz verständnislos und nicht einmal sonderlich energisch hinaus; ein näheres Eingehen in sein Innenleben unmöglich, er produziert nur ein verlegenes Lächeln und kaum verständliches Gebrumme, aus dem immer wieder etwas wie die Bitte nach Entlassung herausklingt; doch bleibt er stets äusserlich geordnet und orientiert. Das Körpergewicht ist mit einigen Schwankungen seit der Ankunft um ein geringes zurückgegangen. — 4. X. Spontan fast gänzlich unproduktiv, bringt allenfalls in raunzendem Tone halb brummend, halb flüsternd immer die eine Bitte hervor, dass er „fort möchte"; gestellte Kopfrechenexempel (z. B. 12×18) nach langer Reaktionszeit richtig gelöst; für sein ängstlich-zaghaftes Gebaren, das immer noch sehr im Vordergrunde steht, gibt er keine Motivation, gibt kaum recht Auskünfte, meint nach langem Stimulieren nur, „draussen werde schon alles gut sein," man möge ihn nur entlassen; hält sich meist an der gewohnten Stelle an der Saaltür auf, sucht, so oft die nahe Abteilungstür geöffnet wird, mit fast automatenhafter Regelmässigkeit hindurchzudrängen, ist verhältnismässig unschwer zurückzuhalten; dabei meist ängstlich-gespannter oder verlegen-ratloser Gesichtsausdruck; bei passiven Bewegungsversuchen in den Oberextremitäten ein leichtes muskuläres Widerstreben bemerklich. — 22. XI. Immer dasselbe uneinsichtige Fortdrängen; keine zusammenhängenden Auskünfte; angesprochen, lispelt er leise unverständliches Zeug; meist ängstlich-gespannte Mienen, oft auch wie verlegenes Lächeln; eigentliche Spontaneität oder Initiative bekundet er nicht. — 6. XII. Ungesellig, immer an seinem gewohnten Flecke sich aufhaltend, reagiert kaum auf Anrede, höchstens mit der Phrase, dass er hinaus wolle. — Seither (bis März [Anm. b. d. Korr.: August] 1905) wesentlich unverändert; öfters, namentlich in letzter Zeit, oft weinerlich und unwirsch, wenn angesprochen, gebärdet sich ängstlich und verzweifelt, drängt uneinsichtig fort, sonst kaum verbale Entäusserungen; scheint stets orientiert; gelegentlich eines Ekzems am Unterschenkel bekundet er wieder grosse Wehleidigkeit.

11. F. Eduard, geboren 1859 in Sudislawitz (Böhmen), in Wien wohnhaft, Metallarbeiter, kath., verheiratet, ward am 29. I. 1904 an unsere Klinik eingebracht. Laut Parere sei derselbe an diesem Tage wiederholt beim Polizeikommissariate seines Wohnbezirkes erschienen und habe Anzeigen erstattet, dass er gefährlich bedroht werde; er bat schliesslich, ihm sofort einige Wachleute beizugeben, welche ihn vor den „Pülchern" schützen sollen, die ihn schon den ganzen Tag auf der Strasse und in der Strassenbahn verfolgen und ihn nunmehr zweifellos am Eingange seiner Wohnung erwarten, um ihn umzubringen; er wolle sich einen Revolver mitnehmen, um sich seiner Verfolger zu erwehren; er gebärdet sich sehr aufgeregt; er habe, fügt er dann hinzu, erst kürzlich auf der Strassenbahn zwei verdächtige Gestalten bemerkt, die ihn in auffälliger Weise fixierten; einer dieser Leute sei an Händen und Gesicht ganz schwarz gewesen, der eine habe einen Stock gehabt, der andere sei mit einem Messer bewaffnet gewesen; seit einer Reihe von Tagen schon werde er so beobachtet und verfolgt. — Bei der hierortigen Ankunft (nachts) ist er orientiert, ängstlich, berichtet über Verfolgungen (Gehörstäuschungen); schlaflos, balgt im Bade herum, fürchtet, man wolle ihn ertränken, schimpft, bezieht das Husten eines anderen Kranken auf sich. — 30. I. Beim heutigen Examen ist er orientiert, ängstlich, bricht wiederholt in lautes Weinen aus; er habe auf der Wachstube Schutz vor seinen Verfolgern suchen wollen; seit Jahren schon sei etwas gegen ihn im Werke; seit drei Wochen werde er auf das grausamste verfolgt und bedroht; Hunderte von Männern sagten ihm ins Gesicht, dass er erstochen, umgebracht werden

solle; ein Schlosser sei der Anstifter dieser Hetzjagd; beschimpfende Stimmen negiert; ein System nicht zu eruieren. Somatisch zu erwähnen: Hirnnerven frei; kein Tremor; P. S. R. gesteigert: keine Druckempfindlichkeit; alte Skrophulosenarben; keine somatischen Erkrankungen in der letzten Zeit; Hirn und innere Organe befundlos. — Nach der Anamnese des Sohnes und den einzelnen Angaben des Kranken kein erheblicherer Potus (allenfalls zuweilen auftretende Uebelkeiten des Morgens in diesem Sinne zu verwerten, doch ergibt sich im übrigen kein Anhaltspunkt für übermässigen Genuss geistiger Getränke); die psychische Erkrankung soll ganz akut vor ein paar Tagen ausgebrochen sein, angeblich infolge eines Streites in der Fabrik, wobei Pat. von einem Mitarbeiter bedroht worden war. — 1. II. Dauernd sehr ängstlich, fürchtet stets, in der nächsten Viertelstunde schon stehe seine Hinrichtung bevor, lärmt oft. — 3. II. Sehr erregt, heftiger Angstaffekt, rauft, glaubt sich fortwährend beschimpft, sehe mit Revolvern und Messern bewaffnete Leute. — 6. II. Fürchtet, umgebracht zu werden; lacht auf einmal auf, meint, man könne ihm nichts anhaben: sieht dann wieder den Teufel und den Kessel, „in dem er gesotten werden solle". — 8. II. Unstillbare Erregung, wenig Nahrungsaufnahme. — 9. II. Meint heute, er habe Erfindungen gemacht, werde dieselbe patentieren lassen. — 19. II. Etwas beruhigter (Dauerbäder); orientiert, wie immer bisher; meint, jetzt fürchte er sich nicht mehr so stark. — 23. II. Beruhigung (Dauerbäder) anhaltend, halluziniert auch weniger. — 27. II. Vage Geschmackshalluzinationen und Vergiftungsideen. — 8. III. Körpergewicht herabgegangen; Pupillen reagieren nicht sehr ausgiebig bei der heutigen Untersuchung (auf Licht und Akkomoration). — 23. III. Ruhiger, doch keine Spur von Krankheitseinsicht; zeitweilig interkurrieren kurzdauernde Erregungszustände, in denen er demoliert und unflätig schimpft; motiviert dies hinterher mit läppischem Lachen meist damit, dass er „grantig" gewesen sei und fort wollte. — 6. IV. Meint, „wenn er nur einmal in den Garten komme, werden es die Bäume gnädig haben". — 18. IV. Demoliert, zerreisst, schreit, schimpft (Wickelungen). — 8. V. Ruhiger, beginnt zu arbeiten; Krankheitseinsicht fehlt indes; hält daran fest, dass ihn Bursche mit Dolchen verfolgten; die Burschen wären von seinen Feinden gedungen, die ihm wegen seiner Erfindungen aufsässig seien; auch hier habe man ihm etwas mit Dolchen vorgemacht; dabei euphorisch. — 14. V. Arbeitet auf der Abteilung, ruhig, dabei absoluter Mangel von Korrektur, drängt hinaus, meint, „hier werde er jeden Tag dümmer". — 25. V. Durch einige Tage stärker erregt. — 5. VI. Aeusserlich geordnet; reizbar, beschimpft seine Frau, die er beschuldigt, an seiner Nichtentlassung Schuld zu tragen. — 13. VII. Wechsel zwischen Tagen relativ ruhigen Verhaltens, an denen er arbeitet, dabei läppisch heiter ist, Mitkranke neckt, und solchen, wo er zornmütig erregt ist und zu Aggressionen neigt. — Während des Monates August das gleiche Verhalten: öfters ist er gereizter Stimmung, droht, sich selber und anderen etwas anzutun, wenn er nicht entlassen werde; er entbehrt jeder Einsicht, hält an der Realität der vagen Persekutionsideen fest; ein eigentliches Systematisieren fehlt; allenfalls kommt er gelegentlich mit dem früher erwähnten Erklärungsversuch, um ihn andere Male wieder fallen zu lassen; nicht selten kommt er mit der Beschuldigung gegen den Oberpfleger und seine Gattin, dass sie „hinaustelephonieren, dass die Polizei seine Entlassung verhindere", und behauptet, seine Gattin habe ihm das so gesagt (real?); dabei fällt auf, dass er oft unvermittelt aus seinen gereizten Querelen heraus schmunzelnd irgend eine ganz läppische Bemerkung fallen lässt, so z. B. irgendwelche kindische Verbesserungsvorschläge für Gebrauchs-Apparate, auf Zettelchen aufgekritzelt, produziert; irgendein Zusammenhang ist da nie zu eruieren, von wahnhafter Natur oder Systematisierung dieser hie und da wurfweise in sein Gespräch eingestreuten Bemerkungen ist keine Rede; zuweilen arbeitet

er auf der Abteilung, andere Male wieder ist er in heftigster Erregung, neigt zu brutaler Gewalttätigkeit, ergeht sich in den stärksten Ausdrücken gegen Aerzte und Pfleger wegen seiner Nichtentlassung; Sinnestäuschungen sind nicht mehr nachweisbar. — Das gleiche Verhalten im September. — 7. X. Heute nachts gelang es dem Pat., mittels einer Riegelklammer, die er entwendet und sorgfältig verborgen gehalten hatte, das Fenstergitter zu öffnen und zu entkommen; schon nach zwei Stunden ward er indes durch die Polizei wieder in die Anstalt eingebracht; über den Hergang erzählt Pat. selber lachend, er sei über Mauern und Planken der Einfriedung geklettert, meint schmunzelnd, so was könne der Arzt doch nicht, sei dann an den Viadukt der Stadtbahn gelangt, von da unbemerkt gegen die obere Währingerstrasse zu herabgestiegen, wo er eine Prostituierte angesprochen und ihr erzählt habe, er sei aus dem Irrenhause entsprungen; dann sei er weiter gewandert, kam entlang des Stadtbahnviaduktes auf den etwa $^1/_4$ Stunde weit entfernten Zimmermannsplatz, wo er in einem Gasthause einkehrte und wiederum erzählte, er sei soeben aus dem Irrenhause entsprungen, worauf die Wache verständigt ward, die ihn hereingebracht habe; seine Erzählung, die ziemlich treu dem faktischen Hergange entspricht, bringt er lachend, in renommierendem Tone vor, meint, er habe zeigen wollen, dass er gesund sei. — 12. X. Beim Besuch der Gattin erregt, schimpft, er bekomme nichts zu essen, wolle die Entlassung, sei nicht krank, werde wieder entspringen; bei der Visite zunächst in grosser Erregung, klagt, der Oberpfleger und dessen Gattin telephonierten überall hin, dass er — Pat. — närrisch sei, will das von seiner Frau erfahren haben; als der Direktor der Anstalt jüngst die Abteilung besuchte, habe diesem die Frau des Oberpflegers etwas zugewispelt und wohl darum habe er mit dem Direktor nicht sprechen können; ganz unvermittelt springt er von diesem Thema ab und erzählt, der Wiener Stephansturm sei 139 Meter hoch, er habe sich das in Wiener und in englische Zoll umgerechnet, weil er in einer Zeitung darüber eine falsche Zahlenangabe gelesen habe; schmunzelt dabei; gänzlich einsichtslos; stets vollkommen orientiert. — 20. X. Gierig beim Essen; öfters Tendenz zu Aggression gegen die Umgebung, misstrauisch und ablehnend gegen die Aerzte, drängt fort. — 25. X. Vorwiegend sehr reizbar, drängt fort; er werde die Pfleger ohrfeigen, „dass sie tot zusammenstürzen"; das Körpergewicht hat sich jetzt wieder gehoben (höher als bei der Ankunft). — 29. X. Erregt, gereizt, das Oberpflegerpaar beschimpfe ihn („Dieb, Räuber, Gauner" u. dgl.), ergeht sich in den stärksten Ausdrücken gegen dasselbe. — 1. XI. Gestern musste ihm ein zinnerner Löffel konfisziert werden, den ihm seine Gattin beim Besuch heimlich zugesteckt hatte; daran knüpft Pat. wieder vage Beeinträchtigungsideen gegen das Oberpflegerpaar, beschuldigt dasselbe verschiedener Diebstähle, dass es in seinen Wohnbezirk Nachteiliges über ihn telephoniere, mit den anderen Pflegern eine Art Favoritener Gaunersprache rede, ihn necke und höhne; die Oberpflegersfrau habe einmal zu ihrem kleinen Sohne, der aus der benachbarten Wohnung barfuss herauskam, bemerkt, er möge doch Stiefel anziehen, er sei doch nicht in Favoriten (X. Bezirk von Wien, wo Patient domiziliert; beherbergt zahlreiches, stark mit zugewanderten und fluktuierenden nichtdeutschen Elementen durchsetztes Lumpenproletariat, daher bei uns tatsächlich einigermassen berüchtigt durch die Roheit und Gewalttätigkeit dieser dort in einzelnen Vierteln dominierenden Bevölkerungsschichte); Pat. erblickt hinter all diesen Dingen sowie in anderen dieser Art Anspielungen und Verhöhnungen. — 22. XI. Seit Einführung der Besuchssperre für die vollkommen uneinsichtige Gattin des Pat. hat sich dieser merklich beruhigt, drängt nicht mehr so stürmisch fort, kommt nur selten mit Beeinträchtigungsideen, singt und pfeift meist heiter vor sich hin; Krankheitsgefühl mangelt völlig. — 27. XI. Dauernd ruhiger, vorwiegend kindisch-heiter, queruliert

nur wegen des sistierten Besuchs der Gattin. — 15. XII. Klagt, trotz reichlicher Nahrungsaufnahme, dass er Hunger leiden müsse (keine körperliche Störung nachweisbar!); meist gut gelaunt, zugänglich und freundlich, nur gegen Mitkranke noch leicht reizbar; einmal passager verstimmt gegen einen Arzt, will gehört haben, dass dieser seiner — des Pat. — Frau Vorwürfe gemacht habe, ist diesbezüglich keiner Korrektur zugänglich. — 27. XII. Dauernd recht ruhig, wünscht oft die Entlassung; hält aber an den gegen das Oberpflegerpaar seinerzeit vorgebrachten Anschuldigungen fest; versagt bei einfachen Kopfrechenexempeln; keine Sprachstörung; Pupillen deutlich, aber etwas träge reagierend (für Lues kein Anhaltspunkt); guter Ernährungszustand. — 3. I. 1905. Ruhig, geordnet, verträglich; glaubt nach wie vor, er sei nur durch Irrtum der Polizei hereingekommen, nie geisteskrank gewesen, beharrt auf der Realität der initialen deliranten Erlebnisse, beschuldigt einen ehemaligen Vorarbeiter, der sich dann selbständig gemacht habe, die ganze Hetze gegen ihn inszeniert und Leute gegen ihn gedungen zu haben, aus Rancüne, weil er — Pat. — nicht in dessen Geschäft eintreten wollte; vielleicht auch seien die Verfolgungen auch von einem anderen Werkführer ausgegangen; seine Angaben gehen konfus durcheinander, sind oft beziehungslos; alle Aggressionen aus früherer Zeit stellt er in Abrede, das sei alles nicht wahr; er sei aber provoziert worden oder habe sich über die Nichtentlassung geärgert; Affektmittellage oder läppische Heiterkeit, auch während der Reproduktion der Beeinträchtigungsideen; gegen den Oberpfleger habe er nur „aus Zorn“ geschimpft; man habe sich „zuviel vor ihm (Pat.) gefürchtet; es war nicht so arg;“ hält aber an der Beschuldigung bezüglich des „Hinaustelephonierens“ fest, das wisse er von seiner Gattin; entwichen sei er seinerzeit, meint er lachend, weil es ihm hier „zu dumm“ gewesen sei; Kopfrechnen jetzt ziemlich gut; somatischer Befund unverändert; arbeitet, ist auf der ruhigen Abteilung haltbar, verkehrt friedlich mit anderen Kranken. — Februar. Dauernd ohne Korrektur und einsichtslos, aber ziemlich apathisch und ruhig, kann für längere Zeit nach Hause beurlaubt werden. — 8. IV. Patient kommt heute von seinem Urlaube zurück; er ist ruhig, äusserlich geordnet, orientiert, versucht seit gestern wieder zu arbeiten; Pupillen reagieren deutlich; keine Sprachstörung. Er entbehrt aber jeder Krankheitseinsicht, hält an der Realität der initialen Delirien fest; korrigiert die seinerzeit gegen den Oberpfleger und dessen Frau vorgebrachten Beschuldigungen nicht völlig; bei all dem lacht er immer in läppischer Weise; ebenso sucht er lächelnd den seinerzeitigen Fluchtversuch zu bemänteln, ist ganz einsichtslos, meint, er „wollte halt hinaus“; hat auch für die Sinnlosigkeit der Ausführung desselben keine Einsicht. Ebensowenig scheint solche hinsichtlich der vereinzelten megalomanischen Elemente zu bestehen; meint nur, er habe „Kopfschmerzen“ gehabt. Er wird heute aus der Anstaltspflege entlassen. Anm. b. d. Korr.: Auch noch zurzeit (August) in Freiheit, geht in die Arbeit.

Einige kurze epikritische Bemerkungen über die beiden voranstehend mitgeteilten Fälle seien mir schon jetzt gestattet. Sie haben beide, wie es scheint, eine gewisse Verwandtschaft: in beiden ähnelt der Beginn einigermassen dem Bilde der Halluzinose; in beiden Fällen denkt man sogleich an alkoholische Genese; aber höchstens im zweiten Falle liessen sich hierfür einige, freilich kaum sichere Anhaltspunkte gewinnen; selbst die träge Reaktion der Pupillen, die sich quasi unter unseren Augen entwickelt hatte, ist doch nicht eindeutig genug; dass auch — im zweiten Falle — der entfernte Paralyseverdacht in sich zusammensank, geht gleichfalls aus den obigen Mitteilungen hervor:

kein einziges absolut pathognostisches Zeichen war hierfür zu eruieren. Im weiteren Verlaufe aber entfernen sich beide Fälle gleichmässig immer mehr vom Bilde der akuten Halluzinose, in beiden Fällen übernehmen intellektuell fragmentarische, systemlose oder kaum systemisierte Wahnelemente und affektive Erregungszustände die Führung; bald aber zeigen sich die Zeichen psychischer Schwäche, namentlich im ersten Fall manifest hervortretend, aber auch im zweiten nicht fehlend; diese (in Falle II wohl nicht hochgradige) psychische Schwäche, die sich schliesslich zu einer Art Dauerzustand verdichtet hat, zeigt sicherlich manche, lebhaft ans Katatonische gemahnende Züge; hierüber später im Zusammenhange. Hier kommt es mir lediglich darauf an, nochmals darauf hinzuweisen, dass in beiden Fällen, namentlich in dem ersten, der Gedanke einer alkoholischen Genese sehr rasch fallen gelassen werden musste, dass auch kein „paranoischer" Zug (im klinischen Sinne) gefunden werden konnte, und dass schliesslich die schon früher hindurchscheinenden psychischen Schwächesymptome Oberwasser bekamen; es ergibt sich also, wenn man das Gesamtbild ins Auge fasst, zwischen den beiden „atypischen" Fällen eine gewisse Verwandtschaft, und wir wollen nun sehen, ob und inwieweit es möglich ist, ihnen einige andere „atypische" Fälle anzureihen.

III. P. Marie, geboren 1865, kath., Beamtensgattin, aus Neusatz in Ungarn stammend, wird am 12. I. 1903 dem Beob.-Zimmer des Wiener allgemeinen Krankenhauses eingebracht. Das Parere besagt: Sie zeige seit 8 Wochen grosse Gemütsdepression, weine beständig, fühle sich sehr ängstlich, schlafe schlecht, beichte ungemein häufig, berate sich mit Kartenaufschlägerinnen, habe Gehörs- und Gesichtstäuschungen; sie ist bei der Untersuchung orientiert, zeigt eine Art partieller Krankheitseinsicht, meint, sie könne das Gefühl eines grossen, bevorstehenden Unglücks nicht loswerden, daher sei sie so ängstlich und suche durch Beten und Beichten ihre Ruhe wiederzugewinnen, da sie glaube, dass ihre Sünden das Unglück veranlassen; sie höre es an den Wänden klopfen, es müsse jemand eingemauert sein, oder es rühre von einem Verstorbenen her, der keine Ruhe fände; zu der Kartenaufschlägerin habe sie aus Furcht vor Untreue ihres Gatten Zuflucht genommen. Zur Anamnese gibt ihr Mann an, dass Pat. seit einer Entbindung, nach der sie eine Peritonitis (?) durchmachte, im Jahre 1888 anämisch und kränklich sei, an Descensus und Anteflexio uteri laboriere; seit Jahren hartnäckige Obstipation; stets nervös und exaltiert, menstruell öfters recht erregt; war übrigens intelligent, gute Auffassung, führte den Haushalt gut; gegen den Ref. habe sie seit Jahren ein gewisses eifersüchtiges Misstrauen bekundet; in den letzten Wochen andauernd gesteigerter Angstaffekt, Stimmenhören, glaubte vom Fenster aus in gewöhnlich gekleideten Passanten „rote Teufel" zu erblicken, äusserte Wahnideen; sie habe eine Schlange im Leibe, werde dieselbe in Milch ersäufen; versteckte Geldbeträge, wollte neue Gegenstände als „verhext" verbrennen; glaubte sich von elektrischen Drähten umspannt; man betäube sie im Schlafe; wenn sie Musik höre, wolle ihr dieselbe etwas sagen und sie verstehe es; sie habe öfters zu den Gestirnen gebetet, „um Unglück zu verhüten"; sie werde jetzt auch vergesslich, ihre Kenntnisse hätten abgenommen; wenig Schlaf und Nahrungsaufnahme. Bei der Ankunft auf dem B. Z. ist sie ruhig. Beim Examen erzählt sie in zurückhaltender Darstellung von ihren

Sinnestäuschungen und Wahnideen; es gehen immer elektrische Ströme durch ihren Körper; sie habe Klopfen gehört und geglaubt, dass Leute eingemauert seien; allerhand Dinge, Geld, Fetzen, Gemüse hätten sich in ihrer Wohnung „durch Hexerei" vermehrt; alles komme ihr verändert vor; meint, dass die Leute schon seit Jahren über sie sprechen, sie habe sich daher vom Verkehr zurückgezogen. — 14. I. Deutlich depressiv verstimmt; sei vor 2 Monaten einmal nachts in eine andere Welt versetzt worden, gibt Schilderungen derselben, es sah alles ganz verändert aus; ihr Mann sei nicht ihr wirklicher Gatte; sie wisse nicht, ob sie hier im Himmel, in der Hölle oder im Fegefeuer sei. — 15. I. Lebhafter Affekt, Selbstanklagen, sie habe gestohlen; hegt Befürchtungen um ihren Mann. — 23. I. Dauernd deprimiert, kenne sich nicht aus, wisse nicht, ob sie nicht in einer anderen Welt sei, fürchte für ihre Angehörigen; alle wüssten, was sie sich denke; auch draussen war alles verdreht; verlangt Entlassung. — 31. I. Beginnt Nahrung zu verweigern, sie werde nur zu Hause essen; schimpft; dissozial. — 12. II. Sehr schwer zur Nahrungsaufnahme zu bewegen; meint, man habe hier etwas mit ihr vor; sie gehöre nicht hierher; bekümmerte Miene; sehr verschlossenes Wesen; glaubt, die anderen wüssten ihre Gedanken; sie sei hier im Jenseits; verlangt stürmisch die Heimsendung. — 25. II. Absolute Abstinenz, Sondenernährung. — 26. II. Schreit furchtbar beim Nähren; Versündigungsideen; fürchtet, sich durch das Essen zu versündigen; Stimmenhören negiert. — 9. III. Produktiv gewöhnlich nur gelegentlich des Nährens, sonst sehr zurückhaltend; sie versündige sich durch die Nahrungsaufnahme, protestiert gegen die Fütterung, meint, sie nehme nichts auf sich, sehr ängstlich, besonders nach dem Nähren, wünscht den Tod; meint, man spreche in ungünstigem Sinne über sie, wenn sie Nahrung zu sich nehme; glaubt sich hier „verkauft"; alles habe hier eine bestimmte Bedeutung; man liest hier ihre Gedanken, spreche allerlei über sie; will sich einen kariösen Zahn nicht extrahieren lassen; sie habe gehört, solange sie diesen im Munde und ihren Ring am Finger habe, habe sie noch Hoffnung, heim zu kommen; richtige Beschreibung aller Details aus der Umgebung und örtliche Orientierung, während sie gleichzeitig meint, sie wisse nicht, ob sie hier im Jenseits oder auf Erden sei; nie eigentliche Personenverkennung, obwohl sie wieder meint, sie wisse nicht, ob ihr Mann und ihre Kinder wirklich die ihren seien; sie wisse nicht, was das heisse, das gerade sie zum Essen genötigt werde; sie verstehe die Sprache hier nicht; sie wisse nicht, was „Essen" bedeute; trotz der vorhandenen Versündigungsideen remonstriert sie immer heftig dagegen, dass sie etwas Unrechtes getan habe; meint, das sei hier kein gewöhnliches Spital, wo die Leute zum Essen gezwungen würden. —

An unsere Klinik ward die Kranke am 14. III. transferiert; bei der Aufnahme war sie ruhig, bei äusserlich geordnetem Verhalten sehr zurückhaltend, verschlossen, drückte sich über ihre Erlebnisse bezw. die im Parere figurierenden Dinge nur sehr verklausuliert aus; sie wisse recht gut, wo sie hier sei, es ist „ein Spital mit Gitterbetten"; genaue Zeitangaben könne sie nicht machen, könne auch Geburtsjahr und Alter nicht angeben; sichtlich misstrauisch und reserviert auch bei Exploration über sonstige Personalien; protestiert gegen ihre Internierung, das ganze sei nur ein Werk ihres Gatten, „der vielleicht gar nicht ihr Gatte ist", sowie verschiedener anderer Leute, „denn einer allein könne das ja nicht alles gemacht haben"; seit fast $\frac{1}{2}$ Jahr gehe es in ihrer Wohnung „nicht richtig zu", es werde an Mauern und Türen geklopft, geschimpft, speziell über sie gesprochen, was, will sie nicht angeben; gesehen will sie die Verfolger nie haben, es müssen aber Männer gewesen sein, denn sie sei auch sexuellen Attentaten ausgesetzt gewesen, sei des Nachts betäubt worden, es werden sich wohl Männer hereingeschlichen und an ihr „herumgearbeitet" haben, denn sie fühlte sich morgens stets unwohl; genauere Daten hinsichtlich

event. Koitushalluzinationen will sie freilich nicht geben; meint, sie denke sich nur, es müssten nächtliche Vergewaltigungen an ihr stattgefunden haben. Von etwaiger Systemisierung ist zurzeit kein Zug zu konstatieren; sie glaubt, all die vermeintlichen Verfolgungen auf einen „Verdruss“ mit ihrem Gatten zurückführen zu sollen. Somatisch, abgesehen von anämischem Exterieur, keine Auffälligkeiten. — 25. III. Die Kranke abstiniert seit einigen Tagen hartnäckig, motiviert ihr Verhalten nicht; Sondenfütterung. — 27. III. Jetzt anhaltend ein depressiv gefärbtes Zustandsbild, Pat. erscheint wie gehemmt in ihrem Gebaren; in ihr Innenleben gewährt sie nur wenig Einblick; weint bitterlich, „weil sie nicht weiss, wo sie ist, weil sie sich nicht versündigen, nichts auf sich nehmen will“; den Arzt agnosziert sie; hereingebracht sei sie worden wegen „dieser Kleinigkeit in der Wohnung“; negiert Versündigungsideen. — 1. IV. Sinken des Körpergewichtes. — 20. IV. Abstiniert fortwährend hartnäckig; lacht heute über eine scherzhafte Bemerkung einer Mitkranken bezüglich ihrer — der Pat. — Abstinenz; bei der Visite lächelt sie still vor sich hin, verhüllt ihr Gesicht, widerstrebt heftig bei Versuchen, es zu enthüllen; Mutacismus. — 14. V. Lacht häufig, mutacistisch, abstiniert fast dauernd, Sondenfütterung, widerstrebt dabei nicht. — 24. V. Menses. — 1. VI. Anhaltende Gewichtsabnahme (um 5 kg seit der Ankunft). — 24. VI. Seit einigen Tagen lässt sich die bisher hartnäckig abstinierende Kranke doch immerhin ausspeisen, bekundet ab und zu einige Spontaneität, will z. B. bei der Ausspeisung anderer Kranker helfen; lächelt meist eigentümlich vor sich hin; bei Examensversuchen sehr wortkarg und verschlossen, es ergibt sich aber, dass sie an der Realität der seinerzeit geäusserten Wahnideen und Halluzinationen festhält. — 28. VI. Heute auffällig zugänglich, hat nachmittags spontan gegessen; bei der Exploration beginnt sie bitterlich zu schluchzen und zu weinen, meint, es wäre eine Sünde gewesen, wenn sie gegessen hätte, sie habe abstiniert, „weil das Essen ja den anderen gehört“; es wäre besser gewesen, wenn man ihr kein Essen gereicht hätte; sie sollte lieber hier arbeiten helfen; sie habe Angst, weil sie nicht wisse, was zu Hause vorgehe; „das Klopfen kann ja von den Nachbarsleuten gewesen sein“; sie möchte gerne heimgehen, das hänge freilich vom Arzte ab; meint, sie sei hier in „einer Art Privat-Krankenanstalt“, und zwar seit Februar, sie wisse nicht, ob das ein Irrenhaus sei; bestreitet, dass sie krank sei; agnosziert den Arzt namentlich. — 1. VII. Weitere Gewichtsabnahme; wieder das frühere stuporartige Verhalten, abstiniert, Sonde. — 1. VIII. Fortschreitende Gewichtsabnahme; psychisch unverändert. — 18. VIII. Verlangt heute, in ihre Wohnung gebracht zu werden; beantwortet Fragen sinngemäss, ist überhaupt auffällig lucid; es bestehen seit einigen Tagen leichte Fieberbewegungen bei gastrointestinalen Störungen. — 20. VIII. Entfiebert, keine gastrointestinalen Störungen mehr; abstiniert wieder. — 25. VIII. Andauernd wieder gehemmt, Abstinenz, Sondenfütterung. — 1. IX. Konstante Gewichtsabnahme. — 15. IX. Seit gestern wieder gastrointestinale Störungen, Fieber; heute drohende Collapserscheinungen. — 1. X. Weitere Gewichtsabnahme. — 22. X. Seit vorgestern nimmt sie ihr Essen allein zu sich, äussert aber dabei die Befürchtung, „etwas anzustellen“, weint, verlangt heimzugehen; im allgemeinen etwas zugänglicher, wenn auch noch sichtlich ängstlich und gehemmt; sie esse darum so wenig, weil ihr das Essen nicht gehöre, sie sei ja hier nicht zu Hause, sondern im Spitale, fühle sich krank, „schwach am ganzen Körper“; meint, etwa ein Jahr bereits hier zu sein; den Arzt kennt sie vom Sehen, kann aber dessen Beruf und Namen nicht angeben; sie kenne sich überhaupt hier nicht aus, wisse nicht, zu welchem Zweck die verschiedenen Leute hier ein- und ausgehen; weitere Auskünfte derzeit von ihr nicht zu erlangen. — 23. X. Heute morgens noch aufgeschlossener als gestern, gibt recht prompte und ausführliche Antworten; sie wollte nicht essen,

weil sie nicht gewusst habe, wer für sie zahle, hegt den Wunsch, entlassen zu werden; sie ist hier wohl orientiert, kennt Namen von Aerzten, Pflegern und Mitkranken, sei aber darum noch ängstlich, weil sie nicht wisse, was mit ihr des weiteren geschehen werde; dass sie sich so häufig in auffälliger Weise an der Krankenpflege beteiligte, motiviert sie damit, dass sie glaubte, dadurch früher entlassen zu werden; sucht die aus früherer Zeit her datierenden Halluzinationen in natürlicher Weise zu erklären; Hinweise auf derlei Vorkommnisse während ihres Anstaltsaufenthaltes lassen sich nicht eruieren. — 1. XI. Gewichtszunahme. — 21. XI. Gereizter Stimmung; „sie brauche hier keinen Geliebten“, könne sich selber etwas verdienen, man nehme ihr für das Essen hier Wohnung und Möbel; nimmt gleichwohl ihr Essen zu sich. — 1. XII. Weitere Gewichtszunahme; verlangt ihre Entlassung, isst allein; sonst ziemlich ohne Spontaneität, sitzt mit leicht ängstlicher Miene im Bette, reagiert, angesprochen, sehr langsam, aber mit passenden Antworten. — 3. I. 1904: Verlangt zuweilen stürmisch ihre Entlassung, weist öfters dargereichte Speisen zurück. — 6. I. Produziert heute ein recht ungelenk verfasstes Schriftstück, in dem sie ihren Gatten auffordert, sie abzuholen. — 22. II. Entkleidet sich ganz unmotiviert; verlässt dann plötzlich ihr Bett, ergreift einen Teller mit Kompott, trägt ihn im Zimmer umher, stellt ihn dann plötzlich unter ihre Bettdecke; letzthin hatte sie gleichfalls plötzlich ihr Lager verlassen, einen Teller mit Speisen zum Fenster hinausgeworfen, war dann wieder lachend in ihr Bett zurückgegangen; Auskünfte über diese Dinge von der wiederum fast ganz mutacistischen Pat. sind nicht zu erlangen. — 26. II. Wirft abermals diverse Gegenstände zum Fenster hinaus, motiviert dieses Verhalten heute mit imperativen Gehörstäuschungen, „die Leute befehlen es ihr, sonst täte sie es nicht“. — 8. III. Wird öfters knieend am Gange angetroffen, in Beterstellung und statuenhafter Attitüde; plötzlich wird sie erregt, rauft, dabei ein sonderbar starr-verzogener Gesichtsausdruck. — 10. III. Ausgesprochene Katalepsie, posenhafte Stellungen. — 11. III. Schleuderte heute mittags wieder zwei Teller mit Speisen zum Fenster hinaus. — 16. III. Steht bei der Visite starr, mit gesenktem Kopfe vor ihrer Kaffeetasse, die Linke auf der Brust, die Rechte in gezierter Haltung vorgestreckt, zwischen den gespreizten Fingern ein Stückchen zusammengeknüllten Papieres; keine Katalepsie; reagiert nicht auf gestellte Fragen. — 18. III. Zerschlug einen Teller; betet, kniet am Fussboden. — 22. III. Heute nachmittags erregt, schrie, „es gehe niemanden etwas an, wenn sie vor dem lieben Jesus, ihrem lieben Mann, eine Verbeugung mache; ihr seliger Mann und die Tochter seien hier ermordet worden“; bei der Visite wird sie weinend angetroffen, will heimgehen, erklärt dezidiert, sie wolle nicht mehr hierbleiben, werde sich nicht den Finger brechen lassen, werde nichts mehr essen; blickt dabei unverwandt zu Boden, beschäftigt sich mit einem Papierfetzchen; dann huscht wieder ein leichtes Lächeln über ihr Gesicht; sie wünscht „den Wagen, mit dem sie nach Hause fahren kann“, schreit „bezahlen“. — 25. III. Warf mit Geschirr umher, bezeichnet eine vor kurzem verstorbene alte Pat. als gewesene Hauseigentümerin, die ohne Testament gestorben sei, sie, Pat., sei Universalerbin; den Aerzten gibt sie keinerlei verbale Auskunft. — 26. III. Tagsüber lärmend, warf das Essen zu Boden, äussert, „wenn er auch Frauenkleider anhabe, kenne sie ihn doch, er solle zu ihrem Bett kommen, sie müsse mit ihm sprechen“; es ist nicht zu eruieren, wen sie meint. — 1. IV. Gewichtszunahme. — 5. IV. Kniet meist am Boden neben Mitkranken, „weil es die Stimmen befehlen“; zuweilen hält sie mit verschämtem Lächeln eine Mitkranke am Schosse, streichelt und betreut sie; sie möchte wieder „ins andere Haus zurück“, nach Hause; seit zwei Jahren höre sie immer „die Geschichte vom Kanarienvogel“; keine detaillierten Auskünfte (ob orientiert?); den Arzt agnosziert sie als solchen. — 12. IV. Sehr erregt, stürmisches Verlangen nach

Entlassung, sie wolle nicht im „Verein“ sein, sondern zu ihrem Mann; sei schon $1\frac{1}{2}$ Jahre hier. — 20. IV. Adoriert eine Patientin als „Jesus“; lärmt. — 1. VI. Gewichtszunahme. — 9. VI. Kniet in einer Ecke des Gartens, spielt und sortiert mit Blättern, meint, „das ist Christus, von Christus, Gottes Sohn, das ist drin, alle lassen sich hier als Christus titulieren“; das Haus gehöre ihr, sie habe es gewonnen, sei aber arm, schenke es gleich her, wenn sie nach Hause kommen könne; monotoner, modulationsloser Affekt; reicht dann dem Arzt ein Blattstückchen, „sie haben es mir befohlen“; bleibt dann wie gebannt in einer bestimmten Stellung; fasst die Fragen des Arztes nach den Motiven im Sinne eines Vorwurfs auf, kniet vor ihm nieder; einen Kollegen, der nach über halbjähriger Abwesenheit zu Besuch kam, agnosziert sie sogleich, erinnert sich, von ihm seinerzeit gefüttert worden zu sein, er sei viele Monate nicht da gewesen; örtlich vollkommen, zeitlich weniger orientiert; verlangt Entlassung; Schmerzreize nicht abgewehrt, meint, „ich musste schon grössere Schmerzen ertragen“. — 25. VII. Mitten aus ihren verworrenen Monologen, die sie jetzt hält, heraus korrekte Antworten, gibt richtige Definition eines Monarchen, dann wieder auf die Frage nach der Existenz anderer Staaten ausser Oesterreich „Freistadt Neusatz“ (ihre Heimat); total desorientiert, meint, hier sei ein Gut, „hohe Herrschaften“; den Arzt agnosziert sie, lacht dann, „weil ich gesund bin“. — 23. VIII. Monologisiert öfters, drängt oft stürmisch zur Tür hinaus, hängt sich dem Arzte an. — 16. IX. Ausgesprochene Katalepsie. — 1. XI. Nach passagerer Gewichtsabnahme wieder Zunahme. — 19. XI. Heute, wie von Zeit zu Zeit einmal, tritt sie aus ihrer jetzt meist beobachteten Reserve heraus, apostrophiert erregten Tones den Arzt, sie bekomme hier Schlangenfleisch zu essen, man wisse ihre Gedanken, sie höre aus der Wiener und der Pariser Oper Musik, es werde von einem Grafen gesprochen, telephoniert, dass diesem ihr Mann und ihre Kinder zugehören, sie sei aber doch die P.; der Arzt habe sich „viel geplagt“ mit ihr; „mein Mann aber heisst P.“; hierauf bittet sie stürmisch um Entlassung, drängt fort; Zukunftsplan: sie werde machen, was sie immer mache, „kämmen, bürsten, kochen“. — 20. XII. Meist untätig herumsitzend, stets orientiert, leidliche äusserliche Ordnung, betont oft spontan, sie sei doch die P., verlangt nach der Freiheit und ihrem Manne, gehöre nicht herein, darum ass sie auch seinerzeit nichts; dass sie öfters Speisen u. a. zum Fenster hinausgeworfen, behauptet sie, nicht mehr zu wissen. — Seither (März [Anm. b. d. Korr.: August] 1905) unverändert, sitzt meist initiativelos und apathisch herum, zeitweise stürmisches Verlangen nach Entlassung, Expektorationen, Personenverkennungen und vereinzelte Sinnestäuschungen obigen Kalibers; körperliches Wohlbefinden, Ernährungszustand gut, langsame Gewichtszunahme.

IV. H., Marie, geboren 1866 zu Irlbach in Bayern, zuständig nach Mähren, kath., verwitwet, wird am 14. IV. 1903 auf das Beob.-Zimmer des Wiener allg. Krankenhauses eingebracht; Parere: Pat. sei seit dem Tode ihres Gatten aufgeregt; in der letzten Zeit habe sich diese Erregung bis zu Wutausbrüchen gesteigert, mit Tendenz zu Aggression, wenn ihr widersprochen werde; zeitweilig glaube sie sich verfolgt; besondere Aversion hegt sie gegen ihre Mutter; verlangt durchaus zu ihrem in Frankfurt a. M. ansässigen Vater zu kommen, der sie erhalten werde, während die Mutter hier in Wien alles veräussert habe, das rege sie auf, sie könne Tag und Nacht keine Ruhe finden. Zur Anamnese gibt die Mutter an, dass ein Stiefbruder der Pat. geisteskrank starb; Pat. litt als Kind an „Kopftyphus“ und skrophulösen Drüsenerkrankungen; als junge Frau 2 Frühgeburten; damals seien auch ärztlicherseits Zeichen von Hysterie festgestellt worden; stets sehr erregbar; im vergangenen Spätsommer Tod des Gatten, den sie lange gepflegt hatte; seit damals sehr erschöpft und bald darauf gemütlich verändert, glaubte, dass man ihr nachlaufe und nach ihr pfeife; vor einigen

Monaten war sie bei Verwandten ihres verstorbenen Gatten in Mähren, gebärdete sich dort sehr aufgeregt; die Mutter holte sie nach Wien zurück, doch hier steigerte sich noch ihre Erregung. Eine Cousine gibt noch an, Pat. habe ihre Mutter der Schuld an dem Tode ihres Mannes geziehen; oft rapider Stimmungswechsel, doch meist traurig verstimmt; sie glaubte, ihr führen Petroleumwagen nach, glaubte Klopfen zu hören, glaubte, die Verwandten komplottierten gegen sie, vernachlässigte ihr Aeusseres; Pat. sei extramatrimoniell geboren, Mutter und Vater hätten später anderweitig geheiratet. — Bei der Ankunft auf dem Beob.-Zimmer ist Pat. ruhig, zugänglich, spricht äusserst affektiert; ist über ihre Situation orientiert; sie habe „aufgedraht", sei darum hergebracht worden; hat keine Einsicht; verlangt, nach Deutschland gebracht zu werden, woher sie stamme; mehrfacher Stimmungswechsel während des Examens. — 16. IV. Unmotivierter Stimmungswechsel; affektierte, oft kindische Sprechweise; beharrt dabei, zu ihrem Vater nach Deutschland zu kommen. — Am 6. V. wird Pat. in die Wiener Landesirrenanstalt eingebracht; hier ist sie ruhig, willig, fügsam, leicht deprimierter Stimmung, aber geordnet und orientiert; etwas maniriert in ihrem Gebaren; meint, sie habe sich ihr Lebelang über alles gekränkt, besonders in letzter Zeit viele Sorgen, ergeht sich in phrasenhaften Ausführungen über ihre Lebensschicksale; sie wolle endlich einmal Ruhe und Frieden haben; freilich sei ihr jetzt schon alles viel gleichgültiger als früher; sie hatte viele Verfolgungen auszustehen, die Nachbarn hätten an den Wänden gekratzt und geklopft, um sie zu stören und noch nervöser zu machen, was damit etwa noch bezweckt werden sollte, wisse sie nicht; die Mutter hindere sie, zu ihrem Vater zu gehen; auch die Verwandten waren nie aufrichtig gegen sie; die Leute tratschen, verleumden, beschimpfen sie als „Hure"; seit einigen Tagen merke sie, dass ihre linke Körperhälfte höher sei, die Hände hätten die Fasson jener ihres verschiedenen Mannes; sie fühlt es, als ob die rechte Körperseite schwände; früher glaubte sie oft in der Luft zu schweben; der Oberkörper sei voll Schleim; kein logischer Konnex all dieser Wahnelemente; sehr leicht emotiv, doch affektiert; berichtet selbst über Globus und (hysteriforme) Krampfanfälle, woran sie speziell in der letzten Zeit gelitten. Somatisch wäre zu erwähnen das Bestehen mehrfacher Druckpunkte (Trigemin., inframamill., hypogastr.); sehr lebhafte P. S. R. — Die Kranke ward kurz darauf in die Brünner Irrenanstalt transferiert und von dort am 28. X. 1903 ihrer in Wien lebenden Mutter gegen Revers übergeben. Während des Brünner Anstaltsaufenthaltes (Daten verdanke ich dem dortigen Direktor Herrn Dr. Hellwig) bot sie wesentlich das gleiche Bild: Affektiertheit, Gehörs-, Geruchstäuschungen, zeitweise wenig motivierte affektive Erregungszustände, einsichtslos, meist feindselige Invektiven an die Adresse ihrer Mutter, dabei stets orientiert. Indes schon am 8. III. 1904 kam sie in unsere Klinik. Nach dem Parere war sie eine Zeitlang zu Hause ruhig, hatte jedoch Verfolgungsideen; heute soll sie einen „Tobsuchtsanfall" gehabt haben, sang, lachte und weinte abwechselnd, räsonnierte dermassen, dass die Nachbarschaft alarmiert ward; die Mutter der Pat. gibt anamnestisch an, dass Pat. zu Hause öfters unmotivierte Affekte gezeigt habe, während die Verfolgungsideen mehr zurücktraten; in letzter Zeit wieder erregter, schlief schlecht, „phantasierte", Erotismus, bilde sich Liebesverhältnisse ein, nicht mehr zu dirigieren. Bei der polizeiärztlichen Untersuchung exaltiertes Benehmen, sie habe nichts verbrochen, Stimmungswechsel, allerhand körperliche Beschwerden. — Bei der Ankunft hier ruhig. Beim Examen erzählt sie mit grosser Zungengeläufigkeit unter Beifügung einer Menge unwichtiger Details, vielfach ohne angefangene Gedanken zu Ende zu spinnen, die Geschichte ihrer Einbringung; sie sei durch die Machenschaften ihrer Mutter auf die Strasse gelockt worden; die Mutter wollte sie nicht mehr „lieben" lassen; jeder Mensch müsse aber geschlechtlich verkehren; sie sei das

seit 19 Jahren gewöhnt, müsse sonst krank werden; die Mutter habe ihre Wiederverehelichung hintertrieben; sie kenne auch ihre — der Pat. — Gedanken (doch keine Pseudohalluzinationen eruierbar), darüber keine genaueren Auskünfte; die Mutter sei wohl eifersüchtig, wolle vielleicht statt ihrer heiraten, sie treibe „ein Lustspiel einer indirekten Laune"; Affekt bei dieser Erzählung oft heftig, doch wenig nachhaltig; ihr Benehmen hat überhaupt mehr den Zug desjenigen eines unartigen Kindes; auch ihre Sprache ist geziert und kindisch; berichtigt lachend mitten aus ihren Schmähungen gegen die Mutter heraus in affektiert-saccadierter Sprechweise die unrichtige Schreibung ihres Zunamens durch den Arzt. — 20. III. Läppisch-kindisches Gebaren, ganz manifeste Zeichen der intrapsychischen Inkoordination, bringt ihre Verfolgungsideen lachend, mit manirierter Ausdrucksweise vor; erotische Züge; abspringender Gedankengang; beschäftigt sich nicht recht. — 22. III. Transferiert in die Irrenanstalt zu Klosterneuburg nächst Wien. — Dort sah ich die Kranke persönlich noch einmal. Ausserdem war Herr Kollege Dr. Dobrschansky so freundlich, mir einen Bericht über das dortige Verhalten der Kranken zu geben. Sie blieb unproduktiv, kommt immer mit den früher schon beschriebenen Wahnfragmenten, interessiert sich aber wesentlich für Kost und Körperpflege, queruliert unmässig wegen entsprechender Begünstigungen; ihre Sprechweise hat einen kindischen und phrasenhaften Zug, unvermittelt interkurrieren oft unflätige Beschimpfungen, wenn ihren Bitten nicht willfahrt wird; Mimik maniriert; Selbstüberhebung ohne ausgesprochene Grössenideen; Orientierung und Gedächtnis nicht gröber gestört; keine Spannungszustände: Zeichen intrapsychischer Ataxie; zeitweise Paralogieren. Menses regelmässig. — Am 15. VII. 04 ungeheilt in die Brünner Irrenanstalt transferiert. Dort ist sie, wie mir Herr Direktor Dr. Hellwig freundlichst berichtete (Mai 1905), ruhiger, doch wesentlich unverändert.

Werfen wir jetzt einen kurzen Rückblick auf die beiden letzten Fälle, so können wir vielleicht zunächst wieder zwischen ihnen eine gewisse Aehnlichkeit wahrnehmen; in beiden Fällen handelt es sich um Frauenspersonen in der zweiten Hälfte des vierten Lebensjahrzehnts, doch noch nicht im Klimakterium; in beiden Fällen kommt es, im ersten bei einer sehr anämischen, im zweiten Falle bei einer erschöpften, gleichfalls herabgekommenen Frau, zunächst zur Entwicklung von Sinnestäuschungen und fragmentarischen Wahnelementen, in beiden Fällen subakut, im ersten etwas langsamer als im zweiten; heftige, dem Vorstellungsinhalte konform vorwiegend depressiv gefärbte, affektive Erregungen gehen damit einher, im zweiten Falle ein wenig gefärbt durch die wohl schon früher bestandene hysterische Veranlagung; zur Bildung eines wirklichen Systems kommt es in keinem der beiden Fälle. Nach einem, insbesondere im zweiten Falle, nicht allzulangem Zeitraum manifestieren sich die ersten Zeichen unverkennbarer psychischer Schwäche, und nach und nach wird diese mit Andeutung von katatonen Zügen einhergehende psychische Schwäche zur Dominante des Zustandsbildes. Unregelmässiger Wechsel der übrigen Symptome ist wohl zu verzeichnen; irgendwelche auch nur halbwegs gesetzmässige Beziehungen sind diesbezüglich nicht wahrzunehmen. Es erhellt nun aber auch eine gewisse Verwandtschaft dieser beiden Fälle mit den zwei früher

geschilderten; das einzige, nicht einmal wesentlich unterscheidende Merkmal wäre allenfalls die an eine Halluzinose ganz besonders gemahnende Steigerung der Halluzinationen und des Affektes zu Beginn der Psychose im Kasus IV. Der weitere Verlauf lässt aber dieses Moment wohl mit Deutlichkeit als ein rein episodisches und passageres erkennen, welches sich einerseits dem Gesamtbilde des Einzelfalles zwanglos einfügt, andrerseits seine fliessenden Uebergänge zu ähnlichen Episoden in den anderen Fällen nicht vermissen lässt.

Einen symptomatologisch etwas anderen Typus bietet ein Fall dar, den ich anschliessend noch kurz mitteilen will.

V. F., Marie, geboren 1865, kath., Schneidersgattin, aus Mähren stammend, wurde am 14. III. 1904 auf das Beob.-Zimmer in Wien eingebracht; laut Parere ist sie seit einem Jahre gynäkologisch (Descensus uteri, vergrösserte Portio) erkrankt; wiederholt operative Eingriffe; seit Januar (Operation eines Cervix-Polypen) permanent aufgeregt, erklärt, sie werde nie wieder gesund werden, müsse sich darum das Leben nehmen; sie nimmt fast keine Nahrung, rennt nachts jammernd umher, ist zeitweilig „verworren", vernachlässigt sich und ihre Umgebung; bei der polizeiärztlichen Untersuchung ist sie orientiert, meint, sie sei fortwährend geschlechtlich erregt, müsse masturbieren, wenn sie nicht mit ihrem Manne kohabitieren könne; dabei aber spüre sie keine Befriedigung, da sich der Samen des Mannes in den Unterleib entleere; sie werde von permanenter Aufregung und heftigem Hautjucken gefoltert; schuld daran sei, dass ihr bei der Operation die Klitoris durchstossen ward; für sie gebe es keine Rettung mehr, es wäre das beste, sie ginge in die Donau; ihren Kindern könne sie ohnedies nichts mehr leisten. — Bei der Ankunft auf dem B. Z. ruhig, Klage über Parästhesien am ganzen Körper; schläft gut; Menses. Beim Examen ist sie hochgradig aufgeregt, sehr erotisch, verlangt nach geschlechtlichem Verkehr mit ihrem Manne, gibt die Durchstechung der Klitoris als Ursache ihrer Erregung an, fürchtet, in die Irrenanstalt kommen zu müssen, sie halte es nicht aus, müsse sich umbringen; neigt den Oberkörper hin und her, reibt sich am Arme. — 17. III. Dauernd ängstlich, bittet um Gift, fürchtet sich vor drohenden Schlägen, zeitweise recht laut. — 18. III. Wiegt sich mit dem Oberkörper, masturbiert viel, hört sich beschimpfen („Sau, Schwein"), man mache Anspielungen auf einen grossen Penis. — 1. IV. Zupft sich die Haare aus, masturbiert, klagt sich einer „grossen Sünde" an. — 12. IV. Spricht viel, klagt, dass man sie hier einsperre. — Anamnestisch gibt ihr Gatte an, dass sie schon seit einem Jahr für ihre Gesundheit fürchtete; seit Oktober 1903 (Metritis) lärmend, sang, dann wieder ängstlich, beschuldigte einen fremden Mann der Mitschuld an ihrer Krankheit; später Angst, Messer und Schere anzurühren, fürchtete, sie würde sich damit etwas antun, Furcht vor Menschen und Wagen auf der Strasse; seit 3 Wochen Parästhesien im Genitale, ängstlicher, weinte viel; keine Selbstanklagen; Menses in letzter Zeit unregelmässiger. — Am 28. IV. 1904 ward Pat. unserer Klinik überstellt; bei der Ankunft ruhig. — Beim Examen sitzt sie mit angezogenen Beinen im Bette, maskenartig starr vor sich hinblickend, vollkommen apathisch; Antworten erfolgen erst nach längerer Pause; zeitlich und örtlich ist sie desorientiert; weitergehende Fragen bleiben unbeantwortet, sie meint immer nur in affektlosem Tone, dass sie auf die gynäkologische Klinik gehen sollte; sie gehöre nicht hierher; sie sollte sterben; drückt sich ganz abgerissen, in kurzen Sätzen aus; sucht den früher bestandenen Trieb zu exzessiver Masturbation zu dissimulieren; gibt nur zu, dass man ihr auf dem Beob.-Zimmer einmal in beziehungsreicher Weise einen Penis gezeigt habe; leichtes mus-

kuläres Widerstreben, Andeutung von Katalepsie. Somatisch Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit (psychisch bedingt?) auffällig, sonst keine Besonderheiten. — Mai. Meist apathisch, sitzt häufig mit angezogenen Beinen im Bette, wippende Bewegungen mit dem Oberkörper: Mutaxismus, negativistisches Widerstreben. — Juni. Aeusserst geringe Produktivität, nur hie und da vereinzelte, immer wieder monoton wiederholte Spontanäusserungen, keine Zeichen auch nur geringer affektiver Erregung; dabei angekleidet im Garten haltbar. — 14. VII. 1904. Gegen Revers dem Gatten übergeben. — Seither (August 1905) hat sich das Befinden der Kranken in häuslicher Pflege einigermassen gebessert, sie vermag häusliche Arbeiten zu verrichten, ist aber, wie der Gatte selbst angibt, stumpfer und apathischer als früher, ihr Interessenkreis zeigt eine unverkennbare Einengung, und produziert noch vereinzelte, nicht korrigierte Wahnelemente; gleichwohl führt sie sich zu Hause geordnet.

In diesem zuletzt mitgeteilten Falle, der eine Frau nahe dem klimakterischen Alter betrifft, zeigt am Anfang das Bild eine gewisse Aehnlichkeit mit Melancholie: depressive Verstimmung und Angst zeigen sich eskortiert von Versündigungsideen, Selbstanklagen, pessimistischen Befürchtungen und selbst Suicidtendenz; Halluzinationen von entsprechender Färbung kommen vor, stehen aber mehr im Hintergrunde; recht bald jedoch manifestieren sich daneben ganz deutlich gewisse Züge, die der sonstigen Färbung des Krankheitsbildes nicht recht entsprechen: finden wir z. B. auch bei der Melancholie zuweilen triebartiges Onanieren als gewissermassen psychisches Derivans, so werden wir gleichwohl den exzessiven Erotismus, wie wir ihn bei Obs. V verzeichnen, als in schreiendem Gegensatz zu der melancholischen Symptomentrias stehend empfinden; alsbald mehren sich die Züge des psychischen Zerfalls, der Eindruck einer katatonieähnlichen psychischen Schwäche tritt immer klarer zutage, und das schliessliche Ende wird durch einen unverkennbaren Grad psychischen Defektes markiert.

Berücksichtigen wir nun alle diese Umstände: bedenken wir, dass Angst und depressive Verstimmung mit korrelativen Wahnbildungen auch den Beginn der früher vorgeführten Fälle charakterisierten; erwägen wir, dass wohl in den früheren Fällen Versündigungs- und Kleinheitsideen nicht jene Rolle spielten, wie in dem letzten, ja in einem Teil der Fälle fehlten, dass jedoch im letzten Falle das Bild des melancholischen Kleinheitswahns keineswegs ungetrübt und rein in Erscheinung trat, sondern a priori auch von anderen Wahnelementen und anderen um die depressive Grundstimmung sich gruppierenden Vorstellungsinhalten flankiert resp. modifiziert ward; ziehen wir weiter in Betracht, dass wohl in der Mehrzahl der von mir gebrachten Fälle zu Beginn, wie auch im weiteren Verlaufe bezw. auf der Krankheitshöhe Sinnestäuschungen eine — anfangs sogar zuweilen scheinbar führende — Rolle spielten, dass solche jedoch auch im letzten Falle keineswegs vermisst wurden, wenngleich sie nicht so sehr in den Vordergrund traten; halten wir uns vor Augen, dass in all diesen Fällen Individuen im reiferen resp.

vorgerückteren Lebensalter unter den Symptomen ängstlicher Verstimmung und korrelativer, den Einzelfall zuweilen passager als Halluzinose oder „akute Paranoia" imponieren lassender Halluzinationen und Wahnideen von an sich wechselndem, doch vorwaltend depressivem Inhalte erkranken, dass sich in kurzer Zeit Zeichen psychischen Zerfalles zeigen — zuweilen unter zwischendurchlaufenden Transformationsphasen bezüglich Affektlage und Vorstellungsinhalt — und dass schliesslich diese immer mehr die Oberhand gewinnen und die Gesamtentwicklung immer mehr nach der Richtung einer infolge der früh hervorgetretenen Züge psychischen Zerfalles a priori befürchteten psychischen Schwäche hin gravitiert; berücksichtigt man all diese unverkennbaren Analogien in den Grundzügen, im „Skelette" dieser Psychosen: so scheint es vielleicht wohl gerechtfertigt, sie alle hier von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten, ungeachtet des Umstandes, dass zu Beginn die erste Gruppe vielleicht mehr als „Halluzinose", die zweite mehr „paranoid", der Fall der dritten Gruppe mehr „depressiv" gefärbt erscheinen könnte, würde man rein symptomatologisch nach dem Anfangszustande schematisieren sollen; indes vermag ich den Gewinn einer solchen, über eventuelle Schwierigkeiten mit dem Beiworte „atypisch" hinweggehenden Betrachtungsweise nicht zu würdigen.

Es erhebt sich nun naturgemäss die Frage, ob es denn auch eine gewisse Berechtigung hat, Fälle solcher Art, wie ich sie voranstehend Revue passieren liess, gesondert zu betrachten. Dass Krankheitsbilder dieser und ähnlicher Art in der Literatur bekannt sind, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein. Aeltere Autoren scheinen sich mit solchen Fällen meist leichter abzufinden. Meist bringt die Paranoialiteratur Hinweise hierauf, und wenn, um hier nur einige Beispiele herauszugreifen, Snell von sekundären Wahnsinnsformen nach Melancholien mit Ausgang in psychischen Verfall spricht, oder wenn Schüle akut halluzinatorische paranoische Zustände aus anfänglich prognostisch günstig aussehendem Bilde in unheilbare Sekundärstadien übergehen sieht, so dürfen wir vielleicht vermuten, dass hierunter auch einige Fälle inbegriffen sein werden, wie wir sie hier beschrieben haben; vielleicht auch werden wir in manchen jener Fälle, die Kirchhoff, Werner u. a. unter den akuten Formen der Paranoia resp. der Verrücktheit figurieren lassen, einiges Hierhergehörige auffinden können; ich möchte schliesslich noch besonders eine Bemerkung Kochs herausgreifen und hier wörtlich zitieren: „.... die grösste psychische, speziell auch intellektuelle Schwäche, namentlich eine solche mit hochgradiger Verwirrtheit, Gedankenarmut und Schwäche im Auffassen treten desto sicherer im späteren Verlauf und auch desto bälder ein, je lebhafter im Anfang die Seite des Gefühls partizipiert hat. Solch lebhaftes Partizipieren und damit die spätere Verwirrtheit scheint mir häufiger bei Personen weiblichen als bei solchen männlichen Geschlechtes

vorzukommen." Koch handelt in dieser Arbeit von der primären Verrücktheit. Es bedarf wohl keines weiteren Kommentars zu diesen aus der Literatur entnommenen Zitaten. Die weitere Aufgabe wird nun darin bestehen, die Eigenart der mitgeteilten Fälle einigermassen zu beleuchten.

Zunächst: Können die angezogenen Fälle etwa in die Paranoiagruppe eingereiht werden? Fasst man diesen Begriff so weit, wie es eine Reihe von Klinikern noch heute tut, dann sicherlich; Wahnideen bietet jeder einzelne der Fälle in Fülle und wem dies zur Diagnosenstellung genügt, der wird gewiss nicht lange zögern, zumindest einen Teil der Kranken als Paranoiker figurieren zu lassen. Ich würde nur anderen Orts bereits Gesagtes wiederholen, wollte ich hier erst des Breiteren auseinandersetzen, warum ich — in Uebereinstimmung mit anderen Autoren — solche ohne eigentliche Systematisation der Wahnelemente und unter mehr oder minder deutlichen Störungen der psychischen Einheitlichkeit ziemlich rasch sich entwickelnde resp. zu unverkennbarer psychischer Schwäche hinführende Fälle nie und nimmer als Paranoia werde identifizieren können; auf dieselbe Arbeit, die ich hier im Auge habe, erlaube ich mir, zu verweisen für den Fall, als die eine oder die andere meiner Beobachtungen vielleicht als Amentia imponieren würde: es fehlt das Moment der, wie ich sie zu bezeichnen vorschlug, „ataktischen Inkohärenz", das sich wie ein roter Faden durch das klinische Bild der Amentiafälle hindurchzieht; keiner der hier in Frage kommenden Kranken war — ganz vorübergehende Episoden in einzelnen Fällen vielleicht abgesehen — eigentlich verworren; andererseits gingen aber einige der noch weiter unten zu würdigenden Störungen in der Einheitlichkeit des psychischen Lebens weit über das wesentliche Symptomenbild der Amentia hinaus.

Was die Melancholie anbetrifft, so wäre ja eine solche ernstlich nur im Falle V in Betracht zu ziehen gewesen; schon gelegentlich der epikritischen Besprechung desselben glaube ich zu zeigen vermocht zu haben, dass sich derselbe nicht ohne Gezwungenheiten in das klinische Ensemble dieser Psychose einreihen lässt; in noch viel höherem Masse gilt dies von den anderen Fällen meiner Beobachtung; sie alle tragen nur einzelne Züge des melancholischen Symptomenkomplexes an sich, aber auch diese nur ganz temporär, passen also sämtlich nicht in dieses Schema hinein.

Das frühzeitige Auftreten der psychischen Schwächesymptome spricht wohl auch sehr zuungunsten einer Auffassung derselben im Sinne eines „Sekundärzustandes", wie wir ihn in seltenen Fällen nach akuten Psychosen vom Typus der Amentia antreffen.

In einigen der Fälle (besonders Obs. II) hatte man zu Beginn den Eindruck, als läge eine akute Halluzinose vor; episodisch

kamen bei allen Kranken halluzinatorische Erregungszustände von ängstlicher Färbung ohne tiefere Orientierungsstörung zur Beobachtung; indes, auch hier handelte es sich nur um Ausschnitte der Psychose, die im Einzelfall nur darum einen besonderen klassifikatorischen Wert zu erlangen schienen, weil gerade sie die psychische Erkrankung eingeleitet hatten; der weitere Verlauf und die Gesamtentwicklung nahmen jedoch schon nach sehr kurzer Zeit dieser provisorischen Diagnose ihre Berechtigung. Sie hätte keinen höheren Wert beanspruchen können, als etwa die Marke „akuter Wahnsinn" oder „akute Paranoia", unter der ja vielfach früher und auch noch jetzt halluzinoseähnliche Zustandsbilder gangbar sind; damit wäre aber eben nichts als eine rein symptomatologische Diagnose gestellt gewesen. Gerade auf die Beziehungen der Halluzinose zu unseren Fällen muss ich übrigens noch weiter unten zurückkommen.

Im Falle I. und II., besonders im letztgenannten, drängte sich, wie ohne weiteres einleuchtend, die Frage nach event. alkoholischer Genese auf; sie konnte kaum anders als negativ beantwortet werden. Nun sei hier noch ein Fall eingeschaltet, der einen unzweifelhaften Potator betrifft, und über den ich mir nachher noch einige Worte erlauben möchte; ich bin den Herren Primarius Dr. Berze und Dr. Bayer dafür zu Dank verpflichtet, dass mir die Einsichtnahme in die weitere Krankheitsgeschichte resp. die Weiterbeobachtung des Kranken, der späterhin von der klinischen Abteilung der Anstalt wegtransportiert worden war, gestattet wurde.

Z. Jakob, geb. 1863 zu Neugasse bei Olmütz (Mähren) und dahin zuständig, kath., verheir., Geschäftsdiener, ward am 15. III. 1903 auf das Wiener Beob.-Zimmer eingebracht. Das Parere besagt, dass er seit einiger Zeit streitsüchtig sei, sich beobachtet glaube, Eifersuchtsideen entwickle, Gehörstäuschungen habe; er schlug und spuckte seine Gattin an, ward aggressiv gegen dritte Personen; er ward wegen seiner Aggressionen auf offener Strasse festgenommen, haranguierte den Wachmann, ihn zu erschiessen. — Die Gattin gibt zur Anamnese an, dass Pat. ein starker Trinker ist; im vorigen Jahr nach einer kleinen Operation vorübergehend Erregung und Schwächezustand; seit einer Woche wieder sei er sehr aufgeregt, schlaflos, Kopfschmerzen, behauptete, die Leute sähen ihn über die Achsel an; Eifersuchtsideen zeitweilig schon früher. — Bei der Aufnahme ist er orientiert, erinnert sich des Herganges bei der Einbringung; er sei auf der Strasse des Diebstahls beschuldigt worden, daher die Erregung; sei von den Passanten „Defraudant", „Platzagent" u. a. geschimpft worden; dies datiere erst wenige Tage her; keine greifbaren Intelligenzdefekte; während des Examens gerät er öfters in Affekt, weint. beteuert seine Unschuld, negiert Angst und Eifersucht. — Am 20. III. an unsere Klinik transferiert; bei der Ankunft hier orientiert, ängstlich, bittet um Gift, um erlöst zu sein, klagt über Verfolgungen und Verleumdungen, bezieht Vorfälle und Gespräche in der Umgebung auf sich; Schlaf schlecht. — Bei der Aufnahme ängstlich, spricht oft nur in abrupten Sätzen, weint oft laut auf, ringt die Hände; orientiert; keine merkbare assoziative Störung; berichtet konform den früheren Angaben über Verfolgungen und Beschimpfungen; Eifersuchtsideen habe er nur „im Streite" geäussert; Potus zugestanden; optische Halluzinationen

nicht eruierbar; steigende Angst, bezieht Vorgänge in der Umgebung in depressivem Sinne auf sich, alles komme ihm unheimlich vor, berichtet über „Raubmörder", die ihn auf dem B. Z. verdächtigt hätten, er sollte vergiftet werden, sei ein armer Sünder und dergl. Somatisch: Nervenstämme nicht druckempfindlich; gesteigerte P. S. R. ($r < l$): Tremores kaum angedeutet. — 23. III. Weniger ängstlich; wenn auch noch nicht frei; gestern gegen Abend hörte er sich seitens eines Mitkranken „Sünder" nennen; keine Korrektur, verworrene retrospektive Erzählungen, es seien ihm Sünden auferlegt worden u. ä., als er nachts um Nachlass der Sünden betete, wurden ihm die Finger steif und die Hand gefühllos, dann habe er gespürt, wie die Sünden von ihm genommen wurden, und es bekam die Hand wieder ihr Gefühl; zunehmende Inkohärenz; abends wieder ängstlicher. — 24. III. Nachts kniet er nieder, meint, ein Mitkranker werde ihn erlösen, er werde von hier wegfahren, viel Geld bekommen; gestern seien wieder Landsleute hier gewesen, er hörte auch seinen Vater sprechen; nachmittags erzählt er eine konfuse Geschichte über das gleiche Thema; er sei in der I.-A., doch nicht krank, habe eine besondere Anziehungskraft zu Gott, fühle sich manchmal sehr leicht, wie schwebend; schwitze er stark, so sei das ein Zeichen von Gott verliehener besonderer Kraft; zuweilen würden dabei seine Finger durchsichtig; keine Korrektur, meint aber, er müsse sich das, um herauszukommen, aus dem Kopf schlagen; ratlos und deutlich inkohärent; sei hier zehn Tage; meint, er habe gestern gebeichtet (irreal), werde erlöst werden; abends wieder stark ängstlich, er könne nicht mehr leben. — 25. III. Aengstlich, betet, jammert, drängt fort. — 27. III. Heute ruhig; in der letzten Nacht sah er jemand aus dem „Keller" auftauchen; optische Halluzinationen negiert; keine Korrektur; die Angst erklärt er in konfuser Weise. — 29. III. Ruhig, fühlt sich wohl, die Verfolgungen hätten nachgelassen, am Ende sei das alles nicht „wahr". — 30. III. Ruhig, noch leicht ängstlich, summarische Erinnerung, doch einsichtig. — 1. IV. Gewichtszunahme seit der Ankunft. — 8. IV. Dauernd ruhig und einsichtig. — 14. IV. Wieder ängstlich; mittags ein plötzlicher Angriff gegen einen Pfleger, drängt gewaltsam weg; zittert am ganzen Leib, ticartiges Zucken um Kinn und Unterlippe; meint, die Stimme Gottes habe es ihm gesagt, die ihm befahl, er müsse hinaus, um die Welt vor den Anarchisten zu retten; in der vorigen Nacht sei der heil. Geist in Gestalt einer Schwalbe auf seiner Nase gesessen und habe fortwährend mit den Schwingen geflattert; verwahrt sich dagegen, ihm etwa „Grössenwahn" zu imputieren; berichtet noch über allerhand andere Gehörstäuschungen; Andeutung von Pseudokatalepsie. — 15. IV. Aengstlich; ein Mitpat. habe ihn durch Geld in Versuchung geführt, damit er erlöst sei; ein Pfleger habe von seiner „Unschuld" gesprochen; nachm. meint er, er und zwei Pfleger hätten keine Seele, weil alle dieselben Gedanken hätten; er habe „seine Seele ausgebetet", die Seele sei weg, darum unsterblich; Gott spreche immer mit ihm, sage ihm, er könne nicht sterben, habe von ihm die Macht, zu strafen und zu belohnen; werde er hier widerrechtlich zurückgehalten, so werde Gott es mehrere Tage regnen lassen; zeitlich, örtlich und über Namen der Umgebung orientiert; keine Krankheitseinsicht. — 17. IV. Ruhig, geordnet; habe seit gestern Gottes Stimme nicht mehr gehört; korrigiert jedoch nicht; er sei der Welterlöser, werde ein Strafgericht niedergehen lassen, falls man sich an ihm vergreife; er müsse „einatmen, was andere ausgespuckt haben"; fühle dies deutlich im Halse; im Examen zunehmende Inkohärenz. — 18. IV. Heiter, verspricht Geldgeschenke, werde die Welt erlösen; plötzlich beginnt er die Bettschnüre zu zählen und spricht kein Wort weiter zum Arzte. — 19. IV. Erregt, weinerlich, ängstlich, sein Glied tauge zu nichts, er wolle getauft werden, die Juden hätten ihn schlecht gemacht, ihn beschimpft; orientiert, zu Kopfrechnungen fixierbar. — 29. IV. Jetzt ruhig, korrigiert alles, meint, er sei durchs

Trinken „kopfkrank" geworden. — 2. V. Wieder ängstlich, die ganze Welt sei schlecht, er müsse sie erlösen, alle Klöster und Irrenanstalten aufsperren, er sei von Gott dazu berufen. — 3. V. Anstieg der ängstlichen Erregung; apostrophiert die ihn besuchende Gattin, ob sie noch Jungfrau sei; hört wieder Gott und den heil. Geist sprechen; alle Menschen könnten 400—500 Jahre alt werden; die Christen sollen sich zusammenscharen; steigende Inkohärenz; jeder Mensch könne drei Frauen benutzen, weil aller guten Dinge drei seien; es werden strenge Gesetze wegen Mordes erlassen werden; Menschenfresser aus Italien seien im Hause; seine Frau sei in ihrer Jugend hier verführt worden, denn das sei das Irrenhaus, d. h. der „Irrgarten" und das „Paradies"; auch er sei in Versuchung geführt worden, ein Pat. wollte ihm am Freitage Fleisch geben; hätte er nicht selbst „ein paar Hundert Menschenfleisch" gegessen, wäre er selber gefressen worden und dergl. — 5. V. Hantiert ängstlich mit der Wäsche herum, schwört feierlich, ihm könne nichts geschehen, er lasse sich nicht mehr martern; seine Frau rege ihn auf, weil sie ihm zuviel Essen bringe; die Luft sei verpestet; er habe schon fast die Welt erlöst, zehn Nächte nicht geschlafen; sei ganz verwirrt gemacht worden; hier sei ein Spitalhaus und ein Kloster dabei, das dürfe nicht sein; auf der Bettdecke waren zwei Streifen, das soll nicht sein, aller guten Dinge sind drei; die Streifen bedeuten die Sozialdemokraten, die möchten die freie Liebe; er möchte den Kaiser sprechen; dabei orientiert. — 8. V. Sexuell erregt; hantiert mit dem Taschentuch, seine Frau sei hier gewesen „und hat so viele Sachen, das ist alles wegen dem Dings da" (deutet lachend auf seinen Penis), wird plötzlich zornig, als ein Wärter seine Hand auf das Bett legt; abrupt in seinen Aeusserungen, wiederholt gewisse Phrasen immer wieder; nestelt an der Bettdecke herum, beginnt wieder: „alle drei, Knöpfe darin, Zankel (Name) draussen". — 10. V. Liest ruhig in einer Zeitung; Sprachprobe: „Nein, für den Schah von Persien muss auch jemand da sein, nein, es geht nicht, ja, Herr Dozent, wenn Sie schon so hartherzig sind, wie sollen denn dann die anderen sein? Haben Sie von meiner Frau etwas aufgenommen? Sie sagen nichts? Es gehören noch zwei Doktors her und mein Weib, aller guten Dinge sind drei, und Italiener schmeissen wir zwei raus und nehmen den Schah dafür, weil dieser ein Landesverräter ist, wir können ja die Türken auch dazu nehmen, die Leute, welche Menschenfresser sind, muss man mit Leichenkörper nach hinten führen und sie der Reihe nach hinausschmeissen, eine Hütte hinmachen und die schlechten Missionäre hinschicken, es muss ja alles offen sein" u. s. f. (grosse Pausen zwischen den Einzelabsätzen, Herumhantieren mit der Wäsche, ratloses Minenspiel). Nachm. heiter; das sei hier mit dem Kloster verbunden u. ä.; der Kopf sei ihm zu stark angespannt; braucht bei Exploration häufig das Wort „Dingsda"; verbigeriert einzelne Wendungen; der Kaiser sei dem Arzte untergeordnet u. ä. Wendungen; spricht zuweilen leise flüsternd (Reaktion auf Halluzination?). — 18. V. Meinte, eine Kommission von 100 Mann müsse ihn abholen kommen, bald heiter, bald schimpfend; Wechsel zwischen Ruhe (mit partieller Korrektur) und Verworrenheit. — 19. V. Droht, schimpft, warf das Essen fort. — 25. V. Glaubte im gestrigen Abendessen Arsenik zu verspüren. — 27. V. Heiter, obszöne Reden, schimpft, besonders über die Kost. — 31. V. Heiter, halluziniert viel, total verworren, Vergiftungsideen, weigert sich zu essen. — 2. VI. Breitet feierlich ein Schnupftuch aus, das bedeute den Dr. Pilcz, das darunter liegende Leintuch den Dr. Stransky; geheimnisvolles, wie pfiffiges Lächeln; nachmittags weinerlich; konfuse Erzählungen, viel zusammenhanglose Reminiszenzen, verliert stets den Faden, vollführt Verlegenheitsbewegungen; er könne das Gefühl nicht schildern, wenn er Gottes Stimme höre; wiederholt in seinen konfusen, sichtlich auf seine wahnhafte Erlösermission anspielenden Voziferationen sehr oft das Flickwort „Dings". — 3. VI. Er habe hier im Keller Säcke voll Geldes

liegen, verlasse heute die Anstalt, werde ein nobles Leben führen. — 5. VI. Lief umher, schlug Mitkranke; stets nur nach Einpackungen etwas ruhiger. — 8. VI. Heiter, lacht ohne Motiv, will die Pfleger küssen. — 20. VI. Meist heiter, lacht, monologisiert; hat aber Vergiftungsideen, durchsucht die Speisen, riecht argwöhnisch zu ihnen. — 28. VI. Heiter, haranguierte seine Frau beim Besuche mit obszönen Reden. — 1. VII. Nach einigen Schwankungen weitere Körpergewichtszunahme (jetzt 72,5 kg gegen 65,5 kg bei der Ankunft). — 7. VII. Unruhig, lacht, spricht fortwährend, beschimpfte seine Gattin beim Besuch. — 10. VII. Beim Besuch der Frau erregt, schimpfte, schleuderte abends den Teller mit dem Essen fort. — 14. VII. Patient wurde mit heutigem Tage in die zuständige mährische Landesirrenanstalt in Sternberg übergeführt. — 15. VII. Kam aus der n. ö. Landesirren-Anstalt in der Sternberger Anstalt an. Bei der Ankunft macht er gelegentlich des Vorlesens der Krankengeschichte Bemerkungen, bestätigt alles, sehr lebhafte Gesten, lacht viel; seine Frau beschimpft er als „Hure, Schwein, Luder". — 16. VII. Pat. schimpft viel, krawalliert, alle Männer da halten es mit seiner Frau; zynisch in seinen Ausdrücken. — 4. IX. Pat. ist noch immer unruhig und labiler Gemütsstimmung, liegt bald ruhig im Bette, blickt lächelnd zur Decke empor, deutet hinauf, als sehe er dort etwas Besonderes, bald springt er auf und überschüttet das Wärterpersonal mit den heftigsten Vorwürfen, droht aggressiv zu werden. Aus seinen Vorwürfen und Schmähungen ist dann zu entnehmen, dass er Wärter und Aerzte des Umganges mit seiner Frau beschuldigt, die er in der Anstalt selbst versteckt vermeint, deren vermeintliche Stimme ihn augenscheinlich in Aufregung bringt; in kurzer Zeit ist er wieder ruhig, lacht und scherzt; zum Sprechen ist er immer leicht zu veranlassen, erzählt in breiter, abschweifender Art, wie er „rappelig" geworden; getrunken habe er nicht viel, nur soviel, „als man fürs Geschäft brauche." aber über seine Frau habe er sich immer zu beklagen gehabt, die habe ihn unschädlich machen wollen, und so habe sie ihn hineingebracht. Dabei erzählt er umständlich mit lustigem Auflachen, als wenn er einen Scherz erzählen wollte, von der Veranlassung seiner Einbringung, wie er einen Bettgeher in seiner Wohnung für einen von seiner Frau bestellten Spitzel hielt, der ihn ins Auge fasste und wie er selbst diesem dann zu Leibe ging und ihn „durchgedroschen", wie er zur Polizei eilte, dann andere attackierte und mit Mühe gebändigt zur Polizei gebracht wurde etc.; Gestalten habe er nicht gesehen, auch keine Stimmen gehört, nur ein grosser Vogel sei ihm merkwürdigerweise immer auf der Nase gesessen und hatte die Flügel ausgebreitet gehabt. — 10. X. Pat. ist ruhig, geht aber auf keine ernstere Fragestellung ein, antwortet unter Lachen, spricht zynisch von seiner Frau. — 12. XI. Wird lebhafter, schimpft im Garten, dreht sich dabei nach allen Seiten grimmassiert und gestikuliert lebhaft. — 19. XI. Pat. musste wegen grosser Unruhe ins Bett gebracht werden. — 6. XII. Ist etwas ruhiger; wurde heute in die Wiener Irrenanstalt zurücktransferiert (nach erworbener Heimatsberechtigung in Wien). — 6. XII. Ankunft in Wien; Pat. ist ruhig, heiter gestimmt, beginnt später über seine Frau zu klagen und sie des Ehebruches zu beschuldigen. Sie habe mit den Aerzten und den Pflegern in Wien und Sternberg geschlechtlichen Verkehr gepflogen. Er habe sie zwar in Sternberg nicht gesehen, doch habe er ihre Stimme deutlich erkannt; später grimmassiert Pat., schaukelt sich im Bette, legt sich mit dem Gesichte ins Bett, Schlaf unruhig. — 7. XII. Auf dem Wege zum Bade drängte Pat. fort, lief schnell durch den Gang, schlug im Badezimmer eine Fenstertafel ein, wodurch er sich eine leichte Hautabschürfung zuzog. Beim heutigen Examen kommt Pat. lachend auf den Arzt zu, begrüsst ihn, will ihn küssen, streicht mit der Hand über dessen Stirne. Befragt, warum er das tue, gibt er ungenaue Antwort, meint, er habe am Tische gezeichnet, da sei ihm der Blitz in die Finger gefahren; Sprachprobe: „Unsittliche, verfluchte,

bestialische Ermordung eines jungfräulichen Mädchens und zwar in der Jugend vor einigen Jahren, wo wir sämtliche Menschen als Leiter und zwar mit den Estronomen, welche jedoch mühsam und treu ihrem Berufe, zu dem sie sich gewidmet haben, durch ihren Verstand, der ist so vorsichtig, sind die Herren mit ihr verwandt mit der Estronomie, welchem wir zum Danke der sämtlichen Bevölkerung, unser Volk, samt der bewaffneten Macht, hoch Oesterreich, und zwar aus dem Grunde, weil wir in die Mitte, wo ich hoffe, dass wir in der Mitte Mährens, und zwar Olmütz, Brünn und Salzburg in einem Dreieck verbunden sind, mit der Sonne und Monde und Sterne, als dass ich als Estronom J. Z. noch nicht konstatieren kann, ob es wirklich einen Mond gibt oder ist durch Verschulden eines Pfarrers von den Menschen geschlagen, das war das Fenster, wo die zwei Blattern sind. Den einen hat man gestochen, entweder sind sie es gewesen und dürfte es eine Schlitze, Ritze gewesen, die Wunde war vergiftet, ja es wird so herauskommen, diese ehrlosen Schufte, daher wollen wir sich im Verbande sämtliche Bevölkerung der gesamten bewaffneten Macht so trachten, damit wir uns Menschen, Engel, alle in vereinbarten Kreisen auf der ganzen Erde, die uns umgibt, von Sonne und vom Monde und von Gott erschaffenen Erde, wo es steht, soll eine Wüste werden, um unserer menschlichen Körper, unsere Engel, in so verfluchte und so verruchte, einer aus dem Range von Menschen hervorgebracht, schleisse oder scheisse etc. etc. in ein Ding gebracht wurde. Das macht nichts, Sie sind ein Ritter, Herr Doktor, das hätte keiner hervorgebracht." — Zeitlich ist Pat. nicht genau orientiert, es sei Dezember 1903, so gegen Weihnachten herum; örtlich orientiert; sei bereits am 15. III. hierher gekommen, weil er seinen Arbeitsgeber bedroht habe; sei damals schon mit „estronomischen" Strahlen, durch einen „photographischen Apparat" zu „gewissen Zeiten" beobachtet worden; befragt, wieso er durch die Bestrahlung erfahren habe, dass seine Frau untreu sei, beginnt Pat. zu lachen, sagt, weil „Sie" die Herren (Aerzte) hier „Schnipfer" seien. Auf die Frage, wie Pat. auf die Untreue der Frau gekommen sei, erzählt er, er sei abends nach Hause gekommen, er habe sie in der Jugend kennen gelernt, die ganze Stadt sei aber verludert, er hätte seine Frau gerne gehabt, er habe getrunken, und da sei alles schlechter geworden; er habe zu Hause wunderbare Wälder, wunderbares Obst, eine Orangefrucht, da könne man Schnaps kriegen, zehnerlei Schnaps; im Bade habe Pat. die Fenstertafel eingeschlagen, „weil er Luft haben wollte, sonst wären alle zugrunde gegangen"; der Arzt wäre an dem Seile hängen geblieben u. ä.; in sprachverwirrter Weise vorgebrachte verworrene Wahnelemente. Alle Reiche der Welt gehören ihm; er sei sechsfacher Kaiser; Pat. gibt zu, dass er während seiner ersten Internierung aggressiv gewesen sei; auch die Leute haben ihn damals, besonders vor seiner Einbringung, eigentümlich angesehen. „Und wenn ich bin gegangen, haben sie ausgespuckt, haben sie ihren Mund gereinigt, wahrscheinlich, weil ich so ein Gauner gewesen bin, weil mich die Leute so verdächtigt haben"; auch Stimmen habe er damals gehört; es war so, wie wenn es lauter Menschengedanken gewesen, „die Tiere was uns aus der Wüste gefressen haben etc.;" weiss sich an seinen Aufenthalt an der Klinik zu erinnern, auch an die Erscheinung, die er dort gehabt, dass sich eine weisse Schwalbe auf seine Nase gesetzt, mit den Flügeln geflattert habe; das sei der heilige Geist gewesen; grimmassiert, echolaliert. Somatisch wäre zu erwähnen: Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation; Mundfazialis etwas schwächer innerviert, feinwelliger Fingertremor; P. S. R. auslösbar; leichtes Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen. — 9. XII. Pat. ist erregt, abweisend, beginnt zu schreien, man möge ihn in Ruhe lassen; nimmt Nahrung zu sich, schläft mit Unterbrechung. — 27. XII. Ist zeitweise ruhig, dann wieder ungebärdig, beschimpft Pfleger und Aerzte, führt obszöne Reden, schreit und lärmt;

zuweilen Clownismus, schlägt Purzelbäume, kriecht auf allen Vieren. — 7. III. 1904. Nach meist nur kurzdauernden ruhigen Intervallen treten längere Phasen manischer Erregtheit, die sich bis zur Tobsucht steigern, ein, wobei Pat. in massloser Weise schreiend die Aerzte beschimpft, dabei perseveriert und sich erst nach längerer Zeit beruhigt, meist erst nach einer oder mehreren hydropathischen Wickelungen. — 23. VII. Pat. macht noch immer eine psychische Exploration durch seine bei der Anwesenheit der Aerzte sich ins masslose steigernde Erregung unmöglich; selbst während der ruhigeren Phasen gibt Pat. meist nur kurze inhaltslose Antworten, nur selten beschwert er sich über die „Bestrahlung", der er hier ausgesetzt sei, meist wendet er dem Arzte bald den Rücken, sagt, man solle ihn in Ruhe lassen; mitunter treten zerfahrene, unsinnige Grössenideen vorübergehend in den Vordergrund, die ganze Welt, alle Reiche der Erde gehören ihm; dazwischen tauchen auch Persekutionsideen auf, man verfolge und verdächtige ihn, weil er ein Schuft und ein Gauner gewesen sei. — 17. IX. Zeigte auch in den letzten Monaten das gleiche Verhalten wie früher; noch immer abweisend, unzugänglich, zeigt zerfahrenen Ideengang; dreht den Aerzten bei der Visite den Rücken, apostrophiert die Bäume: „du Baum, du stehst da, schau mich nur an" usw. Nimmt die Nahrung vollständig zu sich, ist nachts öfters schlaflos, störend, singt, pfeift; Einpackungen, Dauerbäder. — 21. X. Pat. ist in der letzten Zeit fast dauernd erregt, schimpft, schreit, warf heute die Essschale mit aller Gewalt zu Boden; singt stundenlang dieselbe Melodie; abweisend, erregt. — 15. XI. Hochgradig erregt, beschimpft Aerzte und Pfleger in den gröbsten Ausdrücken, warf beim Abendessen die gefüllte Essschale gegen einen Mitpatienten. — 16. XI. Pat. ist sehr erregt, produziert beim Besuche seiner Frau Eifersuchtsideen, sagt: sie sei eine „Hure", lasse sich von allen Leuten gebrauchen; springt später herum, schlägt Purzelbäume, kniet vor dem Leibstuhl nieder, adoriert ihn mit gefalteten Händen, schreit und singt danach. — 8. XII. Ist in der letzten Zeit merklich ruhiger, verträgt sich besser mit seiner Umgebung, zeigt aber den Aerzten gegenüber noch immer ein abweisendes Verhalten. — 11. XII. Pat. ist neuerdings sehr erregt, schlägt mit den Schuhen ein Stück aus der Mauer heraus, beschimpft die Aerzte, koprolariert. — 14. XII. Ist heute ruhig, zugänglicher, heiter gestimmt, spricht kurze Zeit mit den Aerzten, beschreibt mit dem Bleistift ein ganzes Päckchen Cigarettenpapier. — 1. I. 1905. Pat. verhält sich jetzt ruhig, ist aber noch immer reizbar. Erbrach heute nachts. — 4. I. Ist vorübergehend erregt, bedroht Pfleger und Mitpatienten, er werde ihnen das Essgeschirr an den Kopf werfen. Nachts schlaflos. — 11. I. Pat. ist in den letzten Tagen ruhig, aber unzugänglich, steht stundenlang beim Fenster und führt Selbstgespräche. — 25. III. Sprach gelegentlich eines der Besuche, den ihm Verf. abstattete, mit ihm ruhig, wusste wie stets, wen er vor sich hatte, grimmassiert und lacht in ganz sinnloser und beziehungsloser Weise, entwickelt Wahnelemente von dem oben schon beschriebenen Kaliber; äusserlich leidlich geordnet. Seither unverändert.

Wenn wir einen Rückblick auf diesen letzten Fall werfen, so zeigt er uns eine gewisse Aehnlichkeit mit den anderen fünf Fällen: der Beginn ähnelt einer Halluzinose, später treten unter einzelnen Schwankungen und Pseudoremissionen ganz konfuse Wahnfragmente und ganz verschiedenartige Sinnestäuschungen in Szene, ohne dass die eigentliche Orientierung litte, aber mit Phasen unverkennbarer Inkohärenz, besonders in der ersten Hälfte des Krankheitsbildes; frühzeitig schon verrät sich zwischendurch ein eigenartig kindisch-läppischer Zug; späterhin gewinnt die schwachsinnige Färbung des Krankheitsbildes, bei Bestehen ganz

inkommensurabler Wahnelemente und typischer Sprachverwirrtheit, immer mehr an Terrain, und es entwickelt sich schliesslich ein Zustand, welcher mit der zerfahrenen katatonischen Demenz sehr vieles gemein hat. Die Deutung unseres Falles wäre vielleicht einfacher, würde es sich nicht um einen — im mittleren Lebensalter stehenden — Potator handeln, bei dem auch der Anamnese nach das Bestehen einer auch auf psychischem Gebiet wirksamen chronischen Alkoholvergiftung anzunehmen war; nun ähnelt das initiale Bild dem einer Halluzinose; und so schien es natürlich am naheliegendsten, das gesamte Krankheitsbild, so sehr es auch nach Entwicklung und Verlauf von den gewöhnlichen Formen der chronischen Alkoholpsychosen abweicht, auf den Alkohol direkt zu beziehen. Indes gibt Kräpelin an, dass die bei Trinkern zuweilen sich entwickelnden katatonieähnlichen Zustandsbilder wohl auch als eine Verbindung des alkoholischen mit dem katatonischen Krankheitsprozess gedeutet werden könnten. Andererseits werden wir uns wieder an die von Wernicke sogenannte „akute progressive Halluzinose" erinnern müssen, auf die wir noch am Schlusse zu sprechen kommen werden; unser Fall lässt in mehrfacher Hinsicht eine Annäherung an den Typus derselben erkennen. Es scheint mir durchaus nicht ausgeschlossen, dass den beiden so entgegengesetzte Wege wandelnden Klinikern hier gleiche Vorbilder vorgeschwebt haben mögen. Für uns ist aber in erster Linie Reserve in der Miteinbeziehung dieses einen Falles geboten. Wenngleich ja kein ernstlicher Grund gegen die allgemeine Annahme vorliegt, dass bei Alkoholikern Krankheitsbilder ohne jede alkoholische Färbung vorkommen können, so dürfen wir dennoch nicht verkennen, dass die erste Entwicklung der Psychose gerade bei diesem speziellen Patienten doch viel zu sehr auf die alkoholische Aetiologie hinwies, als dass wir dieses Moment unbeachtet lassen könnten; daher ich es mir versagte, diese Beobachtung, ungeachtet einer gewissen symptomatologischen Verwandtschaft, mit den übrigen fünf Fällen in ein Ganzes zusammenzufassen.

Zu den neuerlich von Raecke mitgeteilten Beobachtungen dürfte der unserige wohl ebensowenig Beziehungen haben wie zu Kräpelins „halluzinatorischem Schwachsinn der Trinker" oder v. Krafft-Ebings „Mania gravis potatorum". (Anmerk. b. d. Korr.: Schröders Monographie war mir bei Abfassung dieser Arbeit noch nicht zugänglich.)

Es erübrigt nun schliesslich noch die Frage, ob und inwieweit eine Abgrenzung unserer Fälle gegenüber der Dementia praecox möglich ist. Ich knüpfe damit am Schlusse dieser kleinen Arbeit wieder an jene Bemerkungen an, die ich ihr einleitend vorausschickte. In allen diesen Fällen lag der Gedanken an diese Diagnose am nächsten, und gleichwohl wurde man doch ein Gefühl der Unbefriedigung nicht los, wenn man ernstlich daran gehen wollte, sie alle sans façon schlechthin als Dementia praecox zu

registrieren. Und gerade aus diesem Widerstreit der Motive heraus ward der Gedanke geboren, den vorliegenden Versuch einer klinischen Zusammenstellung dieser Fälle zu unternehmen.

Fragen wir uns nun: welches sind in praxi jene Faktoren, die uns in der Regel an Dementia praecox denken lassen? Sehen wir von jenen Fällen ab, die sich a priori in quasi schulgerechter Form präsentieren — wahrlich eine Minderheit! —, so können wir im allgemeinen sagen: wird uns eine Person im jugendlichen Lebensalter eingebracht, zeigt dieselbe ein buntes und regelloses Gemisch aller möglichen psychischen Symptome ohne inneren Zusammenhang der einzelnen Symptome untereinander, finden wir namentlich ein buntes, unvermitteltes Nebeneinander von Orientiertheit und Verwirrtheit, stehen Vorstellungs- und Affektleben in keinem erweisbaren Zusammenhange, erscheint das symptomatologische Ensemble gleichsam wie ein Potpourri aus allen möglichen und geläufigen psychischen Symptomenkomplexen: so wird uns immer der Gedanke an Dementia praecox aufsteigen; zuweilen drängt sich der Terminus der „intrapsychischen Ataxie" für die bei diesen Kranken im Vordergrunde stehende Störung der Einheitlichkeit des Zusammenspiels der psychischen Funktionen unwillkürlich auf, wenn man solche Bilder vor sich sieht. Viel weniger einfach jedoch liegt die Sache in den Fällen, die das Thema der vorliegenden Arbeit bilden; es sind Leute im vorgerückterem Lebensalter, wo man also, wenn man nicht geradezu Fälle, wie die beiden einleitend von mir mitgeteilten, vor sich hat, eo ipso nicht gerade gern an Dementia praecox denken wird; sie bieten ferner zu Beginn alle mehr oder minder ein Zustandsbild dar, welches wohl Züge der Angstpsychose mit denen der Halluzinose, vielleicht selbst der chronischen Verrücktheit vereint, nicht jedoch jenes schreiende S y m p t o m e n p o t p o u r r i, jenen Symptomensalat, darstellt, wie dies die Katatoniker meist bieten; erst im weiteren Verlaufe, freilich nach kaum längerer Zeit als einigen Monaten, tauchen verdächtige Züge auf, allerhand Manieren, unmotivierte Affekte, Verschrobenheiten, inkommensurable Wahnfragmente, Läppereien, Stereotypien, aber alles das wieder nicht ausgesprochen, sozusagen nur angedeutet; sehen wir dergleichen bei Hebephrenen, so würde es uns ja sicherlich zur Diagnose genügen, aber eine einfache Hebephrenie im vorgerückteren Lebensalter wäre denn doch eine Rarität, an die man a priori nicht gern denkt: und zudem widersprechen einer solchen Annahme doch die lebhaften, oft gewaltigen affektiven Entäusserungen, das zuweilen doch zähe und intensive Festhalten einzelner Wahnfragmente, das Fehlen jener infantilistischen Züge, wie sie die Hebephrenen sensu strictu kaum je vermissen lassen. Für ausgesprochene Katatoniker wieder bieten die Fälle relativ zu wenig motorische Störungen, zu wenig eigentliche „automatische" Raptus — nur vereinzelt verzeichnen wir imperative Stimmen —, machen sie zu wenig den Eindruck der Verwirrtheit, resp.

der schweren intrapsychischen Koordinationsstörung — man vergleiche etwa nur ihnen gegenüber die beiden eingangs mitgeteilten „Spätkatatonien" —; die gemütliche Verblödung ist gewiss nicht hochgradig, es besteht, ungeachtet des Fehlens eigentlicher Remissionen (höchstens in den Fällen II und V könnte man vielleicht eine Andeutung solcher finden), nur ein relativ geringes Mass gemütlicher Abstumpfung. Man könnte vielleicht einwenden, dass die Fälle eben zur „paranoiden" Gruppe zu zählen wären. Aber auch dagegen erheben sich Bedenken. Wahnfragmente, selbst rudimentäre Transformation, wären an sich noch kein paranoider Zug; von einer auch nur angedeuteten Systembildung kann aber bei unseren Fällen keine Rede sein; bedenkt man nun, wie sehr gerade die sog. „paranoide" Gruppe der Kräpelinschen Schule, eine Gruppe, die ich übrigens mit Meeus u. a. als solche nicht gut anerkennen kann (siehe a. a. O.), jene Fälle in sich birgt, um nicht zu sagen, auf jenen Fällen aufgebaut ist, die anderwärts — und auch bei uns — als Paranoia gelten (näheres hierüber habe ich anderen Ortes bemerkt), so begreift man, dass ich, schon um Missverständnissen vorzubeugen, es vorzog, die bequeme Bezeichnung „Dementia paranoides", die sich eine Zeitlang in den Vordergrund meiner Erwägungen drängte, auf die in Rede stehenden Fälle doch lieber nicht anzuwenden; denn es hätte dann geschienen, als vindizierte ich ihnen eine Art spezieller Beziehung zu der paranoiden Untergruppe der Dementia praecox Kräpelins, was ich keinesfalls beabsichtige.

Sind es auch nur lauter relative, wenn auch sicherlich nicht geringfügige Differenzen, welche diese Fälle von den meinerseits als Dementia praecox angesehenen unterscheiden, so finde ich doch ihre innere Verwandtschaft untereinander grösser, als die mit der einzelnen Unterformen der Kräpelinschen Psychose. Es blieb mir daher schlechterdings nichts anderes übrig, als sie — zur Vermeidung missverständlicher Auffassungen — provisorisch unter einem gemeinsamen Terminus zusammenzufassen. Und da einerseits alle Fälle, im späteren Alter meist subakut einsetzend, zu unverkennbarer psychischer Schwäche hinüberzuleiten scheinen, da mir andererseits jeder spezifizierendere Ausdruck zurzeit ganz unangebracht schien, wählte ich einfach das ziemlich unpräjudizierliche Wort „Dementia tardiva". Cedam meliori.

Darf nun diese Gruppe von Fällen, die hier unter dem Namen „Dementia tardiva" als solche umschrieben ward, Anspruch darauf erheben, im Rahmen eines klinischen Systems einen gesonderten Platz einzunehmen?

Da wirft sich vor allem anderen die Frage nach der Frequenz auf. Im Rahmen dieser Mitteilung figurieren fünf solcher Fälle; ein sechster erscheint mir — schon wegen seiner alkoholischen Antezedentien — wenn überhaupt, so doch nur mit Vorsicht hierherzubeziehen. Indes, ich glaube, es hält sich die Frequenz dieses

Krankheitsbildes, wenn auch wohl in sehr bescheidenen, so doch nicht in dermassen enggezogenen Grenzlinien, als es scheinen könnte. Ich möchte insbesondere annehmen, dass gar mancher Fall von Halluzinose auf nicht alkoholischer Basis nach Gesamtentwicklung und Verlauf vielleicht teils zur Amentia (wie a. a O. bereits erwähnt), teils hierher ressortieren dürfte. Ich habe aber speziell jene schon oben erwähnten Fälle im Auge, die Wernicke als akute progressive Halluzinose bezeichnet. (Auch manche Formen der Gefängnispsychosen ressortieren vielleicht hierher.) Wenn in unseren Fällen das anfängliche Auftreten von Sinnestäuschungen mannigfacher Art mit lebhaft depressiven Affekten bei erhaltener äusserer Orientierung in manchen Punkten, in manchen Episoden an die akute Halluzinose erinnerte; wenn aber dieses Bild schon frühzeitig modifiziert resp. getrübt ward durch das mehr oder minder Zerfahrene und Systemlose der vorhandenen Wahnfragmente, die Stimmungslabilität, die Andeutungen intrapsychischer Inkoordination, die imminenten Vorboten der hereinbrechenden Demenz und nicht zuletzt auch durch den — vielleicht mit Ausnahme der Obs. II — mehr subakuten Beginn: so finden wir auch wieder andererseits in Wernickes Schilderung, die ins Auge gefasste Form durch mancherlei, geradezu auf unsere Fälle hinweisende Besonderheiten von der akuten Halluzinose sensu strictiori unterschieden; es scheint mir daher die Erwartung nicht ganz unberechtigt, dass sich — von Fällen spezifisch-alkoholischer Genese abgesehen — zwischen den von Wernicke umgrenzten Fällen und unseren vielleicht würden Brücken schlagen lassen.

Wenn hinwiederum Kräpelin der Anschauung zuneigt, dass manche der im Rückbildungsalter auftretenden Verblödungspsychosen Beziehungen zur Dementia praecox haben, so scheint mir, obzwar ich Kräpelin soweit nicht folgen möchte, darin doch eine Andeutung zu liegen, dass manche dieser Fälle vielleicht vermittelst unserer Obs. V mit den Formen, die hier als „Dementia tardiva“ beschrieben wurden, zusammenhängen dürften.

Der Begriff der „Dementia tardiva“ in der vorliegenden Formulierung ist ein rein klinisch-empirischer; schon darum fehlt jede Berechtigung, ihn etwa eingehender, als dies hier geschehen, mit den genialen Konzeptionen der Wernickeschen Richtung zu vergleichen; er repräsentiert einen provisorischen Notbau und darf daher auch nicht näher, als dies hier geschehen, in Beziehung gebracht werden zu den durch keine noch so berechtigte Detailkritik in ihren Grundlinien zu erschütternden Schöpfungen, welche die klinische Psychiatrie der Kräpelinschen Schule verdankt. Es ist daher vielleicht „Geschmackssache“, um ein einmal von Pilcz gebrauchtes Wort zu variieren, wenn man die „Dementia tardiva“, deren Verwandtschaft — wenn auch nicht vollkommene Identität — mit der Dementia praecox als Gesamtgruppe (aus deren Bereich ich sie ja eigentlich zu differenzieren versuchte)

zu leugnen, mir durchaus nicht in den Sinn kommt, als Appendix dieser von ihrem Schöpfer in ihren Grenzlinien ja noch offen gelassenen klinischen Gruppe ansehen will oder nicht. Wenn ich aber Rückschau halte über diese Fälle, die sich bei Personen im reifen Alter subakut oder akut unter einem Bilde entwickeln, das sich anfangs einerseits durch die Verbindung von mannigfachen, besonders akustischen Halluzinationen mit depressiven Affekten bei erhaltener äusserer Orientierung mehr oder minder der Halluzinose nähert; das sich in weiterem Verlaufe von dieser vor allem durch die Labilität des Krankheitsbildes, die Labilität der Affekte, die Zerfahrenheit und Inkonsequenz der auftretenden Wahnelemente immer mehr entfernt und sich durch eben diese Momente auch gegenüber der Paranoia, Amentia und Melancholie unterscheidet; das schliesslich gegenüber all diesen klinischen Gruppen durch das andeutungsweise Auftreten jener Züge, die ich seinerzeit unter dem Schlagworte „intrapsychische Inkoordination oder Ataxie" zusammengefasst habe, recht bald schon absticht und dadurch wie auch durch die immer deutlicher hervortretenden Züge einer ans Katatonische gemahnenden psychischen Abschwächung allmählich ins Bereich der Dementia praecox hinüberspielt, ohne aber nach Qualität und Intensität jenen Grad von Demenz zu erreichen, welcher die Fälle dieser grossen klinischen Gruppe auszeichnet: so erscheint es mir doch nicht ganz ohne Berechtigung, diese „atypischen" Fälle hier vorläufig als „Dementia tardiva" gesondert zusammengefasst zu haben. Und wie auch immer das Schicksal dieser Gruppe sich gestalten möge: sollte durch diesen Aufsatz das Interesse der klinischen Psychiatrie an Fällen dieser Art erneuert werden, so wäre damit, wie bereits erwähnt, der Zweck dieses kleinen Beitrages vollauf erreicht. —

Im Text zitierte Arbeiten:

Kräpelin, Psychiatrie, VII. Aufl., Leipzig 1903/04.
Kahlbaum, Die Katatonie, Berlin, 1874.
Neisser, Ueber die Katatonie, Stuttgart, 1887.
Aschaffenburg, Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 55.
Bertschinger, Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 58.
Schröder, Neurolog. Centralbl., 1902 (Versammlungsbericht).
Bernstein, Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 60.
Diem, Archiv f. Psychiatr., Bd. 37.
Meeus, Annales méd.-psychologiques, 1904.
Jahrmärker, Zur Frage der Dementia präcox, Halle, 1903.
Wernicke, Grundriss d. Psychiatrie, Leipzig, 1894 u. 1900.
Derselbe, Krankenvorstellungen etc., Breslau, 1899.
Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankh. d. Gewohnheitstrinker, Jena, 1904.
Snell, Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 30, S. 319.
Schüle, Zur Paranoiafrage; allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 50.

Kirchhoff, Lehrbuch d. Psychiatrie, Wien u. Leipzig, 1892.
Koch, Beitr. z. Lehre v. d. prim. Verrückth.; allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 36.
Werner, Die Paranoia, Stuttgart, 1891.
Raecke, Archiv f. Psychiatr., Bd. 39, 2. Heft.
v. Krafft-Ebing, Lehrbuch d. Psychiatrie, VII. Aufl., Stuttgart, 1903.
Pilcz, Die periodischen Psychosen, Jena, 1901.
Stransky, Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXIV, S. 1 ff. und Centralbl. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1904, p. 1; ferner Neurol. Centralbl., 1904, No. 23 u. 24 und Journal f. Psych. u. Neurol., Bd. V ff. (erscheint z. Zeit in Fortsetzungen).
(Die Literatur ist hier nur soweit angeführt, als sie in direkter Beziehung zum Texte der Arbeit steht.)

(Aus der psychiatrischen Klinik in Berlin. Direktor: Prof. Th. Ziehen.)

Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung.

Von

Dr. CHR. SIBELIUS,

Privatdozent an der Universität in Helsingfors (Finland).

Ebenso wie nach Vergiftungen mit Alkohol, mit Blei usw. kennen wir schon seit langem nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd (sei es als Bestandteil des Kohlendunstes oder des Leuchtgases) eine ganze Reihe von Störungen seitens sowohl des zentralen, als des peripherischen Nervensystems. Unter diesen Störungen bieten die psychischen in mancher Hinsicht ein ganz besonderes Interesse. Da ich früher Gelegenheit hatte, einen schweren Fall von CO-Demenz anatomisch zu untersuchen, und Prof. Ziehen mir gütigst vier in der Berliner Psychiatrischen Klinik beobachtete Fälle zur Verfügung stellte, deren ich Gelegenheit hatte drei selbst zu studieren, so werde ich im folgenden den Versuch machen, auf Grund dieses und des in der Literatur vorliegenden Materials festzustellen, welche Formen unter den nach CO-Vergiftungen beschriebenen psychischen Störungen wirklich als durch die CO-Vergiftung entstanden anzusehen sind, und was wir zurzeit über die Pathogenese, die Symptomatologie, den Verlauf und die Prognose dieser Krankheitsbilder aussagen können.

Es mag ohne weiteres zugegeben werden, dass das diesbezügliche klinische und pathologisch-anatomische Material noch lange nicht ausreicht, um einigermassen erschöpfend die hier auftretenden Fragen zu beantworten. Andererseits glaube ich, dass eine zusammenfassende Bearbeitung des Materials schon jetzt etwas für den Ausbau der Lehre von den durch CO-Vergiftung entstandenen psychischen Störungen leisten kann und auch aus rein praktischen Gründen zu erwünschen ist. Denn, wie es auch aus einem von den folgenden in der Charité beobachteten Fällen hervorgehen wird, müssen wir, um den Forderungen der Unfallversicherungspraxis zu genügen, schon jetzt die bisherigen Erfahrungen übersehen können.

Die erste Frage, welche an uns bei dem Studium der nach CO-Vergiftungen auftretenden psychischen Störungen herantritt, ist die Frage nach dem Kausalitätsverhältnis zwischen den beobachteten psychischen Störungen und der vorausgegangenen Vergiftung. Auf Grund des mehr oder weniger unmittelbaren zeitlichen Vorausgehens der CO-Vergiftung darf die nachfolgende Psychose nicht ohne weiteres als eine wirkliche CO-Psychose (im nachher näher angegebenen Sinne) angesehen werden.

Unter den eventuellen Möglichkeiten betreffs des Kausalzusammenhanges sind folgende auseinanderzuhalten:

Die auftretende Psychose ist von der vorausgehenden CO-Vergiftung in allen Beziehungen unabhängig — es besteht ein rein zufälliges zeitliches Zusammentreffen —, oder die CO-Vergiftung hat nur den Anstoss gegeben zum Ausbruch einer im übrigen von dieser Vergiftung ganz unabhängigen Psychose. Mit anderen Worten: die CO-Vergiftung bestimmt nur den Zeitpunkt des Auftretens der nachfolgenden Psychose, nicht aber deren weitere Entwicklung und Verlauf. Die CO-Vergiftung stellt in diesem Falle also einen „agent provocateur" dar, einigermassen ein analoges Verhältnis, wie es zwischen Vergiftungen und vielen nachfolgenden „toxischen Hysterien" besteht.

Die zweite Möglichkeit betreffs des Kausalzusammenhanges besteht darin, dass die CO-Einwirkung nicht nur den Zeitpunkt für den Ausbruch, sondern auch die spätere Entwicklung und den Verlauf der Psychose bestimmt, d. h. die Psychose bildet eben den klinischen Ausdruck der durch die Intoxikationsvorgänge und deren unmittelbare Folgen verursachten Rindenerkrankung. Hier hätten wir wirkliche CO-Psychosen vor uns.

Mit dem Auseinanderhalten dieser zwei Hauptfälle soll natürlich nicht geleugnet werden, dass eine ursprünglich von der CO-Vergiftung ganz unabhängige Psychose durch die CO-Einwirkung gewisse Züge bekommen kann, welche das ursprüngliche Bild einigermassen „färben", wenn nämlich zu den von der CO-Vergiftung unabhängigen Rindenprozessen noch solche von dieser Vergiftung abhängige hinzutreten.

Welche Kriterien verbürgen uns nun, dass der Zusammenhang zwischen der CO-Einwirkung und der nachfolgenden Psychose so eng ist, dass wir berechtigt sind, von einer wirklichen CO-Psychose in obengenanntem Sinne zu sprechen?

Eine Grundforderung, die wir an die Fälle stellen müssen, welche als Beweis für das Vorhandensein von wirklichen CO-Psychosen dienen sollen, besteht in dem Nachweis, dass der Pat. vor der Vergiftung psychisch gesund war. Wir werden bald sehen, dass das vorhandene Material betreffs dieses Punktes viel zu wünschen übrig lässt, da ja in zahlreichen

Fällen keine diesbezüglichen Daten vorliegen. Besonders sind hier die Fälle zu beachten, wo die stattgefundene CO-Intoxikation in einem Selbstmordversuch stattfand. Wenn wir in diesen Fällen — wie es oft genug der Fall ist — keine genügende Daten finden, um zu entscheiden, ob der Selbstmordversuch noch innerhalb der Grenzen des normalen Seelenlebens blieb, so können wir nicht als sicher ansehen, dass vor der Vergiftung Geistesgesundheit bestand, und verfahren am vorsichtigsten, wenn wir diese Fälle aus der Reihe der beweisenden Fälle ausscheiden.

Vorausgesetzt aber, dass die psychische Gesundheit vor der Vergiftung in einem gegebenen Falle sichergestellt ist, welche Kriterien erlauben uns dann auf einen engeren Kausalzusammenhang zwischen der Vergiftung und der nachfolgenden Psychose zu schliessen?

Es muss hier zuerst allgemein nachgewiesen werden, dass das betreffende Gift (hier CO-Gas) in dem menschlichen Nervensystem, speziell in der Gehirnrinde, pathologische Prozesse überhaupt hervorrufen kann. Wie verschiedentlich die in dieser Beziehung für einzelne Gifte festgestellten Tatsachen beurteilt werden können, geht aus dem neulich so lebhaft geführten Streit über die Existenz wirklicher CS_2-Psychosen hervor, wie auch andererseits dieser Streit die zurzeit obwaltenden Anschauungen betreffs der klinischen Kriterien für das in Frage stehende Kausalverhältnis zwischen der stattgefundenen Vergiftung und der nachfolgenden Psychose wiederspiegelt oder vielmehr die in Casu verschiedene Handhabung dieser Kriterien. (Laudenheimer, Köster, Arndt, Proudhon, Marandon du Montyel.)

Was unsere Kenntnisse der CO-Wirkungen auf die Gehirnrinde betrifft, so sind wir bezüglich der Frage, ob das CO daselbst pathologische Prozesse überhaupt hervorbringen kann, hier in einer günstigeren Lage als in der CS_2-Frage. Zwar steht das experimentell-pathologisch-anatomische Studium der Wirkungen des CO auf die Rinde (v. Borczyskowsky, Kobert usw.) hinter dem entsprechenden Studium über CS_2 (Köster) weit zurück. Dagegen besitzen wir in den Studien an menschlichem Material sichere und ausgiebige Anhaltspunkte für das Entstehen schwerer Veränderungen in der Gehirnrinde infolge von stärkeren CO-Intoxikationen (Untersuchungen von Cramer, Hedrén, mir), während die entsprechenden Studien über CS_2-Intoxikationen sich auf einen, allerdings genau untersuchten, Fall von Quensel beschränken.

Von den weiteren Erfordernissen für die Berechtigung der Aufstellung wirklicher CO-Psychosen gehört die erste der klinischen Beobachtung an und besteht darin, „ein umschriebenes Krankheitsbild nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang differentialdiagnostisch von den bekannten Krankheitsformen abzutrennen", wie es Arndt in dem eben angeführten Streit über die Existenz der CS_2-Psychosen präzisiert.

Dieses Prinzip zugegeben, glaube ich nicht, dass zurzeit damit betreffs der Anerkennung und Begrenzung verschiedener toxischer Psychosen ohne weiteres eine Uebereinstimmung in den Ansichten zu erreichen ist. Die weitgehendsten Meinungsverschiedenheiten machen sich nämlich geltend eben in der Handhabung des obengenannten Prinzips bei der Sichtung der Kasuistik, und zwar hauptsächlich gerade darin, dass die Ansichten über unser klinisches Können in der Begrenzung der „bekannten Krankheitsformen“ nach mehreren Richtungen hin nicht übereinstimmen.

Bestehen also schon in dieser Hinsicht Differenzen, so erwachsen speziell für gewisse, nach CO-Intoxikation beschriebene Formen noch weitere Schwierigkeiten aus den eigenartigen Mängeln, die noch an einem grossen Teil des zu Gebote stehenden Materials haften. So finden wir in einer ganzen Reihe von Fällen nichts über den späteren Verlauf (von der ersten, vielleicht nur vorläufigen Besserung resp. Heilung ab) mitgeteilt. Weiter hängt es mit den eigenartigen Umständen bei der Entstehung der CO-Intoxikationen (Unfälle, Selbstmordversuche) zusammen, dass eine grosse Anzahl von Fällen von Nicht-Psychiatern beobachtet worden ist, und dass deshalb für unsere Zwecke wichtige Punkte nicht berücksichtigt worden sind.

Unter den so entstandenen Schwierigkeiten in der Beurteilung der Kasuistik machen sich die erstgenannten besonders in den Fällen von sog. „akuter Demenz“ geltend. Wenn ich trotzdem auch diese Gruppe von Fällen einer Analyse betreffs ihrer Zugehörigkeit zu den wirklichen CO-Psychosen unterziehe, so geschieht es, weil ein Vergleich dieser Krankheitsbilder sowohl mit den Erfahrungen bei anderen, sicheren Formen von CO-Psychosen einerseits, als auch mit von CO unabhängigen, bekannten Psychosen andererseits, doch Anhaltspunkte für eine richtige Beurteilung dieser Gruppe zu geben scheint.

Inwiefern können nun die bis jetzt vorhandenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen zur Abgrenzung der wirklichen CO-Psychosen herangezogen werden?

Für sämtliche nach CO-Vergiftung auftretenden Psychosen von regressivem Typus ist die Antwort dadurch gegeben, dass es uns an allen hierbezüglichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen fehlt. Dasselbe gilt für die ausserhalb der Psychosen fallenden, nach CO-Vergiftung auftretenden leichteren Störungen auf psychischem Gebiete (die „Neurosen“, die Amnesien usw.).

Für die schweren, tödlich verlaufenden Fälle liegt die Sache insofern anders, als hier schon einige pathologisch-anatomische, obgleich allerdings in histopathologischer Hinsicht noch mangelhafte Untersuchungen vorliegen. Wir werden noch sehen, dass es unter den hier nachgewiesenen Rindenprozessen solche gibt, die in ihrem Totalbild eigenartiger Natur sind und sich von den Rindenprozessen bei anderen, differentialdiagnostisch in Frage kommenden

Rindenerkrankungen (progressive Paralyse, senile Demenz usw.) unterscheiden lassen.

Ich möchte schon hier ausdrücklich hervorheben, dass gerade für die Beurteilung gewisser, nach Intoxikationen entstehenden, der progressiven Paralyse klinisch ähnelnden Fälle die nachherige anatomische Rindenuntersuchung durchaus unentbehrlich ist. Dies gilt nicht nur für einige nach CO-Vergiftung auftretende Demenzformen mit paralyseähnlichem Verlaufe, sondern auch für ähnliche, anderen Vergiftungen sich anschliessende Krankheitsbilder (so z. B. für einen Fall von Etienne und Spillmann, wo nach einer Anilinöl-Vergiftung sich eine der Paralyse klinisch durchaus ähnliche Krankheit entwickelte).

Infolge aller angeführten Umstände muss zurzeit der Ausbau der Lehre von den CO-Psychosen noch recht unvollständig ausfallen, auch bei Ausnützung des ganzen jetzt vorhandenen Materials. Eine Sichtung dieses Materials ist trotzdem, wie es schon hervorgehoben wurde, aus praktischen Gründen zu wünschen, und ich möchte diesbezüglich erst ganz kurz die in einigen Hinsichten analoge Frage der CS_2-Psychosen streifen.

Auch betreffs dieser Psychosen lässt das klinische Material sowohl quantitativ als qualitativ noch viel zu wünschen übrig. Dennoch glaube ich nicht, dass Arndt in seiner Kritik über Laudenheimers bekannte Monographie über die CS_2-Psychosen das Richtige getroffen hat, wenn er „die klinische Berechtigung der CS_2-Psychose als gefallen“ hinstellt, also die Existenz wirklicher CS_2-Psychosen nicht anerkennt.[1]) Für die Berechtigung dieser meiner Meinung sprechen auch Quensels Resultate, die sich auf neues, gut beobachtetes Material stützen.

Auf die eventuell verhängnisvollen Folgen für die CS_2-Hygiene, zu denen Arndts Ausführungen führen könnten, hat schon Quensel hingewiesen.

Gehen wir zu den CO-Vergiftungen über, so ist zwar die praktische Tragweite eines eventuellen endgültigen Verneinens der Existenz gewisser Formen von CO-Psychosen — z. B. der „akuten Demenzen“ — für die praktische Hygiene von wenig Bedeutung. Das Vorkommen von Todesfällen und mannigfachen Nacherkrankungen nach schweren CO-Vergiftungen ist genügend gesichert und so allgemein anerkannt, dass eine eventuelle Nicht-Anerkennung der verschiedenen Formen von CO-Psychosen die hygienischen Massnahmen betreffs Kohlendunst-, Leuchtgas- und übrigen CO-Vergiftungen sicher nicht verringern würde.

Dagegen kann ein voreiliges, endgültiges Verneinen des Kausalzusammenhanges zwischen einer gewissen Formengruppe von Psychosen (resp. von sonstigen psychischen Störungen) und

[1]) Von gewissen, der CS_2-Intoxikation folgenden rauschartigen Zuständen, deren Kausal-Zusammenhang mit der Intoxikation auch Arndt zugibt, wird hier abgesehen.

der vorausgegangenen CO-Vergiftung speziell betreffs der Unfallrente ganz andere Folgen haben als ein Offenlassen dieser Kausalitätsfrage unter Hinweis auf die Mangelhaftigkeit des zu ihrer Lösung bis jetzt vorhandenen Materials. Ich möchte besonders auf den Fall hinweisen, wo bei einem früher psychisch gesunden Individuum sich in Anschluss an eine CO-Vergiftung eine Psychose entwickelt, und wo diese Psychose eine Form annimmt, für welche nach den jetzigen Kenntnissen die Aetiologie nicht, oder doch nicht in allen Beziehungen, sichergestellt ist. In einem solchen Falle muss der ursächliche Zusammenhang (in Unfallsrentensachen) solange als wahrscheinlich zugegeben werden, als wir nicht einen unzweideutigen Beweis dafür liefern können, dass genau die betreffende Psychose unter den in dem Falle sonst vorliegenden Bedingungen auch ohne CO-Vergiftung auftreten kann. Eine analoge Anschauungsweise dürfte auf dem Gebiete anderer Organerkrankungen nicht befremdlich erscheinen.

Bevor wir zu der Erörterung des kasuistischen Materials übergehen, ist noch ein Punkt zu besprechen.

Die Vergiftungen mit reinem Kohlenoxyd resp. mit Gasgemischen, die ausser Luft nur reines Kohlenoxyd enthalten, sind bei dem Menschen sehr selten und betreffen beinahe ausnahmslos Fälle von relativ leichter Art, ohne lange dauernde Folgen. Es handelt sich teils um Unfälle, teils um zielbewusste Versuche in Laboratorien (ältere Beobachtungen siehe Friedberg, neuere siehe Haldane, Mosso).

Die gewöhnlich als Kohlenoxydvergiftungen angeführten Fälle betreffen Vergiftungen mit Kohlendunst oder Leuchtgas, weiter mit Minengas, Wassergas, Rauch usw., Gasgemische, welche sowohl betreffs ihres Gehalts an CO-Gas als betreffs ihrer übrigen Bestandteile mehr oder weniger untereinander differieren. In beinahe sämtlichen bisherigen klinischen Arbeiten über die Erkrankungen des Nervensystems wurden die durch die häufigsten unter diesen Vergiftungen (durch Kohlendunst und durch Leuchtgas) entstandenen klinischen Krankheitsbilder promiscue sowohl zum Ausbau der klinischen Krankheitsbilder der CO-Intoxikation gebraucht, als auch bei einer eventuellen Erörterung der pathologisch-anatomischen Prozesse herangezogen.

Sind wir nun berechtigt, bei der folgenden Sichtung der nach Kohlendunst und Leuchtgasintoxikationen entstehenden psychischen Störungen in derselben traditionellen Weise fortzufahren? Oder müssen wir nicht vielmehr erst die durch jedes spezielle Gasgemisch entstandenen psychischen Störungen für sich durchmustern — die durch Kohlendunst entstandenen für sich, die durch Leuchtgas entstandenen für sich usw. — und erst später durch Vergleich der so ausgeschälten Typen ermitteln, welche Züge

im Verlauf und in der Symptomatologie der eigentlichen Kohlenoxydvergiftung zuzuschreiben sind, und welche durch andere in den einzelnen Fällen wirksame Faktoren entstanden sind?

Es kann nicht verneint werden, dass einige Momente zu dieser Verfahrungsweise aufzufordern scheinen.

Zwar nicht die Sektionsbefunde, ebensowenig wie die bisherigen mikroskopischen Untersuchungen des Sektionsmaterials. Bezüglich der ersteren stimmen alle Untersucher, welche die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose zwischen Kohlendunst und Leuchtgasvergiftungen (für gerichtsärztliche Zwecke) studierten, darin überein, dass keine pathognomonischen Unterschiede vorhanden sind (so Deichstetter, Kirchhoffer, Haertel, vergl. Störmer usw.).

Die mikroskopischen Untersuchungen, welche jetzt schon nicht wenige Einzeluntersuchungen umfassen, zielen ihrerseits nicht auf die Frage hin, ob ein eventueller Unterschied zwischen Kohlendunst und Leuchtgasintoxikationen besteht. Wir werden auch später bei Durchmusterung dieser Untersuchungen (insofern sie sich auf das Nervensystem beziehen) feststellen können, dass auf Grund derselben keine verwertbaren Unterschiede zwischen den durch Kohlendunst- und den durch Leuchtgasvergiftungen hervorgerufenen anatomischen Veränderungen sicher nachzuweisen sind.

Dagegen scheinen schon die Beobachtungen bei den toxikologischen Experimenten betreffs CO- und Leuchtgasvergiftung auf die Notwendigkeit einer getrennten Durchmusterung der durch Leuchtgas- und andere COhaltige Gasgemische entstandenen Rindenerkrankungen hinzudeuten.

Ich habe hierbei weniger die Untersuchungen von Biefel und Poleck, als die von Vahlen und Ferchland im Auge. Die letztgenannten fanden, dass das Leuchtgas giftiger wirkt, als nach seinem Kohlenoxydgehalt zu erwarten wäre. Dies Resultat scheint trotz Kunkels Einwände bis auf weiteres aufrecht zu halten zu sein. Vahlen postuliert daraufhin das Vorhandensein eines noch unbekannten giftigen Stoffes im Leuchtgas, da die bisher bekannten, auf ihre toxikologische Wirkungen geprüften sonstigen Bestandteile des Leuchtgases daselbst nicht in genügender Menge vorhanden sind, um die hohe Giftwirkung des Leuchtgases zu erklären. Ferchland denkt ausserdem noch an die Möglichkeit, dass die Gesamtwirkung der einzelnen Bestandteile im Leuchtgas verschieden wäre von der Summe der Wirkungen der einzelnen Bestandteile.

Eine weit grössere Bedeutung hat aber für uns die Tatsache, dass die mehr oder weniger unmittelbaren Vergiftungssymptome seitens des zentralen Nervensystems ebenso wie anderen Folgen der Kohlendunst- und der Leuchtgasvergiftung, allgemein betrachtet, bei dem Menschen gewisse eigenartige Züge darbieten können.

So fand Eulenburg wohl die Erscheinungen bei Leuchtgasvergiftungen bei dem Menschen denen bei Kohlendunstvergiftungen analog und ebenso je nach der Individualität schwankend, doch fehlt bei Leuchtgasvergiftung ganz die zerebrale Reizung und die psychische Erregung, welche bei der Kohlenoxydvergiftung nicht selten ist und durch die Wirkung der CO_2 erzeugt wird. Ausserdem treten bei der ersteren meist frühzeitig Anästhesie, Apathie, Muskelschwäche und, während allgemeine Konvulsionen selten sind, Kinnbackenkrämpfe und allgemeiner Starrkrampf ein, worauf dann ein Stadium von Herzlähmung folgt.

Nach Jaksch scheinen die von ihm genauer angeführten nervösen Symptome (Trismus, Spasmen und tonische, selten klonische Krämpfe der Extremitäten, Anästhesie) besonders bei Leuchtgasvergiftungen hervorzutreten.

Sachs führt betreffs der zerebralen Störungen beim Menschen ausdrücklich an, dass Aufregungszustände (im Sinne eines akuten Deliriums) mehr bei Einwirkung derjenigen Gase entstehen, welche neben Kohlenoxyd auch Kohlensäure enthalten; das reine Kohlenoxyd führt dagegen oft zu einem mehr stuporösen Zustand.

Ohne hier näher auf eine Prüfung einzugehen, inwiefern alle diese Ausführungen auch in Bezug auf das jetzige Beobachtungsmaterial noch aufrecht zu erhalten sind, können wir auf Grund derselben nicht a priori die Möglichkeit leugnen, dass klinische Unterschiede zwischen den psychischen Störungen nach Kohlendunst- und denjenigen nach Leuchtgasvergiftung vorhanden sein könnten.

Ja, es können diese Erwägungen noch auf die anderen für uns in Frage kommenden COhaltigen Gasgemische ausgedehnt werden. Konsequenterweise sollte selbst darauf geachtet werden, dass nicht jedes Leuchtgas verschiedenen Ursprungs, nicht jedes homonyme COhaltige Gasgemisch stets dieselbe Zusammensetzung darbietet.

Wenn wir die bei unserem Material vorkommenden diesbezüglichen Verhältnisse in aller Kürze durchmustern, so ergibt sich folgendes:

In den meisten Fällen handelte es sich um eine Vergiftung durch Kohlendunst. Der Kohlendunst entstammte aber in den verschiedenen Fällen aus verschiedener Quelle: In einigen handelte es sich um unvollständige Verbrennung von Holzkohlen im Ofen (frühzeitiger Klappenverschluss), in anderen um Verbrennung von Steinkohlen resp. Koks (so im Fall 1), meistens in Kohlenbecken, in anderen wieder um Produkte der Petroleumverbrennung usw. Wenn wir auch wissen, dass die aus diesen verschiedenen Quellen entstammenden Kohlendunstgemische etwas in ihrer Zusammensetzung variieren, so scheint diese Variation betreffs der uns interessierenden Punkte doch nicht gross genug, um zu einer getrennten Durchmusterung

dieser verschiedenen Kohlendunstvergiftungen aufzufordern; ebensowenig finden wir klinische Anhaltspunkte für eine solche Trennung.

Dagegen scheinen allerdings die Leuchtgasvergiftungen nicht nur den Kohlendunstvergiftungen gegenüber, sondern auch unter sich Verschiedenheiten infolge der variierenden Zusammensetzung des Leuchtgases zu zeigen. Denn diese Zusammensetzung hängt in hohem Grade ab von der Beschaffenheit der zur Destillation verwendeten Kohle, von der Destillationsgeschwindigkeit und von der Sorgfalt, welche auf das Reinigen des Gases verwandt wird. Wohl dürfen diese Momente für die in Frage kommenden Leuchtgasgemische in den Fällen aus jüngster Zeit weniger in Betracht kommen, in älteren Fällen (wie in den Fällen von Jacobs und Gnauck) ist hingegen sicher mit eventuellen Verunreinigungen zu rechnen, welche weniger indifferent sind (z. B. mit Schwefelwasserstoff).

Ausser Kohlendunst und Leuchtgas kommen in unseren Fällen noch andere Gasgemische vor, so „gaze pauvre" in Finkelsteins Fall, ein Gas von 21% COgehalt (nach Deboutevill e).

Das Minengas kommt für uns nur für Fälle von Initialdelirien resp. für analoge schnell vorübergehende Zustände in Betracht. Wenigstens fand ich in der diesbezüglichen Literatur (Vogt, Kanzler, Josephson, Scheidemann, Rawitz, Cabasse, Schultze, Poleck, Evers, Fabre, Bericht in der Preuss. Militär-Zeitung, 1875, usw.) keine länger dauernden oder nach einem Intervall auftretenden psychischen Erkrankungen, die auf die vorhergehende Intoxikation zurückzuführen wären.

Bei den Rauchvergiftungen, bei denen es sich unter gewöhnlichen Verhältnissen wohl hauptsächlich nur um Kohlenoxydvergiftungen handelt, können, wenn es sich um Feuersbrünste resp. Explosionen in chemischen Fabriken und Droguenniederlagen handelt, wahrscheinlich auch andere giftige Gase in bemerkenswertem Grade wirksam sein.

Auf die Seltenheit der reinen CO-Vergiftung bei Menschen wurde schon hingewiesen; psychische Nacherkrankungen finde ich in solchen Fällen nicht angegeben.

Die Möglichkeit ist also a priori nicht zu verneinen, dass gewisse klinische Unterschiede in den uns interessierenden psychischen Störungen schon durch die gelegentliche Zusammensetzung des jedesmal wirksam gewesenen, CO enthaltenden Gasgemisches herbeigeführt werden. Die Art und Tragweite dieser eventuellen Unterschiede in der Gestaltung der verschiedenen Typen der CO-Psychosen können wir im voraus nicht abschätzen.

Ich möchte indes schon hier eines meiner diesbezüglichen Resultate herausgreifen: dass wir nämlich sowohl nach Kohlendunst- als nach Leuchtgasintoxikationen

unter den mehr oder weniger lange dauernden psychischen Krankheitsbildern dieselben Haupttypen finden, und zwar sowohl betreffs des Verlaufs als der Symptomatologie dieser Typen. So finden wir, wie wir noch genauer sehen werden, in beiden Vergiftungsgruppen sowohl nach einem Intervall auftretende Nachkrankheiten, als solche, die sich der Intoxikation unmittelbar anschliessen; in beiden Gruppen finden wir sowohl schwere als leichte Fälle: von schweren progressiven Demenzen und leichteren nichtprogressiven Demenzen bis zu psychopathischen Konstitutionen und einfachen Amnesien.

Diese Erfahrung will ich schon vorgreifend bei der Disposition der nachfolgenden Untersuchungen benutzen, und zwar, um bei der Abgrenzung der verschiedenen klinischen Haupttypen anderen, mehr oder weniger ihnen ähnelnden bekannten psychischen Krankheitsbildern gegenüber die Haupttypen als einheitliche Kohlenoxyderkrankungen zu beschreiben.

Innerhalb jedes klinischen Haupttypus haben wir dann die durch Kohlendunst- und die durch Leuchtgasvergiftung entstandenen Fälle miteinander zu vergleichen (eventuell sind natürlich innerhalb jedes Typus auch die durch andere COhaltige Gasgemische entstandenen Psychosen den Kohlendunst- und Leuchtgasfällen gegenüber vergleichend zu untersuchen).

Wir fangen unsere kasuistischen Erwägungen mit einem von mir früher anatomisch untersuchten Falle an, der uns in mehreren Hinsichten als Ausgangspunkt für den Nachweis dienen soll, dass durch eine kurz dauernde, aber intensive CO-Einwirkung ein schwerer, irreparabler Untergang von Nervenelementen in der menschlichen Gehirnrinde entstehen kann. Parallel dem ausgedehnten Ausfall von funktionstragender Rinde geht hier klinisch eine schwere Demenz.

Fall I. 20 jähriger, früher stets gesunder Fabrikarbeiter. Beim Austrocknen einer eben gemauerten Zisterne mit Koksfeuer stieg er in die Zisterne hinab und wurde ca. 5 Minuten später bewusstlos am Boden derselben aufgefunden. Erlangte am folgenden Tage sein Bewusstsein wieder, war aber vollständig blind. Am sechsten Tage Krämpfe, wobei er wieder bewusstlos wurde. Diese Bewusstseinlosigkeit dauerte einige Tage, er hatte Zuckungen, besonders in der rechten Hand und in dem rechten Arme. Pupillen reaktionslos. Etwas Nackensteifigkeit, Parese des linken Mundfacialis. Temperatur gesteigert.

Nachdem der Kranke vier Tage lang gefiebert hatte, ging die Temperatur wieder auf die Norm zurück. Auch das Sensorium wurde nach einer Woche freier, dagegen bestand die beiderseitige Amaurose unverändert. Gehör erhalten. Schlucken ohne Schwierigkeit. Konnte kaum auf Fragen antworten, aber einzelne Worte aussprechen. Zeitweise zornig, zankte mit seinen Mitpatienten, zeitweise weinte er wieder und war sehr traurig. Auffallend dement. Schien manchmal Gesichtshalluzinationen zu haben. Beide Beine paretisch. Konnte nicht stehen.

In dieser Weise bestand der Zustand mit zeitweisen klareren Re-

missionen fort. Schon zirka ein Monat nach dem Unfall Decubitus. Später häufige epileptiforme Ausfälle, wonach der Zustand immer schlechter wurde; Kot, Urin geht unfreiwillig ab. Tod im Coma nach einige Tage dauernder Temperatursteigerung, 3 Monate nach dem Unfalle.

Bei der Sektion resp. bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Gehirn reichliche Erweichungsherde, über deren näheres Verhalten hier nur folgendes hervorgehoben sei: In den beiden Linsenkernen waren symmetrische Erweichungen von beträchtlicher Ausdehnung vorhanden; in der Rinde fanden sich gleichfalls im grossen und ganzen symmetrisch gelegene zahlreiche, teils konfluierende Herde von derselben histologischen Beschaffenheit wie in den Linsenkernen. In beiden waren die Nervenelemente grösstenteils untergegangen, die Herde hauptsächlich von Körnchenzellen ausgefüllt; daneben mehr oder weniger ausgeprägte Gefässveränderungen von teilweise destruierender, teilweise wandverdickender Art.

Ein junger, bis dahin gesunder Arbeiter erlitt also durch Unfall eine zwar kurze (nur einige Minuten dauernde), aber schon durch die unmittelbaren Folgen (tagsüber dauernde Bewusstlosigkeit) sich als intensiv erweisende Vergiftung mit Kohlenoxyd. Nach einer später mit einem Schub einsetzenden schweren zerebralen Erkrankung (Demenz, Lähmungen, epileptiforme Anfälle) von etwa dreimonatlicher Dauer erfolgte der Tod.

Pathologisch-anatomisch ist zunächst der Vollständigkeit halber anzuführen, dass sämtliche gefundene Veränderungen im Gehirn sich innerhalb der Zeit von drei Monaten nach allgemeinen pathologischen Erfahrungen entwickelt haben können.

Die gefundenen Linsenkernveränderungen sind sicher als durch die stattgefundene CO-Vergiftung entstanden anzusehen. Sie bilden nämlich einen, wie zahlreiche einschlägige Beobachtungen lehren, sehr regelmässigen und charakteristischen Befund bei CO-Intoxikationen.

Besonders bemerkenswert ist weiter, dass die Rindenherde in ihren Hauptzügen ganz mit den Linsenkernherden übereinstimmen, und zwar nicht nur histologisch, wie es schon oben dargetan wurde, sondern auch betreffs ihrer Lokalisation in dem Gehirn. Sowohl die Linsenkern- als die Rindenherde sind nämlich in Gehirngebieten gelegen, wo durch die anatomischen Verhältnisse die Nutrition des nervösen Gewebes voraussichtlich infolge von Zirkulationsschädigungen am früehesten leidet. Betreffs der für Kohlenoxydvergiftungen so charakteristischen Linsenkernherde hat schon Poelchen auf diese Sachverhältnisse hingewiesen; betreffs der Rindenherde möchte ich hervorheben, dass dieselben hauptsächlich in den Rindenschichten liegen, wo die Endarterien sowohl aus den tiefen als oberflächlichen Gehirnarterien sich ausbreiten.

Nach unseren sonstigen Erfahrungen über schwere Demenzen müssen wir auch in diesem Falle die das Krankheitsbild beherrschende Demenz als den klinischen Ausdruck des beträchtlichen Ausfalls von Rindengewebe ansehen, und somit ist in diesem Falle eigentlich schon der innige Kausalitätszusammenhang

zwischen der CO-Vergiftung und der nachfolgenden schweren, tödlich verlaufenden Demenz erwiesen.

Diesem unseren Falle reiht sich bezüglich des Krankheitsverlaufes am nächsten ein Fall von Sölder an.

Es handelte sich um eine 41 Jahre alte Kleidermacherin, die man nach einem Selbstmordversuch mit Kohlendunst in ihrem Zimmer bewusstlos auffand. Sie hatte tonische Krämpfe, zeigte Cyanose, träge Pupillen. Rasche Erholung im Krankenhause; nach 10 Tagen als geheilt entlassen, nur war ihre Stimmung fast heiter. Es bestand also ein relativ freies Intervall.

Nach der Rückkehr ins Haus Zeichen geistiger Störung. Sie verirrte sich in den ihr früher wohlbekannten Strassen, hatte Angst vor ihrer Wohnung, meinte, dass eine Hand unter dem Bette hervorlange. Sie suchte keine Arbeit, drohte, sich aus dem Fenster zu stürzen, besuchte im Hemde eine Wohnungsnachbarin.

Vier Wochen nach der Intoxikation in die Klinik aufgenommen. Still, zurückhaltend, stumpf, berichtet alles ganz affektlos. Alter, Datum falsch. Den Selbstmordversuch vor einem Monat gibt sie zu. Progressive Demenz, starke Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Erinnerungsfälschungen, zeitweise apathisch, zeitweise deutlicher „Korsakow".

Anfangs gute Pupillarreaktion, dieselbe war noch am 9. März prompt gefunden (der Selbstmordversuch fand im Januar statt). Erst am 15. März wurde träge, besonders links nicht ausgiebige Pupillenreaktion notiert.

Anfangs Schwäche in den Beinen, schwankender Gang. Schliesslich Paraplegie mit hochgradigem Schwund einzelner Muskeln. Dekubitus.

Starker Marasmus ohne nachweisbare Organerkrankung. 4 Monate nach der Intoxikation Exitus letalis.

Betreffs der Vorgeschichte der Kranken ist anzuführen, dass sie immer menschenscheu und unzugänglich, jedoch eine fleissige Arbeiterin gewesen war. Sie hatte ein Verhältnis mit einem Manne gehabt; seitdem dieser es lösen wollte, war sie trübsinnig geworden, suchte keine Arbeit mehr, versetzte ihre Sachen. Dann erfolgte der Selbstmordversuch mittelst CO-Vergiftung.

Haben wir es hier, ebenso wie in meinem Falle, mit einer wirklichen CO-Nachpsychose zu tun? Die vor der Vergiftung vorhandene Depression, Interesselosigkeit und Zerstreutheit kann ja eine normale psychische Reaktion auf die traurigen Lebensschicksale gewesen sein; andererseits müssen wir im Hinblick auf den Selbstmordversuch und das Alter auch an eine Melancholie oder an eine mit Depression resp. Vergesslichkeit beginnende Paralyse denken. Ist nun die nach der Vergiftung folgende Krankheit als eine Weiterentwicklung einer dieser Krankheiten, und zwar als eine von der CO-Intoxikation relativ unabhängige Weiterentwicklung anzusehen?

Die erste Alternative, die Nachkrankheit als eine Weiterentwicklung einer schon vor der Intoxikation vorhandenen Melancholie anzusehen, ist durch die sich schnell entwickelnde starke Demenz und durch die schweren Lähmungen ohne weiteres auszuschliessen. Gegen die Annahme einer Paralyse spricht das Fehlen der gewöhnlichsten, bei einer so schnell zur Demenz führenden Paralyse zu erwartenden Symptome, namentlich der Sprachstörung. Auch könnte mit einigem Recht hier die lange Zeit bei

ausgesprochener Demenz vorhandene prompte Pupillenreaktion (für Licht) angeführt werden, ebenso eventuell auch die schnelle Entwicklung der Demenz.

In derselben Richtung sind mit einigen Einschränkungen die Sektionsbefunde zu verwerten. Die Meningen waren — gegen die gewöhnlichen Paralysebefunde — zart, das Ependym glatt, was auch nach den neuesten hierauf bezüglichen Untersuchungen (Cramer, Alzheimer) bei Paralyse selten ist.

Auch die mikroskopischen Befunde im Rückenmark zeigen nicht das gewöhnliche Verhalten bei progressiver Paralyse. Allerdings waren keine Linsenkernherde zu finden, wie sie doch bei schwereren CO-Intoxikationen ziemlich regelmässig sind. Doch gibt es auch andere Fälle in der Literatur, wo schwere zerebrale Erkrankungen nach CO-Vergiftung auftraten, ohne dass bei der Sektion Linsenkernherde gefunden wurden, so z. B. in einem Fall von Cramer. Für Paralyse könnte noch geltend gemacht werden, dass die Stirnwindungen leicht atrophisch waren. Aber auch dieser Befund lässt sich mit anderweitigen sicheren CO-Fällen decken. Ich führe in erster Linie die Verminderung der Tangentialfasern in meinem Falle an; weiter, denselben Befund in Cramers Fall, wenn es sich auch hier um eine schon 71 Jahre alte Frau handelte, denn es ist aus Cramers Angaben zu schliessen, dass der physiologische senile Faserschwund überschritten war.

Wenn wir von den beiden soeben angeführten Fällen ausgehen, in denen die durch die Kohlendunstintoxikation entstandene Gehirnkrankheit innerhalb einiger Monate zum Tode führte, so kommen wir einerseits zu immer schneller zum Tode führenden Fällen von schweren Psychosen, andererseits zu Fällen, wo entweder schwere irreparable Demenzen oder der Paralyse ähnelnde, allerdings mehr oder weniger regressive Krankheitsbilder (gewöhnlich als Pseudoparalysen beschrieben) auftreten.

In der erstgenannten Gruppe bieten die perakut verlaufenden Fälle (wie die Fälle von Posselt, Rokitansky, Hasse, Runeberg) psychiatrisch weniger Interesse, da nach einem langandauernden Coma gewöhnlich eine mehr oder weniger schwere Benommenheit, die meistens mit Lähmungen kompliziert war, bis zum Tode dauerte. Meistens sind diese überaus schweren Gehirnstörungen als direkte Vergiftungsfolgen aufzufassen; die Rolle der in einzelnen Fällen (so im Falle von Bruneau) vorausgegangenen psychischen Erkrankungen ist mangels sicherer Daten nicht ganz sicher abzuschätzen.

Ein viel grösseres psychiatrisches Interesse bieten schon die Fälle, wo die Nachkrankheit erst nach einer Dauer von etwa 3 Wochen bis zu ebensovielen Monaten mit dem Tode endete. Hierher gehören Fälle von Simon (sein Fall IV), Cramer, Greidenberg (Fall I), Poelchen (Vergiftungen mit Kohlendunst), denen ich noch einen in der Charité beobachteten Fall zu-

fügen kann (mein Fall II); weiter drei Fälle von Leuchtgasvergiftungen: Broadbent, Long und Wiki, Hedrén.

Die Fälle verhalten sich in ihren wichtigsten Zügen folgendermassen:

Kohlendunstvergiftungen:

Simon. 46 Jahre alte Frau, früher immer gesund, angeblich ohne hereditäre Belastung. Schwere CO-Intoxikation: am Morgen im Bett schwer asphyktisch. Mehrere Tage bewusstlos.

Es trat nach dem Erwachen erst ein relativ freies Intervall auf. Die Frau war still geworden, erholte sich allmählich so weit, dass sie wieder in ihrer Hauswirtschaft etwas arbeiten konnte. Dieser Zustand dauerte etwa 10 Tage. Danach (ca. 2 Wochen nach dem Unfall) trat eine Geistesstörung auf. Die Kranke antwortete nicht, verweigerte die Nahrungsaufnahme, stöhnte und schrie laut. Krampfartige Zustände. Körperlich sehr angegriffen. Tod nach einer Krankheitsdauer von etwas über 3 Wochen.

Bei der Sektion wurden Erweichungsherde in beiden Corpora striata gefunden. Dazu noch eine kleine Cyste in der Nähe der Erweichungsherde; die angrenzenden Stellen der weissen Substanz gelblich verfärbt. Im vierten Ventrikel zeigte das Ependym feine Granulationen. Die weiche Hirnhaut war ohne Adhäsionen, nicht verdickt.

Cramer. 71 jährige Frau; erblich nicht belastet, geistig und körperlich vor dem Unfalle vollständig gesund. Wurde am Morgen in ihrem Bett bewusstlos aufgefunden. Erst dreitägige Bewusstlosigkeit, dann allmähliche Erholung; wurde „relativ klar", wobei sie jedoch über Müdigkeit klagte. (Intervall.) Nach 4 bis 5 Tagen, am 3. und 4. März (die Vergiftung fand in der Nacht vom 22. zum 23. Februar statt) wurde sie verwirrt, sprach „dummes Zeug". Schimpfte auf die Umgebung, drängte aus dem Bett, schlief die Nacht nicht, „leichte Fiebererscheinungen". Allmählich ging der Zustand in völlige Apathie über. Die Pupillen dabei beiderseits gleich weit, reagierten, aber nur träge, die Mundwinkel gleichmässig innerviert, Uvula hing gerade. Ganzer Körper leicht hyperästhetisch. Pat. liess alles mit sich geschehen, antwortete hie und da auf energisches Zureden mit Nicken oder Schütteln des Kopfes, nahm aber keine Notiz davon, dass ihr Mann, der in demselben Zimmer ebenfalls durch CO vergiftet worden war, in dem Bette neben ihr plötzlich starb. Auch die Ueberführung ins Krankenhaus blieb ohne Eindruck. Schliesslich reagierte sie auf Anrufen nicht mehr, schluckte noch; weder im Gesicht noch in den Extremitäten konnte eine ausgesprochene Lähmung nachgewiesen werden. Am 20. März Fieber 39°. 25. März unruhig, am 26. Tod (ungefähr ein Monat nach dem Unfall).

Hier wurden bei der Sektion zwar keine Linsenkernherde gefunden, dagegen bei der mikroskopischen Untersuchung Ganglienzellenveränderungen und starker Faserausfall in der Rinde konstatiert nebst Körnchenzellen. Die Veränderungen waren teilweise mehr diffus, teilweise mehr fleckweise; Gefässveränderungen (in der Rinde Sprossenbildung, in den basalen Ganglien glasige Degeneration der Wände), in dem Mark Vermehrung von Spinnenzellen.

Greidenberg. Verheiratete 58 jährige Frau, früher immer gesund, war während einer Nacht Kohlendunst ausgesetzt. Sie bekam intensiven Kopfschmerz, Erbrechen; ihr Zustand besserte sich jedoch bald, so dass sie z. B. in die Kirche gehen konnte. In den folgenden Tagen war der Zustand leidlich, nur etwas Kopfschmerzen und Müdigkeit. Es bestand also ein relativ freies Intervall. Allmählich stellte sich dann eine auffallende Depression ein; die Frau wurde traurig, schweigsam, hörte auf zu essen und zu schlafen. Status 5 Tage nach der Intoxikation:

Bewusstsein getrübt, Ausdruck apathisch; still, antwortete nicht, blieb bewegungslos oder bewegte sich nur mit Schwierigkeit; leistete Widerstand beim Füttern. Dieser Zustand dauerte bis zum neunten Tage. Dann blutige Diarrhöen, Erythema bullosum über den ganzen Körper, Fieber (39°). Stirbt am folgenden Tage, 20 Tage nach der Intoxikation. Ueber Sektion keine Angaben.

Poelchen. 37 jährige Arbeiterfrau; soll nach Angabe ihres anscheinend gesunden und intelligenten Mannes gesunder Eltern Kind sein, vor 7 Jahren einen Typhus durchgemacht haben und seit mehreren Jahren an Rheumatismus und Bandwurm leiden. Ueber das psychische Verhalten keine direkten Angaben. Keine Syphilis.

Kohlendunst-Intoxikation (Unfall) in der Nacht 25./26. Dezember 1879. Zwei Tage bewusstlos. Mit Ausnahme der Sprache, die sehr „mühsam" blieb, besserte sich der Zustand der Patientin unter ärztlicher Behandlung. Die Patientin war nach acht Tagen imstande, ihre Wirtschaft zu versehen.

Seit dem 21. Januar 1880 bemerkte der Mann, dass die Frau von Tag zu Tag träger wurde, sehr langsam ging, „wie schlafend" oft ohne Grund stehen und sitzen blieb, den Eindruck eines geistesschwachen, willenlosen Kindes machte. Die Sprache wurde immer schleppender, um schliesslich ganz zu versagen. In den letzten Tagen des Januar musste Pat. immer gefüttert werden, seitdem besteht auch Stuhl- und Urinverhaltung.

31. Januar. Abgemagert. „nimmt jede Lage ein, in die sie gebracht wird, sinkt jedoch nach einigen Minuten wieder in Rückenlage zurück". „Vollständig teilnahmslos. Pupillen eng, reaktionslos."

Nähert man sich mit dem Finger den Augen, so werden sie ausserordentlich kräftig geschlossen, „die Kontraktion des linken M. orbicularis oculi stärker als des rechten, Augenbefund normal". Auf Anrufen reagiert Pat. gar nicht, streckt aber die Zunge heraus, sobald man es ihr vormacht, verzieht dabei sogar ihr Gesicht zu lebhaftem Lachen. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Rigidität der Extremitäten besonders rechterseits. Macht Abwehrbewegungen nur mit der linken Hand.

Die Rigidität nimmt zu, um erst mit der späteren Somnolenz zu verschwinden. Blasen- und Mastdarmlähmung. Dekubitus. Tod 45 Tage nach der Intoxikation.

Bei der Sektion finden sich symmetrische gelbliche Erweichungsherde in beiden Streifenhügeln. Von einem Verschluss der zugehörigen Gefässe konnte nichts entdeckt werden.

Leuchtgasvergiftungen:

Fall von Broadbent: 43 jähriger Mann, der früher keine Krankheiten durchgemacht hatte. War über Nacht Leuchtgasvergiftung ausgesetzt. Wurde bewusstlos, asphyktisch mit rigiden Extremitäten aufgefunden. Die Bewusstlosigkeit dauerte ein paar Tage. Wurde dann soviel klarer, dass er seinen Sohn erkannte und mit ihm sprach. Zeitweise konnte er verständlich sprechen, zeitweise gab er widersprechende Antworten. Sich selbst überlassen, apathisch.

In der letzten Zeit der Krankheit war er unfähig, seine Arme und Beine zu bewegen. Kolossaler Muskelschwund.

18 Tage nach dem Unfall gestorben. Die Sektion ergab Erweichungen in den Linsenkernen und in dem hinteren Teil der inneren Kapsel.

Fall von Long und Wiki: 60 jähriger Mann. Nachts Leuchtgas ausgesetzt (Unfall). Coma mit Kontrakturen, Fieber; Urin zucker- und eiweissfrei. Am zweiten Tage kehrte das Bewusstsein wieder. Der Pat. antwortet auf Fragen, kann gehen, uriniert spontan. Die Sehnenreflexe normal.

Die Besserung war jedoch von kurzer Dauer. In den folgenden Tagen stellte sich „un état de demi-torpeur" ein; der Pat. ist apathisch,

antwortet schlecht auf Fragen, zeigt psychische Störungen (Demenz), „confusion mentale, actes incohérents". Die Sphinkteren erlahmen. Die Nahrungsaufnahme gut, das Körpergewicht nimmt zu. Das Gehen möglich; keine Zirkulations- oder Respirationsstörungen nachweisbar.

In diesem Zustande verblieb der Kranke etwa 3 Wochen; in der letzten Woche schnelle Verschlimmerung: allgemeine Paresen mit leichten Kontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe. Der Pat. bleibt im Bett, kann nur mit Schwierigkeit gehen. Analgesie; „dépression intellectuelle profonde". Antwortet nur mit „Monosyllaben"; Lesen und Rechnen unmöglich. Keine Respirationsstörungen, kein Fieber. Livide Flecken am Hals, auf den Händen und den unteren Extremitäten. Lähmung der Sphinkteren. Die drei letzten Tage Coma, allgemeine Kontrakturen; Tod 36 Tage nach der Intoxikation.

Sektion: Keine näheren Angaben über das Gehirn. Das zentrale Nervensystem und die Spinalganglien zeigen an Nissl-Präparaten keine auffallende Läsionen. Die Rmks-Wurzeln und die grossen Nervenstämme intakt; dagegen in den Endästen der Nerven, stärker in den distalen Partien der Extremitäten, degenerative Veränderungen. Interstitielle Hämorrhagien in den Lungen und in der Milz.

Hedrén. 57 jähriger Mann. Als Kind Scharlachfieber durchgemacht, sonst stets gesund. Nerven- und Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Alkoholmissbrauch und venerische Krankheiten entschieden in Abrede gestellt.

Leuchtgasvergiftung (durch Unfall) über Nacht ausgesetzt (gegen 25. III.). 2 Tage bewusstlos, Temperaturerhöhung. Kein Albumen oder Zucker im Urin. Pupillen eng, reagieren sehr träge. Nach dem Erwachen Kopfschmerzen, Benommenheit, allgemeine Schwäche, Blasenlähmung, sonst keine Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen. Am vierten Tage wird das Sensorium frei, und die Besserung schreitet immer vorwärts. Am 30. III.: Psyche wiederhergestellt; doch scheint der Pat. etwas deprimiert zu sein. Am 6. IV.: Allgemeines Befinden gut; die deprimierte Stimmung vollständig verschwunden. Am 7. IV. aus dem Krankenhaus entlassen. Die ersten 3 Tage danach war das Befinden sehr gut; es stellten sich dann Kopfschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten ein. Die Stimmung wurde sehr trübe, das Gedächtnis schwach. Nach einigen Tagen Unsicherheit der Bewegungen, taumelnder Gang. Am 11. IV. Incontinentia urinae. Der Pat. verfiel mehr und mehr in einen apathischen Zustand. Dazu bestand eine fast allgemeine Muskelsteifigkeit.

Am 18. IV. (in die Klinik gebracht) folgender Status: Der gutgenährte Pat. taumelt bei Gehversuchen. Incontinentia urinae. Urin albumen- und zuckerfrei. Der Pat. ist vollkommen apathisch; liegt unbeweglich, für alles ihn Umgebende interesselos, im Bett mit geschlossenen Augen. Spricht spontan nicht; beantwortet Fragen kurz mit „ja", „nein", „möglich" etc. Andere Worte unmöglich von ihm herauszubekommen. Das Gedächtnis hat sehr gelitten. Keine Erinnerung an das Jüngstvergangene. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen, eine genaue Untersuchung ist wegen des psychischen Zustandes ausgeschlossen. Augenhintergrund normal, Pupillen eng, Reaktion erhalten. Bedeutende Starre der Nacken- und Rückenmuskulatur, etwas weniger in den Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen in den meisten Muskeln. Intentionstremor. Verstärkte Sehnenreflexe. Der Zustand dauert in der folgenden Zeit immer fort; am 28. IV. reagiert der Pat. kaum auf Anrufe und scheint gar keine Vorstellung weder von sich selbst noch von der äusseren Welt mehr zu haben. Anfang Mai tritt der demente Zustand, wenn möglich, noch mehr hervor. Muskelstarre stark ausgeprägt. Gestorben am 4. V. Das Zentralnervensystem wurde auch mikroskopisch untersucht. Hämorrhagien in den Meningen und im Rückenmark, daselbst an einigen Stellen in der Umgebung der Blutungen grössere Erweichungsherde. Gefässveränderungen (fettige Entartung

der Endothelien). Keine Herde in den basalen Ganglien; dagegen hyaline Thromben in den kleinen Gefässen des linken Sehhügels. Dazu Veränderungen in Ganglienzellen und Nervenfasern, sowohl in dem zentralen als in dem peripheren Nervensystem.

Andererseits kommen wir von unseren Ausgangsfällen — von meinem Fall I und dem Fall Sölder — zu Fällen nichtprogressiver Demenz, in denen der Pat. längere Zeit am Leben bleibt. Von diesen Fällen ist in erster Linie ein Fall[1]) von Raffegeau und Bouchereau anzuführen:

Ein 67 jähriger, bis dahin sehr intelligenter Mann war über Nacht der Einwirkung von Kohlendunst ausgesetzt (Unfall). Am Morgen bewusstlos aufgefunden, kam er erst nach 8 Stunden (künstliche Atmung) zum Bewusstsein. Dabei erwies er sich von Anfang an — also ohne ein freies Intervall — vollständig dement und dazu blind; die ersten 8 Tage ganz ohne Gedächtnis, inkohärent. Er verlor „ses habitudes de propreté et de décence, est incapable d'aucun effort intellectuel, n'a plus d'autre préoccupation que de satisfaire ses besoins physiques. La vie devient presque entièrement végétative et il fallut le diriger comme un enfant.“ Während der Beobachtungszeit (ein Jahr umfassend) blieb die Demenz auf derselben Stufe, keine Motilitätsstörungen. Nur zweimal wurde er für einige Tage agitiert, gewalttätig. Weiter entwickelten sich in derselben Zeit neben einer gewissen Wohlbeleibtheit „des idées délirantes“. So hielt er einigemal seine Frau für seine Schwester und erzählte der Frau von seiner baldigen Heirat mit einer Cousine. Dabei sah er vergnügt aus. Die Sehstörungen blieben bestehen. Die ophthalmologische Untersuchung ergab nach einem Jahre gute Lichtreaktion der gleichgrossen Pupillen, keine Retinalveränderungen. Die Papille „uniforme rouge“, an das Aussehen bei einer toxischen Amblyopie erinnernd. Das Sehvermögen verschwunden in den beiden oberen Retinahälften; in den beiden unteren wurden noch Finger erkannt. Die Grenze zwischen diesen Gebieten verschiedenen Sehvermögens bildet eine horizontale Linie.

Bedeutend dürftiger sind die Angaben über einige Kohlendunstvergiftungsfälle mit nachfolgender Demenz von Hasse und Oppolzer.

Fall Hasse. Soldat. Kohlendunst (Steinkohlen) über Nacht ausgesetzt. 24 Stunden bewusstlos, blieb danach hinfällig und apathisch; auch persistierte eine partielle Blasenlähmung.

Fall Oppolzer. Ein 45 jähriger Mann wurde morgens bewusstlos in seiner Wohnung aufgefunden. Er kam nur insoweit zu sich, dass er, wenn er gerufen wurde, antwortete und die Zunge hervorstreckte. Ohne irgend ein freies Intervall lag er mehr als 3 Monate mit geschlossenen Augen, schlief viel, Stuhl und Urin gingen ab, Speisen und Getränke wurden gierig verschlungen, blieb schwachsinnig.

Von Leuchtgasvergiftungen ist hier ein Fall von Jacobs anzuführen:

[1]) Der Fall hat in Wachsmuts Abhandlung eine verhängnisvolle Umwandlung erlitten. Damit meine ich nicht den Umstand, dass W. den Fall von Raffegeau zum Ehemann eines von Poelchen stammenden Falles von CO-Vergiftung macht, sondern den Umstand, dass W. den Mann von Raffegeau mit der schweren Demenz in 7 Wochen heilen lässt. Die Verwechslung ist dadurch entstanden, dass diese Notiz von der Heilung, die sich auf den Gatten der Frau von Poelchen bezieht (wie auch Raffegeau angibt, obgleich er Poelchens Name in Völcken transformiert), von W. auf Raffegeaus Fall übertragen wurde.

Ein 47 jähriger, früher kräftiger, gesunder Mann war über Nacht leuchtgashaltiger Luft ausgesetzt. 30 Stunden bewusstlos. Mehrere Tage Somnolenz; Urin- und Stuhlverhaltung, erdfahle Hautfarbe: der Mann wurde etwas schwachsinnig und war das noch nach 5 Jahren.

Die angeführten Fälle stellen unter den nach Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftungen beobachteten, mit schweren psychischen Störungen verlaufenden Erkrankungen eine Reihe dar, bei der die Störungen bis zu dem schnell oder erst später folgenden Tode persistieren oder noch öfter zunehmen.

In den meisten von diesen Fällen können wir die vorherige psychische Gesundheit als gesichert ansehen; so in meinem Fall I, in den Fällen von Simon, Cramer, Greidenberg, Long und Wiki, Hedrén, Raffegeau und Bouchereau. Weiter ist dies wohl nach allen Ausführungen von Poelchen in dessen Falle anzunehmen; ebenso in dem Falle Sölder, wie wir schon oben hervorgehoben (s. 50). Hauptsächlich von diesen Fällen ausgehend — die übrigen oben angeführten verwerte ich nur mit grösster Reserve — haben wir nachzuforschen, erstens, ob wir bei dieser Gruppe übereinstimmende Züge in dem klinischen Krankheitsbild finden, und zweitens, ob diese Züge die Abgrenzung dieser Demenz anderen Demenzformen gegenüber gestatten.

Die zuletzt aufgeworfene Frage ist nach zwei Richtungen zu beantworten. Erstens die diagnostisch gelegentlich wichtige Frage: Wir haben einen früher anscheinend geistesgesunden Patienten vor uns, der eine schwere CO-Intoxikation erlitten hat und danach (direkt oder nach einem relativ freien Intervall) eine schwere nichtregressive Demenz bekommt; zeigt dieses Krankheitsbild nun Eigenschaften, welche uns ermöglichen, dasselbe von anderen bekannten, klinisch mehr oder weniger ähnlichen Demenzen, die von CO-Vergiftung unabhängig sind, zu unterscheiden? Also von Dementia paralytica, senilis, praecox usw.

Die zweite Unterfrage zielt wieder auf einen Vergleich mit Demenzen resp. schweren psychischen Störungen infolge anderer von aussen eingeführter Gifte (Alkohol, Blei). Diese Fragestellung ist wohl selten direkt von praktischer Bedeutung, da die Aetiologie (die Art der Vergiftung) meistens anamnestisch gegeben ist, kann aber einen Beitrag liefern zu der allgemeinen Frage: ob jedes Gift eigenartige Krankheitsbilder auf dem psychischen Gebiete hervorruft. Um hierbei, nach dem Vorschlag Heibergs, die Intoxikationspsychosen in erster Linie nach der chemischen Verwandtschaft der resp. Gifte einzuteilen und miteinander zu vergleichen, scheint mir das sichere klinische Material für die jetzt in Frage kommende Formengruppe (die Demenzen) noch nicht auszureichen, weder qualitativ noch quantitativ. Wir werden deshalb später hauptsächlich nur die durch Alkohol und

Blei hervorgerufenen Demenzen in Vergleich ziehen, da von solchen genügendes Material vorhanden ist, und die CO-Krankheiten des Gehirns sowohl anatomisch als klinisch gemeinsame Züge mit denselben bieten

In den oben angeführten Reihen von Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftungen finden wir zwei Gruppen von Fällen mit auffallend verschiedenem Verlauf.

Die erste Gruppe ist, wenn wir unsichere Fälle weglassen, nur durch den Fall Raffegeau-Bouchereau vertreten, in welchem die psychischen Störungen (die Demenz) sich direkt den Initialerscheinungen anschliessen.

Zu der zweiten Gruppe gehören die übrigen sicheren Fälle: hier klingen die unmittelbaren Intoxikationserscheinungen ab, und erst nach einem mehr oder weniger freien Intervall setzt die schwere psychische Nacherkrankung ein.

Ausser diesem Unterschied ist noch zwischen diesen „nicht-intervallären" und den „intervallären" Formen ein anderer auffallend: bei den zuerst genannten erreichen psychische Störungen von Anfang an ihre Maximalintensität; bei den intervallären Formen findet man dagegen eine deutlich ausgesprochene, oft rapide Progression der psychischen Störungen.

Von den ganz rapid, innerhalb einiger Tage verlaufenden Fällen sehen wir in dem folgenden aus den obengenannten Gründen bis auf weiteres ab.

Betreffs der ohne Intervall sich entwickelnden Demenzen finden wir die eingehendsten Daten im Falle Raffegeau und Bouchereau. Die sich den unmittelbaren Vergiftungserscheinungen hier direkt anschliessende Demenz war so schwer, dass der früher intelligente, vielbeschäftigte Mann nur vegetierte und wie ein Kind sich leiten liess. Das demente Verhalten des Kranken scheint meist mehr torpider, monotoner Art gewesen zu sein. In dem ganzen Beobachtungsjahr traten nur wenige Tobsuchtsanfälle, einzelne schwachsinnige Wahnideen auf, sonst blieb die Demenz sich gleich. Die einzelnen somatischen Begleitsymptome, wie die Amaurose mit Reaktionsträgheit der Pupillen für Akkommodation, zeigten eine gewisse Besserung. Im allgemeinen können wir also den Gesamteindruck des Falles dahin zusammenfassen, dass die Gehirnsymptome, speziell die psychischen, schon von Anfang an die Maximalintensität und -ausdehnung zeigen und später eine Rückbildung, wenigstens eine erhebliche, vermissen lassen.

In den gedachten Fällen handelt es sich um Kohlendunstvergiftungen. Aehnliche Krankheitsbilder — persistierende, schon von Anfang an schwere Demenzen — scheinen die Fälle von Hasse und Oppolzer zu bieten, wenngleich hier die ätiologische Rolle des Kohlendunstes, wegen fehlender Daten über

das Vorleben der Patienten, nicht sicherzustellen ist und auch angezweifelt wurde, so z. B. für Oppolzers Fall von Schwerin.

In dem einzigen hierhergehörenden Fall von Leuchtgasvergiftung, Fall Jacobs, blieb der Pat. etwas schwachsinnig, und zwar persistierte dieser Schwachsinn wenigstens 5 Jahre. Der Schwachsinn ist nicht näher beschrieben, jedenfalls bietet der Fall keine Belege für klinische Verschiedenheiten zwischen den ohne Intervall sich entwickelnden Kohlendunst- und Leuchtgasdemenzen; die geringere Intensität des Schwachsinns in Jacobs Fall kann als charakteristisch für Leuchtgasvergiftung doch kaum ins Feld geführt werden, da wir andererseits sehr schwere Gehirnaffektionen nach Leuchtgasvergiftung schon kennen.

Das allgemeine klinische Bild der nichtintervallären Kohlenoxyddemenzen besteht also in persistierenden, meist monotonen, mehr oder weniger erheblichen Defektzuständen, in denen Wahnideen nur wenig hervortreten und Lähmungen oft fehlen.

Ein wesentlich anderes Bild liefern die nach einem Intervall sich entwickelnden tödlich verlaufenden schweren psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftung. In allen diesen Fällen tritt bei Weiterentwicklung die Progressivität der Rindenerkrankung viel deutlicher zutage; die psychischen Krankheitsbilder zeigen dementsprechend eine Mannigfaltigkeit von Zustandsbildern, wie diese bei den ohne Intervall sich entwickelnden CO-Demenzen nicht vorkommt, wozu noch die ziemlich oft vorhandenen, stark hervortretenden somatischen Störungen (besonders auf dem motorischen Gebiete) das ihrige beitragen.

Wenn wir zuerst die Kohlendunstfälle ins Auge fassen, so finden wir die längste Krankheitsdauer in den Fällen von mir (I) und Sölder, obgleich dieselbe auch hier nicht über einige Monate hinausgeht. In beiden Fällen finden wir eine progressive Demenz. Schon die psychischen Krankheitserscheinungen zeigen eine gewisse Belebtheit in den Zustandsbildern. In meinem Falle wechselten erregte, unruhige Zeiten mit stuporösen, ruhigen, in Sölders Fall Zeiten, wo das Korsakoffsche Syndrom das Bild beherrscht, mit apathischen Stadien. Es scheinen Sinnestäuschungen gelegentlich auftreten zu können, wenngleich sehr spärlich. Die körperlichen Störungen treten in beiden Fällen stark hervor (Lähmungen, Pupillarstörungen, in meinem Falle epileptiforme Anfälle).

Die übrigen in Frage stehenden Kohlendunstfälle zeigen einen erheblich kürzeren Krankheitsverlauf: im Falle Poelchen 45 Tage, Cramer etwa 4 Wochen, Simon etwas über 3 Wochen, Fall I von Greidenberg 18 Tage.

Sämtliche Fälle weisen in den letzten Zeiten der Krankheit schwere psychische Defektsymptome auf: Es besteht volle Apathie, auf Fragen wird nicht reagiert, Essen

nicht verlangt. Dieser Zustand entwickelt sich, dem kurzen Krankheitsverlauf entsprechend, sehr rapid, entweder mit Erregungszuständen anfangend oder von Anfang an im Sinne einer stetig zunehmenden Apathie. Bemerkenswert ist in Poelchens Fall die Andeutung von Katalepsie und die Nahrungsweigerung. Somatisch finden wir in Simons Fall „krampfartige Zustände", in Poelchens Fall rechtsseitige Parese und Spannungen; ob in Greidenbergs Fall die Schwerfälligkeit der Bewegungen psychischen Ursprungs war oder nicht, ist den kurzen Notizen kaum zu entnehmen. In Cramers Fall waren keine auffallenden Lähmungen nachzuweisen.

Die drei zu diesen Gruppen gehörenden Leuchtgasfälle zeigen sämtlich einen relativ kurzen Krankheitsverlauf: in dem Falle von Long und Wiki 36 Tage, von Hedrén etwa 3 Wochen, von Broadbent 18 Tage. Auch in diesen Fällen läuft der Zustand in eine schwere Apathie aus, und zwar entwickelt sich dieselbe progressiv ohne anfängliche Erregungs- oder Verwirrtheitszustände. Der resultierende apathische Zustand zeigt grosse intellektuelle Defekte. So konnte Long und Wikis Patient nicht mehr lesen noch rechnen, er antwortete nur mit „Monosyllaben", zeigte überhaupt eine tiefe „dépression intellektuelle".

In all diesen Fällen bestanden somatische Störungen, besonders auf dem motorischen Gebiet: Lähmungen in Broadbents Fall, allgemeine Paresen und Kontrakturen in dem Fall von Long und Wiki, eine fast allgemeine Muskelsteifigkeit im Falle Hedrén.

Bevor wir die psychischen Krankheitsbilder zwischen den zu dieser Gruppe gehörenden Kohlendunst- und Leuchtgasfällen vergleichen, haben wir noch die Intervalle genauer zu durchmustern.

Am freiesten schien das Intervall in den Fällen von Sölder (Kohlendunst) und Hedrén (Leuchtgas), welche ausserdem noch vor den übrigen den Vorzug haben, dass die Patienten während dieses Intervalles im Krankenhaus ärztlich beobachtet wurden. In Sölders Fall war das einzige Auffallende in der intervallären Zeit „eine fast heitere Stimmung". In Hedréns Fall fand sich im Anfang des Intervalles eine deprimierte Stimmung und ebenso am Schluss des Intervalles; für einige Zwischentage wird aber ausdrücklich betont, dass die Psyche wiederhergestellt, die deprimierte Stimmung vollständig verschwunden war. In den Kohlendunstfällen von Simon, Cramer und Greidenberg waren auch in der intervallären Zeit Stimmungsveränderungen nachzuweisen. Die Kranken werden als „still" bezeichnet. Auch klagten sie über Müdigkeit und Kopfschmerzen. In meinem Fall I bestand vollständige Blindheit im Intervall, im Falle Poelchen schien die Sprache verändert, „mühsam". Für die entsprechenden Zeiten in den Leuchtgasfällen von Broadbent und Long und Wiki finden wir keine direkten Störungen an-

gegeben. Broadbents Patient sprach zeitweise verständig. Der Kranke von Long und Wiki konnte gehen, antwortete auf Fragen, urinierte selbst.

Die nachfolgende Psychose entwickelte sich entweder ganz plötzlich oder mehr allmählich. In meinem Fall I setzte dieselbe mit einem meningitisartigen Zustandsbild ein: Bewusstlosigkeit, Fieber, Krämpfe, Nackensteifigkeit, Pupillarstörungen. In Sölders Fall begann die Nacherkrankung mit Unruhe, Verworrenheit, ebenso in Cramers Fall, mehr allmählich in den Fällen von Greidenberg, Poelchen, Long und Wiki. In Greidenbergs Fall wurde die Frau allmählich traurig, schweigsam, hörte auf zu essen und zu schlafen; Poelchens Patient wurde immer träger, langsamer, schlafloser. In Long und Wikis Fall stellte sich im Lauf einiger Tage Apathie und Demenz, „un état de demi-torpeur“, ein.

Da das Intervall auch rückwärts, meistens infolge des allmählichen Abklingens der unmittelbaren Vergiftungssymptome, nicht scharf abzugrenzen ist, so ist seine Dauer nicht genau anzugeben. Die folgenden Zahlen haben daher nur Anspruch darauf, eine ungefähre Uebersicht über die Variationen des mehr oder weniger freien Intervalls zu geben:

Kohlendunstfälle: Fall I 4—5 Tage, Fall Cramer 5—6, Simon etwa 10, Sölder ebenso, Greidenberg über eine Woche, Poelchen etwa 3 Wochen. Die Leuchtgasfälle von Broadbent und Long und Wiki: Intervall von kurzer Dauer, höchstens einige Tage. Fall Hedrén: gegen 2 Wochen.

Ergeben sich für diese Fälle durchgehende Unterschiede, je nachdem eine Kohlendunst- oder Leuchtgasvergiftung vorausging?

Betreffs der Dauer und der allgemeinen Art des Krankheitsverlaufes können wir die Ergebnisse eines sorgfältigen Vergleichs auf Grund der angeführten Fälle dahin zusammenfassen, dass die Spielarten der Beschaffenheit und Dauer des Intervalles, des Einsetzens und der Progression der psychischen Nacherkrankungen, welche sich bei den Leuchtgasfällen ergaben, auch unter den Kohlendunstfällen zu finden sind. Ebenso sind aus den vorhandenen Beschreibungen über die psychischen Zustandsbilder in den Leuchtgasfällen keine Züge herzuleiten, die sich nicht bei entsprechend schnell verlaufenden Kohlendunstfällen vorfinden. Daraus, dass wir umgekehrt nicht alle Variationen in den ebengedachten Punkten, welche sich in den Kohlendunstfällen vorfinden, auch bei den Leuchtgasvergiftungen antreffen, sind bei dem starken Ueberwiegen der Kohlendunstvergiftungsfälle unter unserem Material keine weiteren Schlüsse zu ziehen. Bemerkenswert ist es immerhin, dass wir bei den bis jetzt bekannten Demenzen nach Leuchtgasvergiftungen keinen akuten Anfang mit stürmischen Gehirnerscheinungen, keinen Anfang mit Erregungszuständen, wie in dem Fall I und Fall Cramer, finden.

Wir kommen bald eingehend auf die somatischen Erscheinungen zurück, hier sei nur auf das konstante Vorkommen von motorischen Störungen und speziell auf die allgemeinen Muskelspannungen bei den Leuchtgasfällen den Kohlendunstfällen gegenüber hingewiesen.

Von den somatischen Störungen bei den nicht regressiv verlaufenden Kohlenoxydfällen war in meinem Falle I die bis zum Tode persistierende Amaurose sehr auffällig; auch in dem Falle von Raffegeau-Bouchereau war eine Amaurose vorhanden (die im Laufe des Jahres etwas zurückzugehen schien). Das Vorkommen von ähnlichen, mehr oder weniger lange persistierenden Sehstörungen — Amaurosen und Amblyopien — infolge von Kohlenoxydintoxikationen scheint nicht überaus selten zu sein, trotzdem sie in der ophthalmologischen Literatur wenig beachtet worden sind (vergl. Leber, Schmidt-Rimpler).

Ich fand Amaurosen, resp. Hemianopien angeführt in den Fällen von Comby, Arnozan, Barthelemy, Bourdon, alles Kohlendunstintoxikationen, und in den Leuchtgasintoxikationsfällen von Friedenwald, Purtscher, Brose. (Ich sehe hier von mehr partiellen, ganz kurz dauernden Störungen, wie in den Fällen von Hilbert und Haldane ab.) Alle diese Fälle sind akute einmalige Kohlenoxydvergiftungen. Bei chronischen Kohlenoxydvergiftungen fand Pichon Amblyopien, deren Grundlage periphere Sehnervenstörungen, welche zu Sehnervenatrophie tendierten, bildeten.

Für diese Fälle von akuten CO-Vergiftungen lässt sich zum Teil beweisen, zum Teil sehr wahrscheinlich machen, dass es sich um zentralbedingte Sehstörungen handelt. Ophthalmoskopisch war nämlich der Augengrund normal in den Fällen von Comby, Arnozan, Friedenwald, Purtscher; was unsere Fälle mit schweren psychischen Störungen (Demenz) betrifft, so waren bei totaler Amaurose die Sehnerven in meinem Falle I mikroskopisch intakt, und es sei hier gleich hervorgehoben, dass in diesem Falle die Beweiskette für die kortikale Natur der Amaurose sich klinisch-anatomisch durchführen lässt. Im Falle Raffegeau-Bouchereau waren nur ganz leichte papilläre Veränderungen nachweisbar, so dass auch in diesem Fall eine zentrale Ursache für die Amaurose anzunehmen ist.

Von anderen Symptomen seitens des Sehens und Sehorgans waren bei den nichtregressiven CO-Demenzen Störungen in der Lichtreaktion der Pupillen in den Fällen Sölder und Poelchen nachzuweisen, ebenso (wenigstens beim Einsetzen der Nacherkrankung) in meinem Falle I. In dem Falle Raffegeau-Bouchereau bestand träge Reaktion bei Akkommodation. Alle diese Fälle sind Kohlendunstvergiftungen.

Bei den Leuchtgasfällen wurden Reaktionsstörungen der Pupille nur zur Zeit der initialen Vergiftungssymptome beobachtet, so im Falle Hedrén.

Sprachstörungen im engeren Sinne waren nur selten bei diesen nichtregressiven CO-Demenzen vorhanden. Ob die „mühsame, schleppende“ Sprache in Poelchens Fall durch die psychischen Störungen bedingt war, oder ob hier nicht vielmehr Störungen in dem Sprachapparat selbst mitspielten, ist nicht sicher zu entscheiden. Ebenso ist die Sprachstörung in dem Fall I schwer zu zergliedern. In beiden Fällen handelt es sich um Kohlendunstvergiftungen; eigentümlicherweise handelt es sich auch in den übrigen, bei CO-Vergiftungen verzeichneten Sprachstörungen um Kohlendunstfälle (Oppolzer, Etienne, Becker, Bourdon, Panski, Greidenberg (Fall III), Trenel). Von diesen waren die Fälle von Oppolzer, Panski und Trenel mit merkbaren psychischen Störungen verbunden.

Motilitätsstörungen finden wir oft in den nach einem Intervall einsetzenden Fällen: in meinem Falle I bestand Facialisparese und eine, später immer an Stärke zunehmende Paraplegie der Beine. Die letztgenannte Motilitätsstörung war auch in Sölders Fall vorhanden, wobei hervorzuheben ist, dass sie hier myopathischer Natur war. Auch in Broadbents Fall (Leuchtgasvergiftung) handelte es sich um Extremitätenlähmungen mit kolossalem Muskelschwund. Ebenso stellten sich in dem Fall von Long und Wiki allgemeine Paresen ein. In diesem Falle und in dem Fall von Hedrén waren dazu ausgeprägte Muskelspannungen vorhanden. Aehnliches zeigte andererseits auch der Kohlendunstfall von Poelchen in der rechten hemiparetischen Seite.

Epileptiforme Anfälle waren in meinem Fall I vorhanden, Krämpfe im Falle Simon.

Die Sensibilitätsverhältnisse waren bei den stark apathischen Zuständen, wie es auch Hedrén für seinen Fall hervorhebt, oft schwer zu prüfen. Ich möchte auch nicht entscheiden, wieviel von der Analgesie in dem Falle Long und Wiki auf die geistige Torpodität, wieviel auf etwaige organische Störungen kommt. Auffallende Sensibilitätsstörungen sind in diesen Fällen sonst nicht notiert.

In dem Fall von Hedrén war Intentionstremor vorhanden, ein Symptom, welches den Kohlenoxydvergiftungen auch sonst nicht ganz fremd ist: es findet sich auch in den Kohlendunstfällen von Etienne und Becker.

Trophische Störungen, welche sonst sowohl bei Kohlendunst- als Leuchtgasvergiftungen nicht selten sind (Remak, Hasse, Rendu, Kahler usw.), finden wir unter den nichtprogressiven Demenzen nur in den Fällen Greidenberg (Kohlendunst; bullöses Erythem) und Long und Wiki (Leuchtgas; livide Flecken). In beiden Fällen traten dieselben kurz vor dem Tode auf. Inwiefern die Phthisis des einen Augenbulbus in Simons Fall als eine Vergiftungswirkung anzusehen ist, ist bei der Kürze der Angaben schwer sicher festzustellen.

Wenn wir nach dieser Zusammenstellung die somatischen Begleiterscheinungen der nichtregressiven Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftungen überblicken, so können wir erstens feststellen, dass bei den ohne Intervall sich entwickelnden Demenzen (sowohl nach Kohlendunst als Leuchtgas) somatische Störungen in geringerem Umfang vorkommen als bei den intervallären Demenzen, wo sie, besonders die Motilitätsstörungen, stärker hervortreten.

Bei der Kleinheit des Materials und dem Polymorphismus der in Frage kommenden Störungen ist es schwer, irgendwelche Schlüsse betreffs eines etwaigen Unterschieds zwischen den Störungen bei Kohlendunst- und Leuchtgasdemenzen mit Anspruch auf eine bindende Allgemeingültigkeit zu ziehen. In dem bisherigen Material fällt es immerhin auf, dass Pupillarstörungen und Sprachstörungen bei den Kohlendunstvergiftungen, Muskelspannungen bei den Leuchtgasvergiftungen häufiger sind, wobei jedoch ausdrücklich hervorzuheben ist, dass ebenso, wie wir Muskelspannungen bei den Kohlendunstnachkrankheiten finden können, ebenso wenigstens unter den ersten Leuchtgasvergiftungssymptomen auch Pupillarveränderungen vorkommen.

Nachdem wir sonach die eventuell existierenden abweichenden Züge für die nichtregressiven CO-Demenzen erörtert haben, je nachdem sie nach Kohlendunst oder Leuchtgas entstehen, und die betreffenden Erkrankungen in den meisten Beziehungen klinisch wesensgleich gefunden haben, haben wir kurz zusammenfassend den Krankheitsverlauf bei den ohne und bei den mit Intervall sich entwickelnden Formen zusammenzufassen.

Bei den ohne Intervall entstehenden Demenzen, wo sich die Demenz direkt den initialen Vergiftungserscheinungen anschliesst, fanden wir selten Motilitätsstörungen und wenig somatische Störungen auf anderen Gebieten (einmal eine zentralbedingte Amaurose), die Demenz blieb in derselben Stärke bestehen, eine gewisse Monotonie einhaltend, ohne Halluzinationen, ohne oder nur mit ganz wenig hervortretenden Wahnideen verlaufend. Allerdings muss die Aufstellung dieses Bildes mit Reserve geschehen, da das zugrunde liegende Material noch zu gering ist.

Ueber die nach einem Intervall sich entwickelnden Demenzen besitzen wir schon reichlichere Erfahrungen.

Die unmittelbaren Vergiftungserscheinungen klingen hier in einigen Tagen ab, und es tritt ein relativ freies Intervall ein, welches von ein paar Tagen bis zu etwa drei Wochen dauern kann. Gewöhnlich besteht schon in diesem Intervall ein stilles, gedrücktes Verhalten, selten eine heitere Stimmung. Allmählich oder mehr oder weniger plötzlich bricht dann die Nach-

psychose aus., Es kann dies durch allmähliches monotones Anwachsen einer Depression und Apathie resp. geistigen Schwerfälligkeit und Leere geschehen, oder dieser Zustand markiert sein Auftreten durch einen Erregungszustand. In meinem Falle I setzte die Demenz mit einem akuten, meningitisähnlichen Zustand ein. Nun entwickelt sich die Psychose mit verschiedener Schnelligkeit weiter. In den langsamer (innerhalb einiger Monate) zum Tode führenden Fällen handelt es sich um typische schwere Demenzen mit Gedächtnis- und Urteilsschwäche, Abstumpfung des Gemütslebens. Hier können uns Erregungszustände, apathische Perioden, Korsakowsche Symptome, epileptiforme Anfälle entgegentreten. In den rapider zum Tode führenden Fällen stellt sich regelmässig rasch ein dementer, apathischer Zustand ein, in dem der Kranke auf Fragen nur kurz oder mangelhaft antwortet, aus eigener Initiative nichts spricht, nichts tut, auch nicht isst, sondern im Gegenteil beim Füttern Widerstand leistet. Diesen apathischen, stuporösen Zustand können gelegentlich noch Erregungszustände mit Schreien (Fall Simon) unterbrechen. Auch kann Katalepsie angedeutet sein.

Besonders bemerkenswert ist auch hier, dass sowohl Sinnestäuschungen als Wahnideen, obwohl gelegentlich in geringerem Grade vorhanden, meistens fehlen und jedenfalls keine Rolle in dem psychischen Krankheitsbilde spielen.

Unter zunehmender Apathie, zu der Muskelspannungen sich nicht selten gesellen, tritt der Tod ein. In dem Krankheitsbilde können während der Nachkrankheit auch somatische Störungen: Sprachstörungen, Pupillarstörungen (aufgehobene Lichtreaktion), Lähmungen, besonders Paraplegie der Beine, Intentionszittern, sich einstellen.

Nachdem wir hiermit betreffs dieser nichtregressiven Demenzen unsere erste Aufgabe — die Beschreibung des für sie charakteristischen Krankheitsbildes — erledigt haben, erübrigt es uns nachzuprüfen, inwiefern diese Krankheitsbilder sich von anderen mehr oder weniger ähnlichen, aber zu einer Kohlenoxydvergiftung in keiner Beziehung stehenden Demenzformen trennen lassen. Es kommen hier hauptsächlich Dementia paralytica, Dem. senilis, zum Teil auch Dem. praecox in Betracht. Es handelt sich nämlich dabei um die Eventualität, dass bei einer scheinbar früher gesunden Person nach einer schweren CO-Vergiftung eine Demenz ausbricht. Haben wir alsdann eine CO-Demenz vor uns oder eine von den ebengenannten Demenzen, welche nur durch die CO-Vergiftung in ihrem zeitlichen Hervortreten zufällig beeinflusst worden ist.

In erster Linie kommt die Dementia paralytica in Betracht. Ich will schon hier darauf hinweisen, dass wir auch unter den nach CO-Vergiftungen auftretenden regressiven Psychosen mehrere „Pseudoparalysen“ finden werden. In diesen Fällen haben wir in der

bleibenden Gesundheit, insofern dieselbe gesichert ist, meistens einen Stützpunkt für das Ausschliessen einer progressiven Paralyse.

Für die nichtregressiven Fälle fällt dieser Unterschied fort. Ergeben nun unsere Erfahrungen über die nichtregressiven, nach CO-Vergiftung auftretenden Demenzen differentialdiagnostisch der Dementia paralytica gegenüber verwertbare Momente?

Wenn wir erstens unsere ohne Intervall sich entwickelnden Formen von CO-Demenz mit der Paralyse vergleichen, so mag immerhin ein kurzer Abschnitt des Krankenverlaufes sich betreffs der Symptomatologie innerhalb des weiten klinischen Gebiets der progressiven Paralyse, und zwar der sog. einfach-dementen Form, einreihen lassen. Bei längerer Beobachtung oder bei Beobachtung eines späteren Stadiums einer CO-Demenz dieser Art würden event. die fehlenden Motilitätsstörungen, speziell die fehlenden Sprachstörungen, der Mangel an Reaktionsstörungen der Pupillen für Licht gegen Paralyse sprechen, ebenso einigermassen das Stehenbleiben der Demenz während längerer Zeit auf derselben Stufe — in Jacobs Fall 5 Jahre — und endlich namentlich das plötzliche schnelle Einsetzen der Symptome nach einer CO-Intoxikation.

Von den erst nach einem Intervall sich entwickelnden CO-Demenzen könnte wohl auch die Mehrzahl innerhalb des klinischen Bildes der Paralyse untergebracht werden, wenigstens, wenn wir uns zu den sehr rapid verlaufenden Paralysefällen wenden. Immerhin ist jedoch die Verlaufszeit bei der Paralyse nur ausnahmsweise von ähnlicher Kürze. Dazu kommt noch, dass gerade diese galoppierenden, rasch zum Tode führenden gewöhnlichen Paralysen die hochgradigste nervöse und psychische Erregung aufweisen, im Gegensatz zu den schnell tödlich verlaufenden CO-Demenzen.

Auch in den Einzelsymptomen finden wir differentialdiagnostisch verwertbare Punkte. Ganz typische paralytische Sprachstörungen wurden bei den CO-Demenzen nicht beobachtet; am nächsten kam wohl die Sprachstörung in Poelchens Fall. Die Pupillarsymptome kommen bei den CO-Demenzen zwar seltener vor als bei den Paralysen, im Einzelfall ist daraus jedoch, soweit es sich um Reaktionsstörungen handelt, nicht viel zu schliessen. Von weit grösserer Bedeutung scheint mir zu sein, dass die bei den Paralytikern so häufig vorkommende unregelmässige Form der Pupillen bei den CO-Demenzen — trotz mehrmaliger Pupillaruntersuchungen — bis jetzt nicht erwähnt resp. beobachtet wurde.

Aus den Motilitätsstörungen ist weniger zu schliessen, da dieselben bei der Paralyse so mannigfaltig auftreten können. Doch glaube ich auf zwei Punkte hinweisen zu dürfen, die differentialdiagnostisch nicht ganz wertlos zu sein scheinen. Erstens die bei den CO-Demenzen bis zu einem gewissen Grade eigenartige Paraplegie der Beine, die stark ausgeprägt vorhanden sein kann, obgleich die Arme ziemlich frei

sind. Ein derartiges Auftreten scharfer Gegensätze in der Motilität der oberen und unteren Extremitäten ist bei der Paralyse erheblich seltener, wie aus den Studien über spinale Erkrankungen bei Paralyse hervorgeht (Claus, Fürstner, Klippel, Nageotte, Sibelius usw.). Zweitens die gelegentlich sich bei den CO-Demenzen schnell entwickelnden, ausgedehnten Myopathien, wie im Falle Sölder, möglicherweise auch im Falle Broadbent. Auch bei der Paralyse finden wir primäre Myopathien, die bisherigen hierauf sich beziehenden genaueren Untersuchungen (Hoche) haben jedoch solche bei weitem nicht in dem Umfange nachgewiesen, wie bei den CO-Demenzen.

Noch könnten endlich die Patellarreflexe angeführt werden. Zwar nicht deren Erhöhung — dies ist das gewöhnliche Verhalten bei den CO-Demenzen, ebenso wie ein häufiges bei Paralysen. Eine Aufhebung der Reflexe im Beginn der Krankheit, welche wir bei den Paralysen nicht selten finden, wurde dagegen bei den CO-Demenzen noch nicht notiert. Der einzige Fall, in dem die Patellarreflexe aufgehoben gefunden wurden, ist der von Sölder, und hier verschwanden sie erst relativ spät.

Gehen wir zu dem psychischen Gebiet über, so würde ausser den wichtigen, oben angeführten Verhältnissen hervorzuheben sein, dass die bei Paralyse relativ **häufigen und charakteristischen Wahnideen hier so gut wie stets fehlen**, jedenfalls nicht die Rolle wie bei der Paralyse spielen. Dies betrifft jedoch nur die Mehrzahl der Fälle; es scheint nämlich, wie wir später sehen, dass auch Fälle von CO-Demenzen sich vorfinden, in denen auf schwachsinniger Basis sogar reichliche Wahnideen sich entwickeln können. Immerhin lässt sich doch auch in diesem Falle eine Trennung von der Paralyse durchführen.

Ich halte mit diesen Ausführungen die **Möglichkeit einer klinischen Abgrenzung** der nichtregressiven CO-Demenzen, sowohl der nichtintervallären als der intervallären, von der progressiven Paralyse für viele Fälle als sichergestellt.

In den Fällen, wo wir diese Abgrenzung nicht durchführen können, handelt es sich oft um ungenügende Daten, so z. B. in einem von Gauchet und Hillaeret beobachteten, von Barthelemy und Magnan erwähnten Falle, in dem ein Mann nach einer CO-Asphyxie „fut attent d'accidents cérébraux qui évoluèrent à la façon d'une paralysie générale".

Es mag sein, dass unter Umständen auch eine genaue Wiedergabe der Krankheitsgeschichte keinen Unterschied den gewöhnlichen paralytischen Krankheitsbildern gegenüber ergeben hätte. Wenigstens fand Musso (nach Kobert) bei chronischer Kohlenoxydvergiftung ausser anderen nervösen Erscheinungen auch apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, träge Pupillen-

reaktion, Schwäche der psychischen Funktionen usw. Das Vorhandensein von Fällen dieser Art könnte die oben sichergestellte Existenz von CO-Demenzen nicht umstossen. Erst die ergänzende histopathologische Untersuchung dürfte in diesen Fällen gestatten, zu einem sicheren Schluss zu kommen.

Gehen wir zu der Abgrenzung der oben als CO-Demenzen angeführten Fälle gegen andere Demenzen über, so dürfte bei dem hohen Alter in einigen von diesen Fällen besonders die senile resp. die arteriosklerotische Demenz zu beachten sein. Es gilt dies besonders für Cramers Fall und für einen sogleich anzuführenden, in der Charité beobachteten Fall, in denen beiden es sich um ältere Personen (71 resp. 63 Jahre) mit Arteriosklerose handelte.

Bei Erörterung der Rindenveränderungen, besonders des Ausfalles von nervösen Rindenelementen (Tangentialfasern) in seinem Falle hat Cramer behufs Vergleichung genaue anatomische Studien an normalen senilen Gehirnen gemacht. Einen so erheblichen Faserschwund wie in seinem Falle fand er in diesen nicht. Auch rein klinisch stimmt die bei der bis zur schweren Kohlenoxydvergiftung rüstigen und gesunden Frau sehr schnell sich entwickelnde schwere Rindenkrankheit nicht mit der allmählich sich entwickelnden senilen Demenz überein, um so weniger, als hier keine von Gehirnerweichungen resp. Blutungen abhängigen Lähmungserscheinungen vorhanden waren.

Ein eingehenderes Studium erfordert folgender in der Charité beobachteter Fall:

Fall II. (Aus d. Charité.) 60 Jahre alte Frau. Ueber den Vergiftungsvorgang stehen folgende Daten zur Verfügung: Der ehemalige Schwiegersohn der Pat. berichtet, dass er, als er um $^3/_4$9 Uhr abends nach Hause kam, die Frau benommen und schnarchend fand. Die Klappe am Ofen war zugedreht; die Ofentür offen. Bemerkenswerterweise hatte 8 Tage vorher ein ähnlicher Selbstmordversuch stattgefunden, doch kam der Schwiegersohn damals noch zur rechten Zeit dazu. Aus den weiteren Angaben geht hervor, dass die Frau noch vor 3 Wochen gearbeitet hatte (warum dann aufgehört?); dass sie immer früher geistig gesund war. Sie hört seit Jahren schlecht, hat an Rheumatismus gelitten, der Schwiegersohn vermutet, dass möglicherweise darin der Grund zu den Selbstmordversuchen zu suchen wäre. Die Pat. wurde am 10. VI. 1901 mit der Diagnose „Kohlenoxydvergiftung" eingeliefert. Puls, Atmung nicht vorhanden; keine Cyanose. Sofort künstliche Atmung mit Sauerstoffzufuhr, im ganzen 18½ Stunden (es wurden 48 Ballons Sauerstoff verbraucht). Dazu reichlich Kampferinjektionen, Venaesektion (250 g Blut), Kochsalzinjektion (1 Liter). Die spektroskopische Blutuntersuchung erhärtete die Diagnose. Nach dieser Behandlung war die Benommenheit noch nicht ganz gewichen, Temp. 36,2. Die Pat. konnte jedoch gut schlucken, erhielt etwas Sherry, Kognak, Suppe mit Eis. Die folgende Nacht verlief ruhig (20 Tropfen Tct. Valerian.). Pat. nimmt an den Vorgängen in ihrer Umgebung teil, antwortet auf Fragen, allerdings noch nicht korrekt. Temp. zwischen 36° und 37°. Puls 80. Sensorium ziemlich frei. Da die Pat. plötzlich Aufregungszustände bekommt, wurde sie am 13. VI. in die psychiatrische Abteilung verlegt. 14. VI. In der Nacht ziemlich ruhig nach 0,01 Morphium. Pat. fasst schlecht auf, macht den Eindruck einer Schwerhörigen, laut geschrieene Auforde-

rungen werden manchmal befolgt. Die dicht vor die Ohren gehaltene Uhr beiderseits nicht gehört. Gibt nur sehr geringe Auskunft, macht einen müden und erschöpften Eindruck. Sieht sehr anämisch aus. Puls 90. An der Innenfläche des Oberschenkels handtellergrosser ringförmiger Epidermisverlust; die Pat. weiss nicht, woher sie das hat. Keine Nackensteifigkeit. Pupillen eng. Starke fibrilläre Unruhe der Zunge. Beine schlaff bei passiven Bewegungen, lassen sich leicht überstrecken. Keine Patellar- oder Achillessehnenreflexe hervorzurufen. Sohlenreflexe: links Streckung der grossen Zehe, rechts Dorsalflexion des Fusses. — 15. VI. Immer noch schwer zugänglich. Weiss nicht, warum sie hierher gekommen ist; bestreitet einen Suicidversuch. Hat überall Schmerzen. Scheint sehr mangelhaft orientiert zu sein. Pupillen reagieren nicht auf Licht. Patellarreflex links vorhanden, rechts fehlend. — 16. VI. Die rechte Pupille grösser als die linke. Die Pupillen reagieren noch immer nicht auf Licht. Patellarreflex links schwach, rechts nicht zu erzielen. — 17. VI. Es ist immer noch keine Auskunft von ihr zu erhalten. Auf intensiveres Fragen wird sie sehr mürrisch. — 21. VI. Weiss heute, dass sie in der Charité ist; habe zu Hause schon 8 Tage krank gelegen. Die rechte Pupille fortgesetzt grösser als die linke, keine Lichtreaktion. — 24. VI. Aeusserungen noch sehr spärlich; nur auf eindringliches Befragen gibt sie an: Sie habe zu Hause an Rheumatismus in den Füssen gelitten; was passiert ist, wie sie hierhergekommen ist, weiss sie nicht. — Pupillen gleich gross; keine Lichtreaktion. Der Patellarreflex fehlt noch rechts, links schwach. Urin trübe; enthält Albumen. — 30. VI. Pat. macht morgens einen verfallenen Eindruck, ohne dass ein Anfall bemerkt worden war. Auf Zurufe und Nadelstiche keine Reaktion. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand. — 1. VII. Die Pat. ist vollständig apathisch, macht einen sehr benommenen Eindruck, Kopf und Arme steif gehalten. Passiv gegebene Stellungen der Arme zeitweilig beibehalten. Patellarreflex und Pupillen wie früher. Puls 120. — 3. VII. Setzt passiven Bewegungen des Kopfes und der Arme starken Widerstand entgegen, in den Beinen nicht. An den Genitalien stinkender, oft blutiger Ausfluss. — 4. VII. Mund trocken. Bei schmerzhaften Reizen geringes Verziehen des Gesichts. Sonst völlige apathische Benommenheit. Augenhintergrund (rechts) ohne Befund. — 5. VII. Morgens um 1/24 Uhr Exitus letalis.

Bei der Sektion wurden im Gehirn mehrere Erweichungsherde gefunden, sowohl in den basalen Ganglien als auch anderweitig in den Hemisphären. Die Herde liessen sich makroskopisch nicht von gewöhnlichen ischämischen unterscheiden. Dazu Arteriosklerose. Weitere Daten über den Sektionsbefund nicht vorhanden.

In diesem Falle bildet die Intoxikation schon den zweiten Selbstmordversuch innerhalb eines nicht langen Zeitraums. Diese Versuche schienen, so weit dies aus den Daten zu beurteilen ist, psychologisch nicht hinreichend normal motiviert. Wenn wir dazu noch das Alter in Betracht nehmen (63 Jahr) und den Umstand, dass die Frau seit zirka drei Wochen eine Arbeit nicht mehr ausgeführt hatte, so müssen wir an eine schon vor der CO-Intoxikation bestehende, mit Depression beginnende Psychose denken, und zwar an eine beginnende senile Melancholie oder eine senile resp. arteriosklerotische Demenz. Eine Paralyse scheint sowohl das Alter als der Sektionsbefund auszuschliessen.

Angenommen, dass hier schon vor der Intoxikation eine senile Psychose obengenannter Art bestanden hätte, so frägt sich, ob diese

Annahme genügt, um den späteren Verlauf in diesem Falle zu erklären? Sicher nicht, ein ähnlicher perakuter Verlauf ist diesen senilen Psychosen fremd. Wir sind schon durch diese Erwägungen gezwungen, anzunehmen, dass durch die hier ausserordentlich schwer wirkende CO-Vergiftung (18stündige künstliche Atmung resp. Sauerstoffzufuhr nötig!) ein neuer Rindenprozess hervorgerufen wurde. Dass die vorhandene Arteriosklerose die Entwicklung eines Prozesses letztgenannter Art sehr begünstigt haben muss, werden wir später finden.

Mit der Annahme eines hinzutretenden, durch die CO-Vergiftung hervorgerufenen Rindenprozesses in diesem Falle lässt sich auch der Verlauf der klinischen Erscheinungen in Uebereinstimmung bringen.

Nach dem Aufwachen aus der Bewusstlosigkeit wird das Sensorium ziemlich frei, die Kranke nimmt an den Vorgängen in ihrer Umgebung teil, allerdings sind ihre Antworten noch nicht stets korrekt. Nach diesem relativ freien, nur ein paar Tage dauernden Intervalle treten schwere Erregungszustände auf. Die Pat. macht einen müden Eindruck, will keine Auskunft geben, retrograde Amnesie für den Suicidversuch. „Auf eindringliches Fragen wird sie mürrisch.“ Daneben somatische Symptome (aufgehobene Pupillenreaktion, teilweise fehlende Sehnenreflexe).

Ich möchte auf die Aehnlichkeit dieses psychischen Verhaltens mit den Uebergangsstadien zwischen dem freien Intervall und der apathischen Demenz in mehreren von den früheren Fällen hinweisen. So finden wir die Erregungsanfälle bei Cramers Fall wieder, die mürrische, widerstrebende Stimmung sowohl in diesem als in Simons Fall.

Ziemlich plötzlich, „ohne dass ein Anfall bemerkt worden war,“ tritt nun etwa 20 Tage nach der Intoxikation die aus den sämtlichen, sicheren, nach einem Intervall sich einstellenden tödlichen CO-Demenzen bekannte terminale Apathie auf.

Betreffs der körperlichen Symptome sei noch auf die Tagesnotiz vom 3. VII. hingewiesen: die Pat. setzt passiven Bewegungen des Kopfes und der Arme starken Widerstand entgegen, Bewegungen in den Beinen dagegen nicht. Es könnte dieser Zustand ganz in Analogie mit unseren Erfahrungen über die sicher unkomplizierten CO-Demenzen gedeutet werden: eine hinzugetretene Paraplegie der Beine — welche so häufig bei CO-Intoxikation auftritt — verursacht, dass diese bei passiven Bewegungen keinen Widerstand leisten. In dem Nacken und den Armen haben wir dagegen die aus den Fällen von Hedrén, Long und Wiki, Poelchen so bekannten Muskelspannungen. Ja, auch die anatomische Unterlage für eine ähnliche Erkrankung scheint in unserem Falle vorhanden zu sein. Es fanden sich nämlich bei der Sektion in den basalen Ganglien Erweichungsherde — wir werden später sehen, dass der bei den CO-Intoxikationen gewöhnliche Lähmungstypus: „Paraplegie der Beine mit oder ohne Facialis-

lähmung" gerade durch das Uebergreifen solcher Herde auf die naheliegenden Partien der inneren Kapsel hervorgerufen werden kann.

Der klinische Verlauf in diesem meinem Falle II (sowohl auf dem psychischen als dem somatischen Gebiete) lässt sich also unschwer in den Rahmen der nach einem Intervall sich entwickelnden progressiven CO-Demenzen einfügen, und so dürfte in diesem unserem Falle für die Art und Entwicklung der psychischen Störungen, welche nach der Intoxikation entstanden sind, in erster Linie ein durch die CO-Einwirkung hervorgerufener Rindenprozess verantwortlich sein. Dabei müssen wir allerdings die Möglichkeit zugeben, dass in diesem Falle vor der CO-Intoxikation eine senile Psychose, und zwar das Anfangsstadium einer solchen, vorlag.

Weniger leicht ist die Rolle der CO-Vergiftung in einem Falle von Trénel (dessen Fall III) abzugrenzen.

Der betreffende Kranke hatte schon vor der Vergiftung eine rechtsseitige Hemiparese und eine leichte Abschwächung des Intellekts. Zufällige CO-Vergiftung; danach Coma. Nach dem Erwachen waren die präexistierenden psychischen Störungen noch stärker hervortretend: vollständige retrograde Amnesie, eine unvollständige Aphasie. Später Symptome einer Jacksonschen Epilepsie rechts. Bei der Untersuchung: Aphasie, erhebliche Abschwächung des Intellekts; rechtsseitige Hemiparese.

Dass hier eine starke Mitbeteiligung des Gehirns bei der CO-Vergiftung stattfand, geht aus dem Coma hervor; in dieser Richtung ist auch die retroanterograde Amnesie zu verwerten. Einigermassen ist wohl auch die schnelle Abschwächung des Intellekts auf die Rechnung der Vergiftung zu setzen. Doch ist es dabei nicht, und noch weniger für die Aphasie, auszuschliessen, dass diese Störungen nur durch Progression des früher vorhandenen Gehirnleidens bedingt waren — wobei diese Frage bei der Kürze der zu Gebote stehenden Notizen allerdings nicht sicher zu beantworten ist.

Bei der Abgrenzung der nichtregressiven CO-Demenzen wäre noch die diffuse Hirnlues, und zwar besonders deren schnell progrediente Formen (den intervallären CO-Demenzen gegenüber) zu berücksichtigen.

Abgesehen von etwa sich ergebenden ätiologischen Daten, dürften bei der diffusen Hirnlues anfangs Kopfschmerzen mehr das Bild beherrschen als bei der CO-Demenz, wogegen bei der diffusen Hirnlues ein so plötzliches Einsetzen einer torpiden Demenz in ihrer vollen Höhe — wie es bei einigen CO-Demenzen der Fall ist — nicht häufig vorkommen dürfte.

Den foudroyanten Fällen von cerebraler Lues gegenüber wären auch die bei diesen häufiger hervortretenden schweren Erregungszustände hervorzuheben, welche für den grössten Teil der Krankheitsdauer bei den CO-Demenzen nicht vorhanden sind. Weiter wäre hervorzuheben das häufige Vorkommen von Störungen seitens der cerebralen Nerven bei der Hirnlues in ihren typischen Formen. Speziell möchte ich in dieser Hinsicht auf

die bei Hirnlues so häufigen Augenmuskellähmungen hinweisen, welche wohl auch bei CO-Vergiftungen vorkommen können (Fälle von Knapp und Emmert), immerhin aber selten sind und speziell bei den CO-Demenzen bisher nicht beobachtet worden sind.[1])

Von den nach CO-Vergiftung entstandenen psychischen Erkrankungen, welche nicht regressiv verlaufen, habe ich absichtlich bis jetzt einen von Gnauck als „Verrücktheit nach Kohlenoxydvergiftung" angeführten Fall nicht besprochen. Die psychische Nacherkrankung setzte nach einem relativ freien Intervall ein und verlief weiter bis zu dem fünf Monate nach der Vergiftung auftretenden Tode progressiv. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass der Tod durch eine von der Kohlenoxydvergiftung ganz unabhängige Ursache (Kehlkopftrauma) eintrat.

Der Fall ist insofern bemerkenswert, als das Krankheitsbild sein Gepräge durch zahlreiche Wahnideen bekommt, allerdings auf schwachsinnigem Boden. Wahnideen waren, wie schon erwähnt, bei den oben besprochenen CO-Demenzen sehr selten oder wenigstens nur wenig hervortretend.

In Gnaucks Fall handelte es sich um einen 56 jährigen Portier, der bis zu der CO-Einwirkung ganz gesund gewesen war und keine Zeichen von Geistesstörung gezeigt hatte. Angeblich keine hereditäre Belastung. Ueber Nacht der Gaseinwirkung ausgesetzt. Bewusstlos bis Nachmittag. Körperlich erholte er sich schnell, aber zeigte sich und blieb geistig verändert. Wurde stiller und apathischer, sprach wenig mit den Seinigen. Begann viel in der Bibel zu lesen und zu beten. Dazu Gedächtnisschwäche. Nach einigen (?) Monaten Verschlimmerung: unsinnige Handlungen, ass oft tagelang nichts, Schlaf schlecht. Später ängstlich, unruhig. Bei der Aufnahme in der Anstalt ruhig, scheu. Gibt über seine Person richtige Auskunft. Körperlich gut ernährt; rechtsseitige Facialisparese (der unteren Aeste). Sprache ungestört. Pupillen reagieren normal. Gab an, es wäre ihm, als wenn innere Stimmen, von Gott kommend, zu ihm sprächen; einmal erschien ihm ein Engel nachts. Oft ängstliche Gedanken, zeitweise Nahrungsverweigerung. Hält die Fütterung für einen Vorwand; „wahrscheinlich solle mit ihm etwas anderes vorgenommen werden". „Sein Magen sei zugewachsen." Es bestanden allerlei Befürchtungen, „geschnitten" zu werden etc. Einen Tag vor dem Tode plötzlich verändert, fast erregt, findet „alles um ihn verändert" etc.

Bei der Sektion: Starke Verdickung der Pia mater; Pia von der Hirnoberfläche leicht abziehbar. Die weisse Substanz der Konvexität blutreich und von derber Konsistenz. Im Corpus striatum beiderseits symmetrische gelbe Erweichungsherde. Bruch des Schildknorpels (nach Larynxtrauma); dieser wurde als die Todesursache angenommen.

Dass hier eine starke CO-Einwirkung auf das Gehirn stattgefunden hat, ist sicher; dafür sprechen nicht nur die Linsenkernherde, sondern auch — in dem klinischen Krankheitsbilde — die Gedächtnisschwäche und die Facialisparese, Symptome,

[1]) Ich sehe hier ab von den nach der CO-Intoxikation direkt auftretenden, schnell vorübergehenden Störungen in den Augenbewegungen. Vielleicht bezieht sich Friedbergs allein dastehende Angabe, dass Augenmuskellähmungen bei der CO-Vergiftung häufig sind, auf solche schnell vorübergehende Störungen?

welche auch bei den vorhin behandelten CO-Demenzen sich vorfanden.

Es tritt aber ferner ein für die uns bis jetzt bekannten CO-Demenzen ziemlich fremder Zug hinzu: es entwickeln sich lebhafte Wahnvorstellungen hypochondrischer Natur neben Halluzinationen. Können wir diese Erscheinungen als den CO-Krankheitsbildern innig zugehörende, wenn auch seltene Erscheinungen auffassen, oder ist dieses neue Krankheitszeichen dahin zu deuten, dass wir ein koordiniertes Auftreten, eine Superposition einer anderen, von der CO-Einwirkung unabhängigen Krankheit annehmen müssen?

Wenn wir uns unsere diesbezüglichen Erfahrungen bei anderen gut bekannten Demenzformen vergegenwärtigen, so können wir als sichergestellt ansehen, dass bei qualitativ einheitlichen Krankheitsprozessen in der Gehirnrinde klinisch sowohl Demenzen ohne Wahnideen resp. Halluzinationen als solche mit sogar sehr zahlreichen Wahnideen und Halluzinationen vorkommen. Ich verweise diesbezüglich auf die allgemein bekannten Verhältnisse bei der Paralyse.

Vergleichen wir weiter Psychosen auf Grund anderer Intoxikationen, so durch Alkohol und Blei, so ist bei den durch diese entstandenen psychischen Erkrankungen das Vorkommen von Wahnideen auch bei hervortretender Demenz nicht selten; sind doch die „Alkohol-Paranoia“ und die „Blei-Paranoia“ (d. h. durch Alkohol- resp. Bleiwirkung hervorgerufene Rindenprozesse, bei denen klinisch Wahnideen hervortreten) schon seit langem allgemein bekannt.

Besonders sei hervorgehoben, dass Moreau auch bei chronischen Kohlenoxydintoxikationen „un état semblable au délire des persécutions“ fand, nur dass bei seinen Kranken die Wahnideen schneller vorübergehend waren.

Warum könnten also nicht gelegentlich auch bei akuten CO-Intoxikationen Wahnideen auftreten, die das Krankheitsbild dominieren?

Um aber das in Gnaucks Fall vorkommende Krankheitsbild als durch CO-Vergiftung hervorgerufen ansehen zu können, müssen wir nachweisen, dass hier nicht ausser etwaigen CO-Folgen noch eine andere Erkrankung vorlag.

Unter Berücksichtigung der allgemeinen Sachlage in diesem Falle, kommt hier wohl in erster Linie eine Komplikation mit einer präsenilen Demenz in Betracht. Innerhalb des Rahmens einer solchen Demenz könnten sowohl die Gedächtnisschwäche als die zweifellos auf schwachsinnigem Boden bestehenden Wahnideen Platz finden. Einigermassen wäre jedoch schon die schnelle Intensitätsentwicklung der Symptome bei dieser Annahme auffallend: dies um so mehr, als wir besonders bei einer schnellen Entwicklung eines Altersschwachsinns das Auftreten von körperlichen senilen Symptomen erwarten dürften: solche aber — be-

sonders Tremor und motorische Schwerfälligkeit — sind nicht vorhanden.

Gegen Paralyse spricht in diesem Falle das Fehlen von Sprachstörungen und einigermassen auch das Fehlen von Pupillarstörungen, ebenso der Sektionsbefund. Betreffs der Annahme einer Dementia praecox wäre nur an deren seltene Spätformen zu denken — die Krankheit setzte erst im Alter von 56 Jahren ein. Die schnell auftretende Gedächtnisschwäche einerseits, die wenig überzeugenden katatonischen Symptome andererseits scheinen dieser Annahme nicht günstig.

Von einem etwaigen komplizierenden Alkoholismus, welcher die CO-Demenz mit Wahnideen „färben" könnte, ist nichts bekannt, besonders fehlen auch die entsprechenden körperlichen Erscheinungen (so der Tremor).

Eine Komplikation von CO-Schwachsinn mit chronischer Paranoia anzunehmen, haben wir keine Ursache — es bestand in Gnaucks Fall keine Tendenz zur Systematisation der Wahnideen, wie auch sonst die ganze Entwicklung derselben gegen die Erfahrungen bei einer regelrechten chronischen Paranoia spricht.

Wir haben also keinen zwingenden Grund, das Auftreten von Wahnideen in diesem Falle von CO-Intoxikation durch die Annahme einer Komplikation mit irgend welcher von den obengenannten bekannten Erkrankungen zu erklären.

Wenn wir den Paranoia-Begriff, wie es ja noch vielerseits geschieht, sehr weit fassen, so lässt sich Gnaucks Fall sicher als Paranoia auffassen, als „Paranoia und Schwachsinn". Bei dieser weiten Fassung des Paranoiagebietes wird man gezwungen, ätiologisch zahlreiche heterogene Schädlichkeiten anzuerkennen; so mehrere Intoxikationen, ausser Alkohol und Blei noch viele andere.

Dies bedeutet eigentlich die Feststellung desselben Tatbestandes, den wir schon oben S. 72 hervorgehoben haben, dass wir nämlich bei Alkoholisten, bei Saturnismus, und bei anderen chronischen Vergiftungen — auch bei chronischen CO-Vergiftungen (Moreau) — Krankheitsbilder finden können, wo Wahnideen „primär" auftreten oder jedenfalls in den Krankheitsbildern eine hervorragende Rolle spielen, also Analogien dafür, dass wir bei Fällen von akuter CO-Vergiftung, wo bei einem früher psychisch gesunden Individuum ein „Paranoia"-ähnliches Krankheitsbild entstand, ein inniges Kausalverhältnis zwischen der Intoxikation und der „paranoiden" Erkrankung annehmen dürfen.

Für unseren oben teilweise durchgeführten Versuch, das in Frage stehende Kausalverhältnis in Gnaucks Fall auch unabhängig von den obengenannten Analogien sicherzustellen, leistet die ebengedachte Anschauungsweise mit ihrer weiten Fassung der Paranoia keine Dienste.

Unser Versuch umfasste erstens die Prüfung, ob eine Komplikation von bekannten von CO unabhängigen Krankheitsbildern

vorliegt, was oben mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit abgewiesen wurde.

Weiter fordert unser Untersuchungsplan uns auf, nachzuforschen, ob wir nicht bei den verschiedenen sonstigen Formen von CO-Psychosen, speziell bei den CO-Demenzen, Wahnideen resp. Halluzinationen von der in Gnaucks Fall vorkommenden Art auffinden können, wenngleich nur spurweise. Das heisst: ob nicht dieser „paranoide" Fall von Gnauck sich als Endglied einer Reihe von sicheren CO-Psychosen (Demenzen) auffassen lässt.

Unter den nichtregressiven CO-Demenzen war ja das Fehlen von Wahnideen und Sinnestäuschungen die Regel. Spurweise finden wir jedoch solche in einigen Fällen. So in dem Fall von Raffegeau und Bouchereau. Der Pat. sprach zu seiner Frau von seiner baldigen Heirat mit seiner Cousine. In Sölders Fall finden wir auch ein paar einschlägige Bemerkungen: die Pat. meinte, dass eine Hand unter dem Bette hervorluge (im Anfang der Psychose), „später" behauptet sie plötzlich, man habe ein Papier zu ihr ins Bett geworfen, und sucht nach demselben. In einem Fall von Greidenberg, wo nach einer CO-Vergiftung eine Melancholie „sans délire" entstand, wurde doch einmal eine schnell vorübergehende Wahnidee beobachtet. Sowohl in meinem Falle als in einem später anzuführenden von Thomsen scheinen Gesichtshalluzinationen vorhanden gewesen zu sein (Thomsens Pat. glaubte einen Hund zu sehen).

Waren aber in diesen Fällen die in Frage stehenden Erscheinungen noch ziemlich rudimentär — ich möchte die oben angeführte Wahnidee in Raffegeaus und Bouchereaus Falle nicht mit Wachsmuth ohne weiteres als „Grössenidee" bezeichnen — so finden wir dagegen eine längere Zeit dauernde Wahnidee in einem anderen Falle von Greidenberg. Wir kommen später auf diesen Punkt zurück, hier möchte ich nur hervorheben, dass es sich da um eine wirkliche CO-Psychose handelt: von dem klinischen Verlauf gibt Greidenbergs Rubrizierung des Falles als einer Pseudoparalyse eine gute Vorstellung.

In diesem Falle trat etwa 2 Monate nach der Intoxikation eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes ein: der Pat. wurde agitiert, verwirrt, die Gedächtnisschwäche nahm zu. Im Anschluss an diese Verschlimmerung trat folgende Wahnidee auf: er versichert, dass einer von seinen Brüdern in demselben Saal interniert ist. Aufgefordert, ihn zu zeigen, wandert er mehrere Male durch den Saal, bleibt vor einem Kranken (mit dem er früher nie ein Wort gesprochen hat) stehen und führt ihn zu dem Arzt. Diese Idee bleibt die folgenden Tage bestehen; er glaubt, dass sein Bruder deshalb in dem Saal wohnt, weil er krank ist. Der Kranke spricht mit dem obengenannten Mitkranken wie mit seinem Bruder, verspricht ihm, ihn mit sich auf die Reise zu nehmen, wenn er wieder gesund ist. Etwa 4 Wochen nach dem Auf-

tauchen dieser Wahnvorstellung existiert dieselbe noch, der Pat. scheint aber darauf nicht mehr so viel Gewicht zu legen.

Ich gehe hier gar nicht auf die Besprechung der Entstehung dieser Wahnideen ein, auf die Rolle, welche dabei Halluzinationen, Gedächtnisstörungen und Urteilsschwäche spielen mögen.

Ich will nur hervorheben, dass wir also bei sicheren CO-Psychosen, speziell Demenzen, Fälle finden, wo Wahnideen und Sinnestäuschungen bestehen, wenn auch mehr oder weniger rudimentärer Art. Weiter begegnet uns in dem zuletzt genannten Fall von Greidenberg eine Form, wo mit einer akuten Verschlimmerung der „Pseudoparalyse" eine länger anhaltende Wahnidee auftaucht, die sogar Gegenstand für Erklärungsversuche wird.

Die Verhältnisse in dem oben angeführten Falle von Gnauck können wir also eine letzte Stufe in dieser Reihe von Fällen ansehen, auch hier tritt mit einer Verschlimmerung der Krankheit Halluzinationen und Wahnideen auf, nur dass die letzteren viel formenreicher und hartnäckiger waren, als in den anderen Fällen.

Ich habe also für diesen Fall von Gnauck

die Annahme einer komplizierenden, von CO unabhängigen, die Wahnideen hervorrufenden Krankheitsform als unwahrscheinlich dargelegt;

den Fall mit Hinsicht auf das Auftreten von Wahnideen als ein Glied einer kontinuierlichen Reihe von CO-Psychosen dargestellt (d. h. von Psychosen, entstanden durch akute CO-Vergiftung);

weiter habe ich auf Analogien — Psychosen mit Wahnideen — bei Vergiftungen anderer Art (Alkohol, Blei), speziell bei chronischen CO-Vergiftungen hingewiesen; schliesslich sind die in diesem Falle vorhandenen symmetrischen Erweichungsherde in den basalen Ganglien ebenso wie die Facialisparese hervorzuheben — charakteristische Züge für durch CO-Intoxikation entstandene Gehirnerkrankungen, wie wir noch genauer sehen werden.

Nach alledem füge ich — allerdings mit einiger aus der Beweisführung selbst sich ergebenden Reserve — das Krankheitsbild in Gnaucks Fall I in toto den wirklichen CO-Psychosen an: derselbe repräsentiert eine Form der CO-Demenz, bei der die Wahnideen in dem Krankheitsbild stark hervortreten, also eine paranoide Form der CO-Demenzen.

Weiteres Material zum Ausbau dieser „paranoiden Form" der durch akute CO-Vergiftung entstandenen Demenz finden wir in dem bisherigen kasuistischen Material nicht.

Dagegen begegnet uns die Frage, ob eine naheliegende Form vorliegt, in einem von meinen folgenden Fällen, Fall IV, wo die anfangs nach der CO-Vergiftung auftretenden psychischen Störungen (Störung der Merkfähigkeit, Energielosigkeit) nicht

in der Stärke vorliegen, dass man dieselbe für eine Psychose ansehen könnte (es bestand vielmehr ein mehrere Jahre dauernder psychopathischer Zustand).

In diesem Fall trat nämlich sehr spät, und zwar erst 6 Jahre nach der Intoxikation ein Zustand auf, wo Halluzinationen und Wahnideen eine dominierende Rolle spielten. Dieser Zustand, der sich innerhalb des Rahmens einer „Paranoia hallucinatoria acuta“ unterbringen lässt, setzte akut ein und klang in einem Vierteljahr ab.

In diesem Falle war, wie wir noch genauer ausführen werden, die Frage nach dem Kausalzusammenhang des in Frage stehenden Zustandes und der CO-Intoxikation auch von praktischer Bedeutung.

Da zu einer einigermassen begründeten Beantwortung dieser Frage die Kenntnis des ganzen Verlaufs des Falles notwendig ist, und ebenso alle uns zu Gebote stehenden Erfahrungen über CO-Psychosen, so gehen wir darauf erst bei der später folgenden Besprechung des Falles ein.

Ich habe die Frage schon hier nur deshalb zur Sprache gebracht, weil wir im Zusammenhang mit dem oben Angeführten die klinische Angliederung des Falles an die übrigen bei CO-Psychosen auftretenden Zustände mit Wahnideen und Halluzinationen besser übersehen können.

Wir müssen sonach zugeben, dass, wenn überhaupt von einer solchen Angliederung betreffs unseres Falles IV die Rede sein kann, wenigstens betreffs der zeitlichen Verhältnisse mehrere Zwischenglieder uns noch fehlen.

Während nämlich die Verschlimmerung und die folgenden Wahnideen im Falle Greidenberg (Fall III) und Gnauck (Fall I) schon ein paar Monate nach der Intoxikation auftraten, vergingen in diesem Falle 6 Jahre zwischen der Intoxikation und dem Auftreten des betreffenden Zustandes. Ja, wenn wir auch sämtliche bis jetzt bekannten Nachkrankheiten in den verschiedenen Organen nach CO-Vergiftung überblicken, so finden wir keine, wo durch Exacerbation des durch CO-Intoxikation hervorgerufenen Krankheitsprozesses auch annähernd so spät eine wesentliche akute Verschlimmerung eingetreten wäre.

Klinischerseits liegt also die erforderliche zeitliche Brücke nicht vor. Auf die Möglichkeit resp. Wahrscheinlichkeit einer so spät auftretenden, in den CO-Folgen selbst wurzelnden Verschlimmerung der durch CO-Vergiftung hervorgerufenen Rindenveränderungen kommen wir später zurück, unter Hinzuziehung der allgemeinen Pathogenese dieser Erkrankungen.

Weniger Schwierigkeiten macht die Angliederung des betreffenden Zustandes in meinem Falle IV an die in anderen sicheren CO-Fällen gefundenen Krankheitsbilder, was die Qualität des Zustandsbildes betrifft.

Ebenso wie in dem oben angeführten Falle III von Greidenberg tritt in meinem Falle der Zustand nach vorangehender Schlaflosigkeit auf, in Greidenbergs Fall als Verworrenheit, Inkohärenz der Ideen, grosse Gedächtnisschwäche, „Agitation", in meinem Falle IV als schwere Unorientiertheit begleitet von Sinnestäuschungen, Schwindel, motorischer Erregung und sogar Gewalttätigkeiten.

Dies schwere Stadium bessert sich in beiden Fällen schnell. In Greidenbergs Fall schon in den folgenden Tagen, in meinem Falle nach einigen Tagen. In beiden Fällen persistieren die Wahnideen, die jedoch bald für die Handlungen der Patienten keine Rolle mehr spielen. So betont Greidenberg ausdrücklich, dass in seinem Falle die Wahnidee nach einem Monat zwar persistierte. aber „le malade n'y insiste plus autant". In meinem Falle IV wird deutlich angegeben, dass der Kranke schon kurze Zeit nach der akuten Verschlimmerung fleissig arbeitet und dass die Wahnideen zwar nach 3 Monaten noch persistieren, aber keinen weiteren Einfluss mehr auf die Handlungen ausüben. Auch der Fall von Gnauck könnte in dieser Hinsicht analoge Anknüpfungspunkte darbieten.

Wenn wir zu den Fällen von CO-Psychosen mit regressivem Verlauf übergehen, so begegnen uns in erster Linie die schon mehrmals erwähnten **Pseudoparalysen.**

Als Repräsentant für dieselben möchte ich den ebengenannten Fall von Greidenberg aufführen:

Es handelte sich um einen 45 Jahre alten Kaufmann, der mit Spirituosen handelte und früher meist gesund war; zeitweise Abusus alcoholicus. Am 20. Januar CO-Vergiftung, wahrscheinlich die ganze Nacht Kohlendunst ausgesetzt. Lag mehr als 24 Stunden bewusstlos; nach dem Erwachen erst sehr müde und abgespannt. Der Zustand besserte sich innerhalb der folgenden 10 Tage so, dass er sein Geschäft wieder aufnahm. Zu derselben Zeit wurde er gedächtnisschwach und zerstreut. Er bekam dazu öfter Anfälle von unmotivierter Angst und „d'inquiétude". Sein Benehmen zeigte gewisse Auffälligkeiten. Es bestand keinerlei Inkohärenz in seinen sprachlichen Aeusserungen. Indifferent gegen seine Umgebung, kümmerte er sich nicht um seine Familie, wurde öfter erregt und musste deshalb ins Krankenhaus übergeführt werden. Im Februar wurde das Gedächtnis noch schlechter, es trat eine rechtsseitige Hemiparese auf und eine Facialislähmung. Der Gang war unsicher, paralytisch. Pupillen ungleich gross, reagieren träge. Die Zunge zeigt Tremor. Die Sprache schwerfällig, einige Laute sehr undeutlich, die Endungen der Worte werden oft weggelassen. Das Bewusstsein nicht frei. Oertlich desorientiert. Absolut teilnahmslos für alles, was in seiner Umgebung geschieht. Anfang März schlaflos, zeitweise unruhig; scheint schon besser zu werden, als sein Zustand plötzlich am 25. März eine Verschlimmerung zeigt: grosse Verworrenheit und Inkohärenz des Vorstellungsablaufs, grosse Gedächtnisschwäche, Agitation. Im Anschluss an diesen Zustand trat die oben genauer beschriebene Wahnidee auf. Allmähliche Besserung. Anfangs April waren die hemiplegischen Symptome verschwunden, eine leichte Parese des unteren Astes des N. facialis ausgenommen. Noch bestand Gedächtnisschwäche, Teilnahmslosigkeit. Allmählich besserten sich auch diese Störungen; die Facialisparese trat nur noch bei mimischen Innervationen hervor. Das

Gedächtnis wurde allmählich besser, doch nicht intakt. Die schon oben gedachte Wahnidee persistierte, nur etwas abgeblasst. Dieser Zustand bestand noch fort bei dem Schluss der ärztlichen Beobachtung 3 Monate nach der Intoxikation.

Der Fall ähnelt, abgesehen von dem späteren regressiven Verlauf der Krankheitserscheinungen, in manchen Hinsichten den intervallären progressiven CO-Demenzen. Einen psychisch gesunden Mann trifft eine so schwere Kohlendunstvergiftung, dass die Bewusstlosigkeit über 24 Stunden anhält. Nachher ein relativ freies Intervall, welches einige Tage dauerte. Nun entwickelt sich allmählich ein paralyseähnlicher Zustand, eine „Pseudoparalyse“: Gedächtnisschwäche, Auffälligkeiten im Benehmen und in der Sprache, anfangs Desorientiertheit, Angstanfälle, Anfälle von Unruhe, Teilnahmlosigkeit für die Umgebung und seine Arbeit. Eine etwas länger persistierende Wahnidee. Somatisch Hemiparese, Facialisparese, Zungenzittern.

Die meisten Symptome gehen innerhalb 3 Wochen zurück; ob später eine vollständige Restitutio ad integrum stattfand, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen.

Ist nun unter diesen Verhältnissen eine gewöhnliche Paralyse auszuschliessen? Es muss zugestanden werden, dass das Krankheitsbild, auch die Remission eingeschlossen, als solche noch in den Rahmen der Dementia paralytica einzufügen ist. Wenn wir aber einerseits die fehlende Paralyse-Aetiologie, andererseits die zeitlichen Entstehungsverhältnisse mit Bezug auf die CO-Intoxikation ins Auge fassen, und dazu noch die obengedachte Uebereinstimmung sowohl dieser Entwicklung als der Symptomatologie mit den sicheren CO-Demenzen — so müssen wir wohl mit Greidenberg an die Annahme einer CO-Psychose festhalten. Volle Sicherheit würde natürlich erst der weitere Verlauf resp. die nachherige pathologisch-anatomische Untersuchung liefern.

Es wäre hier noch ein Fall von Ferrus anzuführen. Allerdings erlauben die kurzen Daten keine sichere Entscheidung. Ferrus führt an, dass er nur zweimal Paralyse in Heilung übergehen gesehen hat; in dem einen Falle handelte es sich um eine nach CO-Vergiftung entstandene Paralyse.

Die Möglichkeit ist also vorhanden, dass hier ein Analogon zu dem Fall von Greidenberg vorliegt.

Unter den nach CO-Vergiftung auftretenden Psychosen mit regressivem Verlauf ist weiter eine Gruppe von Fällen beschrieben, welche von den Autoren meist als durch CO-Vergiftung hervorgerufene **akute Demenzen** bezeichnet wurden. Ich habe schon oben auf die Schwierigkeit einer endgültigen Beurteilung dieser Fälle hingewiesen. Ich lasse hier die Fälle folgen, und leite die Gruppe mit einem Falle aus der Charité ein, wo die vollständige Restitutio in integrum während der Aufnahmezeit in der Klinik nicht stattfand, welcher aber doch den übrigen Fällen dieser Gruppe am nächsten steht. Die übrigen

Fälle sind ein Fall von „akuter heilbarer Demenz" von Rochelt, ein Fall von „akuter Demenz" von Finkelstein und ein Fall von Gnauck.

Fall III. G. P., 20 Jahre alt, Koch. Wurde am 15. Juni 1904 in der Charité aufgenommen und am 13. Juli gebessert in die eigene Familie entlassen. In der Familie keine Geistes- oder Nervenkrankheiten bekannt, keine Krämpfe. Alkoholverbrauch des Vaters täglich 4 Glas Bier, 6 Schnäpse. Kein Delirium. Pat. selbst: kein Potus, keine Lues, Masturbation wird negiert. Mit einem Jahr hatte er „Rachitis". Ein Zwillingsbruder ist ein sehr kräftiger Marinesoldat. Fing an zu sprechen mit einem Jahr, zu laufen mit $1^1/_4$ Jahr. In der Schule war er fleissig, lernte aber nur mässig, kam bis zur Sexta. Dann 9 Jahre in einer Kochschule, diente ein Jahr als Koch in einer Restauration zur Zufriedenheit seines Chefs. Hatte aber sehr schwer zu arbeiten, er musste sich überanstrengen, die Arbeitszeit dauerte von 7 Uhr morgens bis $^1/_2$12 Uhr abends. Am ersten Dezember 1903 machte er spät abends Feuer im eisernen Ofen seines Schlafzimmers, das er mit anderen Köchen teilte. P. legte sich um 12 Uhr zu Bette. Der andere Koch kam um 6 Uhr nach Hause und fand den Pat. bewusstlos und „steif" im Bette. Er öffnete sofort die Fenster, weil es so dunstig roch, und rief die Feuerwache; dieselbe machte sofort Sauerstoffeinatmungen. Pat. wurde um 8 Uhr noch bewusstlos nach dem Urban gebracht. Von dem Ofen ging ein eisernes Rohr in die Wand, war aber dort nicht verkittet; ebenso war es auch mit dem Ofen nicht fest verbunden, so dass der Rauch in das Zimmer drang. Sein Bett stand von dem Ofen mit dem Fussende zirka 0,5 Meter entfernt.

In dem damaligen Status wird angegeben: Pat. in mässigem Ernährungszustand. Für sein Alter klein, ohne Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen, wird noch halb bewusstlos eingeliefert. Puls klein, beschleunigt. Venaesektion (250 g), Sauerstoffinhalation, Koffeininjektionen und subkut. Kochsalzinfusionen. Pat. erholte sich allmählich. Temp. zuerst 38,2, dann normal. Lungen zeigen nur ganz geringe bronchitische Geräusche; kein Husten. Herzgrenzen normal, Töne leise, Abdominalorgane ohne Befund. Urin ohne Albumen und Zucker. Am 9. XII. notiert: keine Beschwerden mehr, geheilt entlassen. Hervorgehoben sei, dass auch in der Krankengeschichte im Urban als Ursache der Vergiftung hervorgehoben ist, dass der Ofen undicht geworden war. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, dass diese Co-Vergiftung ein Conamen suicidii war, lassen sich nicht finden. Im Gegenteil, der Pat. war vorher gesund und zufrieden. Er ging dann zu seinen Eltern und blieb bei ihnen bis Neujahr. Er fühlte sich da zuletzt völlig wohl; die Kopfschmerzen, über welche er zuerst klagte, verloren sich ganz. Einige Male klagte er darüber, seine Augen seien so „wie verscheint". Dann kam er wieder in seine frühere Stellung; arbeitete bis zum 7. Januar fleissig und befand sich gut. Dann fiel es dem Küchenchef auf, dass er unlustig zur Arbeit wurde, müde und schlapp. Er merkte selbst, dass er sich der erhaltenen Aufträge nicht so wie früher erinnerte. Bei speziell darauf gerichteten Nachforschungen ergab sich, dass vor der Gasvergiftung keine Spuren von verminderter Arbeitsfähigkeit bestanden hatten. Der Chef sandte ihn, da er zur Arbeit zu müde war, auf sein Zimmer. Als man nach einiger Zeit dorthin kam, hatte er eine blutende Wunde an der Stirn: „ich wollte bloss meinen dummen Kopf in Ordnung bringen," er hatte sich mit einer Windbüchse geschossen. Wurde wieder am 16. I. 1904 im Urban aufgenommen. Daselbst fieberfrei; zeigte „grosse Apathie". Gibt auf Anruf nur träge und langsame Antworten. Nahrungsaufnahme nur bei ständiger Aufforderung. Speichelfluss. Klagen über Schwindel und Kopfschmerz. Einschuss- und Ausschussöffnung in der rechten Frontalgegend. Puls regelmässig. Temp. normal, ziemlich starke Anämie. Am 25. I. Wunde verheilt. In den letzten Tagen

etwas besserer Appetit. Geringe Anteilnahme an den Vorgängen der Umgebung. Unterhält sich nur bei direkter Aufforderung. Vom Vater nach Hause aufs Land abgeholt. Geheilt entlassen. Er blieb nun zu Hause auf dem Lande bis zum ersten Juni. Allmählich erholte er sich dort, die Kopfschmerzen in dem Hinterhaupt, über die er geklagt hatte, verloren sich. Er unterhielt sich spontan wie früher mit den übrigen Familienmitgliedern, er beschäftigte sich im Garten, mit den Hühnern (im Forsthaus); dass er nichts verlernt hatte, bewies er, als er zum Verlobungsfest seiner Schwester alles Kochen ausgezeichnet ausführte. Keine Klagen mehr über die Augen. Die Mutter gibt an, dass von Gedächtnisschwäche oder von Traurigkeit resp. Gleichgültigkeit nichts zu merken war. Am 1. Juni fing er in seiner früheren Stellung wieder an zu arbeiten; in den ersten Tagen ging es wieder ausgezeichnet, dann wurde er wieder müde, ass nicht, wurde teilnahmslos, sprach nicht. Er wurde wieder nach Hause genommen, dann aber, da der Zustand sich nicht besserte, in die Charité gebracht (15. Juni).

Bei der Aufnahme folgender Status: Für sein Alter in der Entwicklung zurückgeblieben, von schwächlicher Konstitution; anämisch, Ernährungszustand mässig. An Herz und Abdominalorganen nichts Abnormes. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Linke Lungenspitze suspekt: oberhalb der Clavicula verkürzter Schall, unterhalb derselben saccadiertes Atmen. Puls wenig kräftig, regelmässig. Frequenz 72. In der behaarten Stirnhaut, in der Nähe des rechten Stirnhöckers eine liniengrosse Narbe. Beklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft. Die Haare der einen Augenbraue sind teilweise scharf nach oben gerichtet. Sonst keine deutliche Degenerationszeichen. Pupillen gleich, weit, sämtliche Reaktionen normal erhalten. Augenbewegungen frei. Nasolabialfalten wenig ausgeprägt, keine Ungleichheit in den Facialisinnervationen. Zunge etwas belegt. Zungenbewegungen normal. Sprachartikulation ungestört. Motilität auch sonst normal. Sensibilität: Pinselstriche über den ganzen Körper als Berührung aufgefasst. Algesie überall herabgesetzt. Symmetrische Striche an der Stirn angeblich rechts stärker als links empfunden, ebenso an Vorderarmen und Unterschenkeln. Keine Points. Keine Ataxie (auch nicht in den Armen). Dynamometrische Werte (Pat. ist Rechtshänder):

r.	50,	44,	61,	48
l.	42,	58,	46,	54

Patellar-, Achillessehnen- und Cremasterreflexe erhalten; Fussreflex schwer auszulösen; Bauchreflexe lebhaft. Geschmack und Geruch ohne Befund. Gesichtsfeld (perimetrische Aufnahme) links gleichmässig etwas eingeengt für weiss, weniger für blau, nicht für rot und grün. Rechts nur für weiss etwas gleichmässig verengt. Subjektiv klagt Pat. darüber, dass er sich krank und gedächtnisschwach fühlt. Pat. spricht mit leiser Stimme, nimmt alles ganz gleichgültig hin, antwortet langsam, auf manche Fragen erst nach wiederholter Aufforderung; sich selbst überlassen, sitzt er in steifer Haltung und mit leerem Gesichtsausdruck. Behält Stellungen, die man ihm gibt, ziemlich lange bei, auch wenn sie unbequem sind, motiviert dies lächelnd mit den Worten: Sie haben mir das doch gesagt. Pat. legt bei Anreden eine gewisse Befangenheit an den Tag. D a s G e d ä c h t n i s ist besonders für das Jüngstvergangene gestört. So z. B. unterhielt ich mich an einem der ersten Tage vormittags mit dem Pat. eine gute Weile über seine Krankheit, nachmittags erkannte er mich nicht wieder, wusste nicht, dass ich mit ihm am Vormittag gesprochen hatte. Sechsstellige, sogar fünfstellige Zahlen gibt er zeitweise falsch wieder. Ebenso kommen schon Versetzungen bei rückläufigen Assoziationen mit dreistelligen Zahlen vor. Monate rückwärts mit einer Versetzung. Tage im Jahr? „350." Im Schaltjahr? „328". Seine U r t e i l s f ä h i g k e i t ist in der Hauptsache erhalten; dabei löst er jedoch ganz einfache Rechenaufgaben falsch oder gar nicht. Welche Zahl gibt durch 4 geteilt 4? „32,"

dann „72“. Wahnideen lassen sich nicht nachweisen, ebenso keine Halluzinationen. Dagegen gibt er an, nach dem Unfall zuerst einen „hellen Schein“ vor seinen Augen gesehen zu haben. Die Reaktionszeiten sind stark verlängert und zwar bei mehreren Reihen von Versuchen ganz gleichmässig. Der Kranke wurde mit Bettruhe, Arsen, Eisen und Ueberernährung behandelt. Sein Zustand besserte sich allmählich, obgleich langsam. Von den Tagesnotizen möchte ich die vom 30. VI. zum Vergleich mit dem Aufnahmebefund anführen. Gedächtnis für jüngere Ereignisse: „Wie lange sind Sie in der Klinik?“ „8 bis 10 Tage“ (schon 14). Datum wird richtig genannt. Tageszeit (9 Uhr morgens) ebenso. „Waren Sie gestern in diesem Zimmer (Untersuchungszimmer)?“ „Ja“ (richtig). „Was damals gemacht?“ „Geknappt“ (richtig, Reaktionszeit-Bestimmungen). „Haben Sie mich früher gesehen?“ „Nein“ (unrichtig). „Haben Sie früher in dieser Weise alle a's unterstrichen?“ „Ja, unten im Bett“ (richtig, Aufmerksamkeitsprobe mit sinnvollen und sinnlosen Texten). „Wer war dabei?“ „Das waren Sie, Herr Doktor“ (richtig). „Habe ich dabei sonst was gemacht? Ihnen etwas anders zum lesen gegeben als den Teil, wo unterstrichen wurde?“ „Nein, nur zum Unterstreichen“ (unrichtig, bekam noch einige kurze Geschichten zu lesen, um die nachher auswendig wiederzugeben). Gedächtnis für ältere Daten: Hat drei Brüder, drei Schwestern, alle gesund (richtig). Früher oft krank, englische Krankheit im Alter von 3—4 Jahren. Kam in die Gemeindeschule mit 6 Jahren; war da einige Jahre; in einer Klasse zwei Jahre; von dem Lernen fiel ihm nur Französisch schwer. Von dem Vorgang bei der CO-Vergiftung weiss er wenig, nur dass er in gewöhnlicher Weise im Zimmer eingeschlafen war. Der erste Aufenthalt im Krankenhaus Urban habe 12 Tage gedauert, davon habe er 4 Tage im Bett gelegen. Hatte Kopfschmerzen; sah keine Funken, keine Flammen vor den Augen. Kam dann nach Hause, nach 14 Tagen kam er wieder in die alte Restauration in die Küche. Pat. war da so vergesslich, dass seine weitere Beschäftigung nicht möglich war, er „vergass immer alles“, „war traurig dabei“, „das Lesen und Rechnen ging schlecht“. Hörte keine Stimmen, war meist leicht erregt. Nach einigen Tagen kam er nach Hause. Nach zirka 2 Monaten kam er wieder in die alte Stelle, es ging aber daselbst so schlecht, dass er nach der Charité übergeführt wurde. 8×9? „72“; 11×18 (nach zirka 5 Sekunden) = „198“. Die Farbe einer 5 Pfennigmarke und einer 10 Pfennigmarke wird richtig angegeben. Wieviel Einwohner hat Berlin? — „1000“. Die Hauptstadt von Frankreich? — „Paris“. Die grösste Stadt Deutschlands? — „Berlin“. Andere grosse Städte in Deutschland? — „Frankfurt“. Wieviel Einwohner? — „Paar Tausend“. Berlin soll aber grösser sein, wieviel Einwohner hat dann Berlin? — „4000“. Nennen Sie mir den Unterschied zwischen See und Fluss? — „Der See steht still, der Fluss nicht.“ Unterschied zwischen den Evangelischen und Katholischen? — Keine Antwort. Gibt es einen Unterschied? — „Nein.“ „Zinsen von 200 Mark zu 3% in einem Jahre? — „45“. Ich merke mir eine Zahl; wenn ich dazu 15 tue, bekomme ich 27. Welche Zahl habe ich mir gemerkt? — „13“. Ist das richtig? (Wiederholung der Aufgabe.) — Denkt nach. Keine Antwort. Während seines Aufenthaltes in der Klinik zeigte er stets ein schüchternes, etwas ängstliches Wesen, die Stimmung schien anscheinend ein wenig nach der traurigen Seite verschoben zu sein. Für die Ereignisse in seiner Umgebung zeigte er wenig Interesse, sprach kaum spontan mit seinen Mitpatienten, nahm nicht an deren Spielen teil. Bei allen mit ihm in verschiedener Weise vorgenommenen Untersuchungen (Assoziations-, Aufmerksamkeits-, Reaktionsversuchen etc.) erwies er sich sehr willig, zeigte dagegen kein Interesse für die Resultate. Seine Willigkeit schien zeitweise mit einem gewissen Grad von Suggestibilität in Zusammenhang zu stehen. Für die Besuche seiner Angehörigen hatte er auffallend viel Interesse. So

wohnte ich einmal dem Besuch der Mutter bei (allerdings in der zweiten Hälfte des Klinikaufenthaltes). Als der Pat. seine Mutter sah, leuchtete sein Blick auf, er ging ihr entgegen und legte eine völlig normale Zuneigung zu Tage. Ebenso sprach er seine Sehnsucht aus nach dem Fortgehen der Mutter. Irgendwelche Zornausbrüche waren nicht zu bemerken, ebenso keine in die Augen fallende Reizbarkeit. Keine Halluzinationen. Keine Wahnideen. Bei der Entlassung war der Pat. körperlich etwas kräftiger geworden. Die Regsamkeit seines Interesses ist nicht viel besser als früher, die Störungen des Gedächtnisses bestehen noch, obgleich in geringem Grade, fort.

Rochelt. 46 jähriger, kräftiger Amtsdiener. Leuchtgaseinwirkung über Nacht ausgesetzt. Cyanose, Asphyxie. Künstliche Atmung. Kalte Begiessungen, Klysmata, Venaesektion. CO im Blut nachgewiesen. Asphyktisch bis zum dritten Tag. Dann bewegte Pat. etwas den Kopf, verzog das Gesicht, versuchte die linke obere Extremität zu bewegen. Am vierten Tage Besserung, Schlingbewegungen, zeigte die Zunge; auch im linken Bein Beweglichkeit. Die Temperatur, bisher meistens über 38°, sank auf das Normale. Am fünften Tage vermochte Pat. auch die rechte obere Extremität bewegen. Am sechsten kehrte die Sprache wieder, jedoch unverständlich, lallend. Am neunten Tage bewegte Pat. auch die rechte untere Extremität. Die Sprache verständlicher. Die geistigen Funktionen blieben jedoch noch gestört. Das Gedächtnis lückenhaft, geschwächt; Pat. vermochte sich auf Vorgänge aus der jüngsten Zeit schwer oder gar nicht zu besinnen. Namen von Personen, Strassen etc., die er gut kannte, fielen ihm erst nach langem Nachsinnen und oft unvollkommen ein. Zugleich grosse Vorstellungsarmut: ist unfähig, abstrakte Vorstellungen aufzunehmen, sie zu Begriffen, Schlüssen und Urteilen zu verarbeiten. Ebenso war Pat. gemütlicher Regungen unfähig; so machte z. B. die Nachricht, seine Frau und Tochter seien schwer erkrankt, auf ihn gar keinen Eindruck. Häufige Versuche, ihn gehen zu lehren, scheiterten grösstenteils an seiner Trägheit.

Etwa fünf Wochen nach der Intoxikation war „der Schwachsinn in Blödsinn“ übergegangen. Pat. ist unfähig zu gehen und zu stehen, liegt regungslos mit gebeugten Beinen lächelnd im Bett. Auge ausdruckslos. Er liess in die Nähe gestellte Speisen unberührt, verschlang sie jedoch gierig, wenn sie ihm gereicht wurden; Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Sprache: unverständliche Worte wirr durcheinander, sprach nur auf starke äussere Anregung. Teilnahmlos, kannte ihm nahestehende Personen nicht mehr. Starke Abmagerung. Sensibilität an den unteren Extremitäten und dem grössten Teil des Rumpfes herabgesetzt, an den obern Extremitäten ganz aufgehoben.

Zustand weitere $2^1/_2$ Monate unverändert, dann allmähliche Besserung und zwar etwa gleichzeitig auf dem psychischen Gebiete (Gedächtnis, Denken) und auf dem somatischen (Motilität, Sensibilität).

Etwa $6^1/_2$ Monat nach der Intoxikation erscheint die Intelligenz fast ungetrübt; nahm abstrakte Vorstellungen auf, fällte richtige Urteile, zog logische Schlüsse. Gedächtnis gut, Erzählung korrekt. Das Schicksal seiner Frau und Tochter (gestorben) ergriff ihn tief. Auch sein körperliches Befinden ganz zufriedenstellend, nur konnte er das Weintrinken nicht mehr vertragen.

Gnauck: 23 jähriges Dienstmädchen, immer gesund gewesen. In der letzten Zeit als Köchin in einem grossen Restaurant zur Zufriedenheit fungiert. Kohlenoxydvergiftung über Nacht. 6 tägige Bewusstseinlosigkeit resp. Sopor. Fieber (bis 40°). Nach dem allmählichen Erwachen blieb eine ungemein grosse Apathie und eine traumhafte Benommenheit zurück. Stuhl und Harn spontan entleert. Etwa 20 Tage nach der Intoxikation verliess die Kranke zum erstenmal das Bett,

Gang nur mit Unterstützung von zwei Personen möglich, taumelig „als ob sie betrunken wäre". Gesichtsausdruck stupide, schien ihre Umgebung meisst zu erkennen, zeigte aber wenig Teilnahme. Bisweilen wurde sie plötzlich heiter, bald lachte sie vor sich hin, ohne darüber Auskunft zu geben. Am 36. Tage nach der Intoxikation plötzlich hohes Fieber (39,5 bis 40,5), welches mit geringen Remissionen 5 Tage anhielt; Kopf-, Kreuzschmerzen. Bald wurde sie somnolent, nur durch tiefere Nadelstiche zu erwecken. In Ellenbogen- und Kniegelenken Kontrakturen. Stuhl und Harn liess sie unter sich. Nach dem Aufhören der Fieberbewegungen wieder der frühere Zustand von traumhafter Benommenheit. Gewöhnlich lag sie apathisch, indifferent; nahm von selbst keine Nahrung; manchmal zeigte sie plötzlich einen erstaunten Gesichtsausdruck, als ob sie eben aus dem Schlaf erwacht sei; bisweilen verschlang sie auch die an ihrem Bett stehenden Speisen hastig und fast tierisch. Nach einer Woche waren die Kontrakturen weg, indessen die Kniephänomene gesteigert, bei Dorsalflexion der Füsse trat deutliches Zittern ein. Pupillen ungleich, Reaktion (Licht, Konvergenz) gut. Kranke konnte nur ein paar Schritte gehen, Stuhl und Harn liess sie noch unter sich. Auf Fragen entweder keine oder zögernde Antwort. Namen, Alter, Ort richtig. Allmählich, etwa zwei Monate nach der Intoxikation, lebendiger, noch aber körperlich und geistig grosse Schwerfälligkeit. „Woran denken Sie den ganzen Tag?" „Ich denke schon an etwas," weiter erfuhr man nichts. Die Uhr erkannte sie nicht, wohl aber Geldstücke; zwei Taler erklärte sie zuerst für 5 Mark, endlich, nach langem Besinnen für 6. Den ganzen Tag ausser Bett, sitzt aber untätig und apathisch da. Gegen Ende des dritten Monats fing sie mit Handarbeiten an, spricht aus eigener Initiative immer noch nur wenig. Gefragt, gibt sie zögernde, meistens richtige Antworten. Namen des Kaisers, ihr Alter, Jahreszahl, Angabe der Monate richtig. Allmählich wurde die Kranke zugänglicher. Erinnert sich, dass sie sich am Unfallsabend zu Bett legte. An die erste Zeit in dem Krankenhaus keine Erinnerung; von der späteren Zeit einzelnes. Ob sie Stimmen gehört habe, erinnert sie sich nicht, doch entsinnt sie sich, manchmal Klingen im Kopfe gehabt zu haben, als ob Glocken darin läuteten. Sonst eine grosse Schwere und Dumpfheit im Kopfe. Es habe ihr geschienen „als ob rings um sie nur Wasser war und als ob sie im Wasser stände". Pupillen wurden wieder gleich gross. Als ziemlich gesund nach 5 Monaten entlassen.

F i n k e l s t e i n: 24 jähriger Arbeiter, mittlerer Ernährung und Konstitution. Eltern gesund, von Geistesstörungen und Anfällen irgendwelcher Art in der Familie nichts bekannt. Negiert Potus, ebenso Syphilis. CO-Intoxikation durch Unfall (er war behufs Reparatur in eine Gasglocke gestiegen): Einwirkung von „g a s p a u v r e" höchstens 10 Minuten. Keine Krämpfe. Tief komatös. In den Lungen massenhaft feuchte Rasselgeräusche; beim Husten wird blutig tingiertes, schaumiges Sputum expektoriert. Puls klein. Am folgenden Tage (25. Sept.) zum Bewusstsein gekommen; gibt an, wo er angestellt ist, weiss jedoch nicht, wo er sich befindet und was mit ihm vorgegangen. Am 26., 27. IX. Pat. bei voller Besinnung, Schlaf und Appetit gut. Nähere Angaben über den Geisteszustand nicht verzeichnet. 28. IX. nach Hause entlassen. Hier verschlimmerte sich der psychische Zustand von Tag zu Tag; er war schweigsam, mürrisch, seufzte häufig auf und führte eine Reihe verkehrter Handlungen aus, zog z. B. sein Hemd über die Beine an usw. Er zeigte kein Interesse für seine Umgebung, verlangte keine Nahrung, genoss aber alles, was man ihm vorlegte. Am 2. Okt. aufs neue ins Krankenhaus. Pupillen mässig erweitert, gleich gross, reagieren träge auf Licht. Keine Paresen. Zunge zittert beim Hervorstrecken, desgleichen die Hände beim Uebergang in Extension. Haut-, Knochen- und Sehnenreflexe beiderseits stark erhöht. Pat. sitzt unbeweglich, sieht stumpf um sich, murmelt ab und zu etwas vor sich hin und seufzt öfters tief auf. Antwortet nicht auf mehrmals wieder-

holte Fragen. Trotzdem fasst Pat. äussere Eindrücke, obgleich in schwachem Masse, offenbar auf. So z. B. reagiert er nicht auf mündliche Aufforderungen sich zu setzen, die Augen zu öffnen und zu schliessen und dergl., reproduziert jedoch, aufgefordert, geradeaus vor sich zu sehen, die meisten Bewegungen, die ihm vorgemacht werden. Am Abend desselben Tages stellte sich, inmitten völliger Bewegungslosigkeit, ein heftiger Tobsuchtsanfall ein, wobei Pat. sein Hemd zerriss, sich aber bald beruhigte und in seinen früheren Zustand zurückkehrte. 3. Oktober. Psychischer Zustand unverändert. Pat. verbrachte den ganzen Tag in sitzender Stellung, teilnahmslos gegenüber seiner Umgebung. Antwortet nicht auf Fragen und murmelt etwas, wie früher, vor sich hin. Schlaf und Appetit gut. Im Urin Spuren von Eiweiss. 4 Okt. Stupor etwas geringer. Pat. macht merkbare Anstrengung zu antworten, bringt jedoch, mit Ausnahme eines einzelnen Wortes, das er mehrmals wiederholt, nichts hervor. Auf äussere Eindrücke reagiert er etwas besser, so gelingt es z. B. mitunter, ihn zu bewegen, die Augen zu schliessen, doch sind derartige Aufforderungen grösstenteils nur dann von Erfolg, wenn die gewünschte Bewegung ihm vorgemacht wird. 5. Okt. Spricht heute etwas leichter, antwortet jedoch auf Fragen ohne Zusammenhang. Auf die Frage, wie alt er sei, antwortete er: 4, 5, 7. Tag, Monat, Datum kennt er nicht. Weiss, dass er verheiratet ist. Wie lange? 23 Jahre. 6. Okt. Psychisch geringe Verschlimmerung. Pat. ist schweigsamer und interesseloser als zuvor. Orientiert sich schwer in der Abteilung, vergisst sein Zimmer und legt sich in fremde Betten. Antwortet auf Fragen einsilbig, zusammenhangslos. Nähert sich nach der Untersuchung dem brennenden Kamine, offenbar in der Absicht, hinein zu urinieren. Diese Verschlimmerung des psychischen Zustandes fiel mit einigen neuen Erscheinungen zusammen. Steigerung der idiomuskulären Erregbarkeit am ganzen Körper. Sehnenreflexe wie vorher stark erhöht, links etwas mehr als rechts. Pupillen gleichmässig erweitert, reagieren befriedigend auf Licht. Linksseitige Facialisparese (auch linke Augenbraue etwas tiefer stehend als die rechte). Den Tag verbrachte Pat. ruhig, Schlaf und Appetit gut. 7. Okt. Pat. orientiert sich etwas besser, spricht leichter und beantwortet einiges richtig; im allgemeinen ist jedoch der Vorstellungsablauf noch immer etwas erschwert. Auf eigene Initiative spricht Pat. kein Wort, teilt jedoch auf Anfragen mit, dass er 24 Jahre alt, $1\frac{1}{2}$ Jahre verheiratet sei, eine Tochter habe. Nennt seinen Stand, Heimat, Beschäftigungsart richtig. Kann jedoch über den Unfall keine Auskunft geben und reagiert auf bezügliche Fragen mit sinnlosem Lächeln. Isst und schläft gut. Facialisparese wie früher. 8. und 9. Okt. zeigte er in psychischer Hinsicht keine Aenderung; am 10. Okt. klagt er über Kopfschmerzen, spricht aber leichter. 11. Okt. Erheblich gebessert. Gesichtsausdruck lebendiger, spricht geläufig und antwortet willig. Gibt über seine Personalien klare Auskunft. Für den Unfall Amnesie, ebenso für die Ereignisse wenigstens 2—3 Stunden vor dem Unfalle. Halluzinationen irgendwelcher Art leugnet er. Nachdem er heute von seinem so langen Aufenthalte im Krankenhause erfahren hatte, begann er sich sofort für seine Familie zu interessieren und bat um möglichst schnelle Entlassung. Die seit dem 6. Okt. bestehende Facialisparese beginnt allmählich sich auszugleichen und war zum 13. völlig verschwunden. Als einzige Spuren der überstandenen Krankheit hinterblieben zeitweise Kopfschmerzen, etwas unregelmässiger Schlaf und etwas erhöhte Reflexe. Am 23. Okt. entlassen in gebessertem Zustande. Soweit der Verf. nachträglich erfahren hatte, ist der Pat. auch gegenwärtig vollständig gesund und arbeitet auf seiner früheren Stelle. Durch Harnuntersuchungen stellte Finkelstein fest, dass während der Krankheit eine harnsaure Diathese vorhanden war, die mit der Besserung des psychischen Zustandes schwand.

Waren in diesen Fällen die resp. Patienten sicher psychisch gesund vor der Vergiftung?

In meinem Falle III konnten weder der Chef noch die Kameraden des Patienten für die in Frage kommende Zeit irgend etwas Ungewöhnliches bei ihm bemerken. Er arbeitete wie gewöhnlich, begab sich in sein Zimmer zur Nacht, machte abends Feuer im Ofen; der Unfall entstand dadurch, dass das Ofenrohr beschädigt worden war. Auch bei genauerer nachheriger Exploration konnte kein Anhaltspunkt für die Annahme eines Selbstmordversuches beigebracht werden.

Ich suchte durch die Mutter besonders darüber Sicherheit zu bekommen, ob früher irgendwelche Hypo- oder Hyperthymien, irgendwelche dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnenden Zustände vorausgegangen waren. In dieser Richtung war nichts vorhanden: der Knabe verhielt sich wie andere Kinder, spielte und beschäftigte sich in gewöhnlicher Weise. Keine auffallende, länger dauernde Stimmungsschwankungen, keine Zeitabschnitte von anhaltender, unmotivierter Depression, keine Perioden von Schlaflosigkeit und Ungezogenheit.

In den Fällen von Finkelstein und Gnauck wird die Gesundheit vor der Intoxikation ausdrücklich hervorgehoben. Bei Rochelt vermissen wir zwar diesbezügliche direkte Angaben, aber Rochelts Besprechung des Falles scheint doch die Annahme einer vorherigen psychischen Gesundheit zu rechtfertigen.

Sind nun unter diesen 4 Fällen von akuter Demenz wirkliche CO-Psychosen, d. h. sind die den klinischen Krankheitsbildern zugrunde liegenden Rindenprozesse durch CO-Vergiftung entstanden? Bei Beantwortung dieser Frage erwächst uns zuerst die Aufgabe, zu untersuchen, ob diese Fälle innerhalb bekannter, von CO-Vergiftung ganz unabhängiger Psychosen einzureihen sind. Wenn dies nicht der Fall ist, wie verhalten sich dann diese Fälle den bisher erörterten, sicheren CO-Psychosen gegenüber? Finden wir — wie es zu erwarten wäre, wenn auch diese akuten Demenzen CO-Psychosen darstellen — in deren Krankheitsbildern analoge Grundzüge, wie bei den irreparablen CO-Demenzen und den CO-Pseudoparalysen?

Das Gebiet der „akuten Demenz“ wird von verschiedenen Verfassern in sehr verschiedener Ausdehnung gefasst: man vergleiche Newington, Schüle, Krafft-Ebing, Binswanger, Mendel, Ziehen, Kräpelin usw. Am weitesten geht Kräpelin in der Einengung der Selbständigkeit dieser Krankheitsform: er glaubt in der neuesten Ausgabe seines Lehrbuches sicherstellen zu können, dass die als „Dementia acuta“ figurierenden Fälle entweder dem manisch-depressiven Irresein oder der Dementia praecox oder auch den infektiösen Schwächezuständen zugehören. „Dementia acuta“ wäre danach als eine besondere nosologische Krankheitseinheit nicht mehr aufrecht zu erhalten. Wenn wir die Darstellungen der anderen Autoren über Dementia acuta

durchmustern, so können wir einigermassen bei Berücksichtigung ihrer Angaben über Aetiologie und Prognose übersehen, in welcher Hinsicht das klinische Material einer abweichenden Beurteilung unterlegen hat. Wenn ich zunächst Ziehens Darstellung herausgreife, so dürfte ich mich nicht irren in der Annahme, dass unter Ziehens 40% von nicht in Heilung übergehenden Fällen (Heilung mit Defekt, ausgesprochene sekundäre Demenz, sekundäre Paranoia, chronische Stupidität) hauptsächlich die Fälle sich vorfinden, welche Kräpelin zu der Formengruppe Dementia praecox und teilweise zu den infektiösen Schwächezuständen rechnet.

Die zu dem manisch-depressiven Irresein von Kräpelin gerechneten Fälle von Dementia acuta sind wohl unter dem Material zu finden, welches Ziehen in der prognostischen Gruppe von Heilungen (60%) und in der ätiologischen mit erblicher Belastung (auch 60% der Fälle) anführt.

Kräpelins zu den infektiösen Schwächezuständen geführten Fälle von Dementia acuta entsprechen etwa der ätiologischen Gruppe bei Ziehen, „wo schwere Infektionskrankheiten eine wichtige ätiologische Rolle spielen."

Bei den zusammenfassenden Erörterungen der Dementia acuta-Frage in der Literatur blieb die oben angeführte Gruppe der nach CO-Vergiftung auftretenden Fälle von „akuter heilbarer Demenz" meines Wissens bisher meistens unberücksichtigt; ebensowenig wurden unter der Aetiologie der Dementia acuta überhaupt Vergiftungen angeführt. Dies ist um so auffallender, als auch numerisch ebenso kleine Gruppen — so z. B. zwei Fälle von akuter Demenz nach Strangulationsversuchen — berücksichtigt wurden (z. B. von Krafft-Ebing), und damals doch allgemein die Gehirnveränderungen nach CO-Vergiftung ebenso wie die nach Strangulationsversuchen auf Asphyxie zurückgeführt wurden.

Es besteht also die Tendenz, die Gruppe der „Dementia acuta"-Fälle durch Verteilung auf andere bekannte psychische Krankheiten einzuengen. Aus dem oben Angeführten geht schon genügend hervor, dass wir auch betreffs der nach CO-Vergiftung auftretenden Fälle besonders ihre Zugehörigkeit zur Dementia praecox resp. zu dem manisch-depressiven Irresein zu prüfen haben. Die Stupiditätsformen nach Infektionskrankheiten, die „infektiösen Schwächezustände" sind schon durch die bestehenden ätiologischen Verhältnisse (Mangel an vorausgegangenen Infektionserkrankungen) aus der differentialdiagnostischen Konkurrenz auszuschliessen.

Wenn wir erstens unsere Gruppe in bezug auf Dementia praecox prüfen, so macht es sich gerade hier besonders empfindlich geltend, dass der weitere Verlauf in unseren Fällen nicht bekannt ist. Immerhin glaube ich doch, dass einzelne Züge in den resp. Krankheitsbildern vorhanden sind, welche wenigstens

für einige Fälle gegen deren Zugehörigkeit zu der Formengruppe der Dementia praecox sprechen.

Ich möchte in dieser Hinsicht erstens auf das frühe Auftreten von Gedächtnisstörungen hinweisen. In meinem Falle III war schon der Umgebung als erstes Symptom der Erkrankung die Vergesslichkeit — und zwar bei noch gutem Willen — aufgefallen. Bei der Aufnahme in die Klinik war besonders die Störung der Merkfähigkeit sehr schön nachzuweisen. Der Einwand, dass die Gedächtnisleistungen etwa durch Negativismus eine Herabsetzung vortäuschten, ist ohne weiteres abzuweisen: es bestand eben kein Negativismus.

In Rochelts Fall war gleichfalls Gedächtnis gestört, besonders für das Jüngstvergangene, und einige Züge in Finkelsteins Fall scheinen in derselben Richtung zu deuten zu sein. Von der in diesem Falle erwähnten retrograden Amnesie sehen wir hier zunächst ab.

Demgegenüber können wir als für Dementia praecox festgestellt ansehen, dass gerade die Leistungen des Gedächtnisses im Verhältnis zu der ausgeprägten gemütlichen Stumpfheit und der Urteilsschwäche lange Zeit überraschend gut erhalten bleiben.

Gegen die Dementia praecox spricht weiter das Fehlen von Stereotypien, von Negativismus, von Manirieren usw. Es könnten ja diese Symptome in einzelnen Fällen, auch wenn sie der Dementia praecox-Gruppe angehören, anfangs fehlen oder nur andeutungsweise ausgeprägt sein. Merkwürdig wäre es aber, wenn gerade in der ganzen Reihe der nach CO-Vergiftung mehr oder weniger schnell auftretenden Krankheitsfälle stets dies stattfände. Ebenso können die Verlaufsart und die somatischen Symptome der ganzen Gruppe einigermassen gegen die Annahme der Dementia praecox ins Feld geführt werden. Wenn auch bei der letztgenannten Krankheitsgruppe sowohl temporäre als dauernde Heilungen vorkommen können, so wäre es doch auffallend, dass gerade sämtliche nach CO-Vergiftung auftretenden Fälle von Dementia praecox in Heilung übergehen, wenigstens vorläufig.

In ähnlicher Weise findet man auch bei Dementia praecox körperliche Störungen verschiedener Art. Während aber Lähmungen in unserer in Frage stehenden Gruppe in der Mehrzahl der Fälle sich vorfinden, begegnet man denselben bei Dementia praecox doch nur in einem Bruchteil der Fälle — dies auch, wenn wir uns auf Kräpelins Standpunkt stellen, der sicherlich die Formengruppe der Dementia praecox nicht zu eng fasst. Kräpelin führt nämlich neuerdings an, dass Anfälle mit Krämpfen (und eventuell mit nachfolgenden Lähmungen) in 18 % aller Dementia praecox-Fälle vorkommen, hebt aber ausdrücklich hervor: „seltener sind Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten (Gesicht, Arm), Tetanie oder gar apoplektiforme Anfälle mit länger dauernder Lähmung" (l. c. s. 118).

In meiner Gruppe von Fällen waren die Lähmungen, wie

gesagt, unverhältnismässig häufiger, und was noch von besonderer Wichtigkeit ist, sie nehmen Formen an, wie diese sich auch sonst bei sicheren CO-Nacherkrankungen vorfinden. Für die Extremitätenparesen in den Fällen von Rochelt und Gnauck brauche ich wohl diesbezüglich keine Analogien anführen, für die Facialislähmung in Finkelsteins Fall möchte ich auf die Fälle I, Poelchen, Gnauck I, Greidenberg (III) hinweisen.

Es muss wohl zugegeben werden, dass schon diese allgemeine Musterung unserer Gruppe von Dementia acuta-Fällen nicht für die Zurechnung derselben (oder der Mehrzahl der dahingehörenden Fälle) zur Dementia praecox spricht.

Wenden wir uns nun zu der Differentialdiagnose gegenüber dem manisch-depressiven Irresein, so können die oben schon besprochenen Lähmungen in noch höherem Grade ins Feld geführt werden als bei Erörterung der Dementia praecox. Weiter sind auch die Gedächtnisstörungen anzuführen, und ebenso wäre das Verhalten der Affektlage eigentümlich. In meinem Falle II war nur eine gewisse Zaghaftigkeit da. In Finkelsteins Fall war die Stimmung mehr mürrisch, dazu einmal ein Tobsuchtsanfall. Rochelt betont besonders für seinen Fall das Fehlen jedes affektiven Momentes.

Es soll nicht geleugnet werden, dass wir bei dem manisch-depressiven Irresein ausser den klassischen Affektlagen auch viele abweichende Nuancen finden können, dass einerseits die einzelnen Abschnitte nur einen stuporösen Zustand aufweisen können, andere nur durch halluzinatorische Verwirrtheit bedingte Affektschwankungen. Dies ist aber doch nicht die Regel; dass unsere ganze Gruppe sich so verhielt, spricht doch wenig für die Zugehörigkeit derselben zu dem manisch-depressiven Irresein.

Wir kommen damit zu unserer zweiten Aufgabe bei der Sichtung dieser Gruppe: weisen die hierhergehörenden Fälle in dem Verlauf oder in der Symptomatologie gemeinsame Züge auf, welche sich auch bei den übrigen CO-Psychosen vorfinden? Wenn wir es in dieser Gruppe mit wirklichen CO-Psychosen zu tun haben, so wäre dies ja zu erwarten.

Es ist in dieser Beziehung in erster Linie hervorzuheben, dass in meinem Falle und dem von Finkelstein deutlich freie Intervalle nach den ersten Intoxikationserscheinungen vorhanden sind. Zwar sind diese Intervalle von sehr verschiedener Länge, in Finkelsteins Fall nur ein paar Tage, in meinem Falle ein Monat; wir haben aber schon bei den schweren CO-Demenzen Beispiele ähnlicher Intervalle gefunden.

In den Fällen von Rochelt und Gnauck tritt das Intervall nicht beim ersten Blicke deutlich hervor. Eine genauere Prüfung ergibt jedoch anderes. Schon bei Besprechung der tödlich verlaufenden CO-Demenzen wurde hervorgehoben, dass die Inter-

valle selten ganz frei sind; oft persistieren noch irgendwelche Störungen. So in meinem Falle I die Amaurose, in anderen Fällen eine traurige, müde Stimmung. Es handelt sich also nur um ein relatives Freisein in der intervallären Zeit. In den Fällen von Gnauck und Rochelt findet man nach dem Aufwachen aus der Bewusstlosigkeit keinen so wesentlichen Rückgang der Krankheitserscheinungen, dass man von Intervallen sprechen könnte. In beiden Fällen finden wir aber später eine deutliche Verschlimmerung der Krankheit. Wir können also in diesen Fällen nicht von anfänglichen freien Intervallen, aber immerhin von Intervallen in Form von anfänglichen Remissionen sprechen. Diese Remission endete in Gnaucks Fall etwas mehr als einen Monat nach dem Erwachen aus der initialen Bewusstlosigkeit mit einer akuten Verschlimmerung (s. S. 83); in Rochelts Fall zirka drei Wochen nach dem Aufwachen; die anfängliche Remission endete hier mit einer mehr allmählich entstehenden Verschlimmerung.

In allen diesen Fällen von „akuter Demenz" können wir also von einer initialen Remission resp. Intervall sprechen, nach welchem die Krankheit zu einer gewissen Höhe steigt, um wieder abzuklingen. Diese initiale Remission kann von verschiedener Tiefe sein: sie kann beinahe einen normalen, freien Zustand erreichen (Fall III von Finkelstein), oder noch erhebliche Krankheitserscheinungen darbieten (Fälle Rochelt, Gnauck). Diese Anschauungsweise gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die Stärke der CO-Intoxikation, nach deren unmittelbaren Wirkungen gemessen, in Betracht ziehen. Die initiale Bewusstlosigkeit dauerte in meinem Falle nur 6—7 Stunden, in Finkelsteins 1 Tag; dagegen in den beiden übrigen Fällen erheblich länger: in Rochelts Fall 3, in Gnaucks Fall 6 Tage. Wir werden später sehen, dass wir Ursache haben, anzunehmen, dass die durch CO hervorgerufenen Nacherkrankungen von Gewebsveränderungen abhängen, welche eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen (wahrscheinlich bilden Gefässalterationen das Bindeglied zwischen der Vergiftung und der Nachkrankheit). Wenn nun die initialen, allgemeinen Rindenstörungen sehr intensiv sind, wenn, wie in den Fällen Rochelt und Gnauck, die Bewusstlosigkeit mehrere Tage dauert, so ist es ja begreiflich, dass diese so schwere Initialerscheinungen erst langsam abklingen können und so die Zeit bis zum Auftreten der Nacherkrankung mehr oder weniger ausfüllen. Wenn aber das Abklingen der unmittelbaren Störungen ihrer geringeren Intensität wegen schneller vor sich geht (mein Fall III, Fall Finkelstein), so bekommen wir ein freies Intervall vor dem Ausbruch der Nacherkrankung.

Noch ist in dieser Gruppe eine andere Verlaufseigentümlichkeit zu beachten: mehr oder weniger plötzlich auftretende Verschlimmerungen. Des äusserst markanten Schubs mit Fieber und Kontrakturen im Falle Gnauck

haben wir schon gedacht. Bemerkenswerterweise trat in Finkelsteins Fall etwa zwei Wochen nach der Intoxikation neben Unorientiertheit und Verworrenheit eine Facialislähmung auf. Auch im Falle III fanden wir Erscheinungen entsprechender Art: noch nach 6 Monaten trat eine deutliche Verschlimmerung des Zustandes auf.

Diese Eigentümlichkeit in dem Krankheitsverlaufe ist uns schon aus den CO-Demenzen und Pseudoparalysen bekannt: ich verweise auf den Fall Greidenberg (sein Fall 1) und den Fall von Sölder. Wir werden bei der Besprechung der Pathologie der durch CO hervorgerufenen Rindenprozesse noch auf diesen Punkt zurückkommen.

Gehen wir zu der Symptomatologie über, so begegnet uns die schon S. 87 besprochene Gedächtnisschwäche, wobei es sich neben einer eventuellen retrograden Amnesie hauptsächlich um eine Störung der Merkfähigkeit handelte. Wir werden später sehen, dass gerade Gedächtnisstörungen dieser Art auch bei den leichteren durch CO hervorgerufenen psychischen Störungen (den sog. psychopathischen Konstitutionen) einen Grundzug bilden.

Die Aufmerksamkeit war in meinem Falle, wo ich dieselbe in verschiedener Weise prüfen konnte,[1]) gestört und zwar war nicht nur die Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt, sondern es war auch eine erhöhte Ablenkbarkeit vorhanden.

Sinnestäuschungen scheinen auch in Gnaucks Fall vorhanden gewesen; hier sowohl auf dem Gebiete des Gehörs als des Tastsinns Die Rolle der Sinnestäuschungen bei den CO-Psychosen haben wir schon früher berührt: sie sind zwar selten, aber finden sich doch auch bei sicheren CO-Psychosen.

Wichtiger ist die in allen Fällen auftretende mehr oder weniger starke Interesselosigkeit und Apathie. In Rochelts Fall war dieselbe auch auf gemütlicher Seite sehr stark: der Kranke reagierte gar nicht auf die schwere Erkrankung seiner Frau. Im Falle III fand sich noch Teilnahme für die Verwandten, z. B. für die Mutter, wie ich selbst konstatieren konnte; dabei zeigte sich der Kranke aber sonst ganz interesselos.

Ebenso wie betreffs der Gedächtnisstörungen werden wir bei dieser Apathie oder Interesselosigkeit finden, dass sie wie ein roter Faden durch die psychischen Störungen nach CO-Vergiftung läuft.

Auch die Urteilsschwäche in den Fällen von Gnauck und Finkelstein finden wir bei den irreparablen CO-Demenzen wieder. In meinem Falle III war bei darauf angestellten Prüfungen in der Klinik keine Urteilsschwäche aufzuweisen. Bei dem Selbstmordversuch mit dem Schuss scheinen jedoch Züge davon vorhanden gewesen zu sein.

---

[1]) Mittels sinnvollen und sinnlosen Textes, auch Störungsversuche.

An dieser Stelle möchte ich noch einen Fall von Scheffel anführen. Eine Regression der „Demenz" scheint in diesem Falle — nach den knappen Daten zu beurteilen — vorhanden gewesen zu sein; es waren auch hier Paresen vorhanden.

Scheffel. 27jähriger Werftarbeiter; soll früher gesund gewesen sein. Ueber Nacht gegen 30. XII. Kohlendunst ausgesetzt. Ofen (klappenlos) ausgebrannt, ebenso die Lampe, der Lampenzylinder war innen dick mit Russ bedeckt. Kräftiger Mann, bewusstlos etwa 2 Tage. Augen reagieren wenig. Der Urin enthält wenig Eiweiss. Körpertemperatur bis zum 8. I. erhöht. Das Bewusstsein kehrt langsam wieder. Am 2. I. 91 noch soporös, gibt aber einigermassen Antwort. Am 3. I. fällt eine eigentümliche Langsamkeit aller Geistesfunktionen auf. Er wiederholt in der Regel die Fragen mehrmals und schickt sich auch dann noch nicht an, die Aufforderung auszuführen. So kann er z. B. nicht dazu gebracht werden, aufzusitzen und ordentlich Luft zu holen. 4. I. Pat. momentan bei sich, aber noch immer eigentümlich. In unzusammenhängender Weise spricht er mitunter über sein Vorleben, doch ohne dass man einen Sinn daraus entnehmen kann. Kann seine Glieder kaum bewegen, Herpes und sonstige trophische Störungen (blaurote Flecke). Augenbefund normal, auch ophthalmoskopisch. Vielleicht etwas Hyperästhesie. Kniephänomene deutlich. Die faradische Erregbarkeit in den Extremitäten zeigt keine Veränderungen. Spannungen in Muskeln und Gelenken. Die Bewegung der rechten Gesichtshälfte etwas lebhafter. Anfang Februar wird der Pat. mehrfach gegen seinen Willen aufgesetzt. Es zeigt sich dabei, dass er sehr gut aufsitzen und allein essen kann; der Gang (geht auf beide Arme gestützt) trippelnd, mit gebeugtem Knie, Beine spastisch, paretisch. Die Demenz bleibt unverändert. Sein Hauptgedanke ist essen, wovon er immer spricht, sobald jemand in Sicht kommt. 31. VI. Pat. wohlgenährt, Gesichtsausdruck blöde. Pupillen mittelweit, reagieren. Geringer Tremor der Hände. Stimme leise, monoton. Die spontane Sprache beschränkt sich gewöhnlich nur auf die Wiederholung eines Wortes. Er spricht zu seiner Umgebung nur dann, wenn er etwas haben will, z. B. Essen; dabei wiederholt er dieses Wort fortwährend. Auf Fragen antwortet er in der Regel nur mit einem Wort, wiederholt aber auch dieses 10 bis 20mal hintereinander. Frägt man nach den Umständen bei seinem Unfall, so fängt er an zu weinen. Augenscheinlich ist ihm das Gedächtnis daran entschwunden. Nachsprechen, Lesen gut. Er kann auch den Sinn des Gelesenen ziemlich gut wiedergeben. Nach 5 Monaten ist der Zustand fast unverändert, der Gang scheint sich etwas gebessert zu haben. Auch soll der Pat. in der letzten Zeit etwas zugänglicher geworden sein.

Die eben besprochene Gruppe von nach CO-Erkrankung auftretenden Dementia acuta-Fällen weist also sowohl seitens ihres Verlaufs wie betreffs ihrer Symptomatologie weitgehende prinzipielle Uebereinstimmungen mit den schweren CO-Demenzen einerseits und mit den durch CO verursachten „psychopathischen Konstitutionen" andererseits, auf, wie wir noch sehen werden.

Sind diese akuten Demenzen als in Heilung übergehende Fälle derselben intervallären Rindenerkrankungen aufzufassen, welche in ihren schwersten Formen die zum Tode führenden Demenzen darstellen? Wir werden auf die Prüfung dieser Annahme noch zurückkommen.

Mit diesen, wenigstens temporär vorübergehenden CO-Psychosen scheinen die mehr oder weniger ausgeprägt intervallär entstehenden psychischen CO-Erkrankungen doch noch nicht er-

schöpft zu sein. Erstens wäre ein Fall anzuführen, welchen Greidenberg als eine durch CO-Vergiftung entstandene „Melancholie sans délire“ aufführt.

Die betreffende Patientin war eine Bäuerin, über deren frühere Gesundheit keine direkten Angaben vorliegen, ebensowenig wie über die Dauer und nähere Beschaffenheit der Vergiftung mit CO. Diese muss indessen schwer gewesen sein, denn die Pat. war 8 Tage ohne Bewusstsein. Sie begann dann über Kopfschmerzen zu klagen, wurde traurig, später wurde die Sprache verwirrt. Neben der Traurigkeit bestanden bei der anämischen Patientin Gedächtnisstörungen für die nächstfolgende und die unmittelbar dem Unfallsereignis vorangehende Zeit. Im Krankenhaus äusserte sie nur einmal (in der 9. oder 10. Krankheitswoche) eine Wahnidee, die sie jedoch schon am folgenden Tage als unhaltbar erkannte. Allmählich besserte sich der geistige Zustand, bei dem Austritt aus der Klinik bestanden nur noch Gedächtnisstörungen als Folgen der Krankheit.

Nach den kurzen Daten ist nicht sicher zu entscheiden, inwiefern hier psychischerseits nur eine anfängliche Remission oder ein freies Intervall bestand. Das erstere ist jedoch wahrscheinlicher, vor allem auch im Hinblick auf die Schwere der Intoxikation, wie diese sich in der langen Bewusstlosigkeit (8 Tage) kundgibt. Die unmittelbaren, schwerwiegenden Rindensymptome hatten also, ebenso wie in den Fällen von Rochelt und Gnauck, nicht Zeit zurückzugehen, bevor die Nacherkrankung eintrat.

Die Nacherkrankung zeigt nun, ebenso wie die Dementia acuta - Gruppe, auffallende Gedächtnisstörung, dazu aber in Gegensatz zu dieser eine melancholische Stimmung, sogar eine kurzdauernde Wahnidee.

Was die depressive Stimmung anbetrifft, so konnte dieses von den obenangeführten akuten Demenzfällen abweichende Verhalten einigermassen dadurch erklärt werden, dass wir es hier mit einer alten Frau zu tun haben, während die Fälle der obengedachten Dementia acuta-Gruppe meistens junge Leute betrafen: mein Fall III 20 Jahre, Gnaucks 23, Finkelsteins 24. Nur Rochelts Fall war 46 Jahre alt. Die bekannte Neigung, der in Senium auftretenden Psychosen depressive Formen anzunehmen, wäre also für die depressive Färbung des Krankheitsbildes in Greidenbergs Fall II verantwortlich zu machen.

Der Fall schliesst sich sonst den akuten CO-Demenzen an: nicht nur durch die obenangeführten Gedächtnisstörungen, sondern auch durch das Auftreten einer Blasenlähmung (analog derjenigen im Falle Hedréns).

Während aber dieser Fall Greidenbergs einen weniger stürmischen, dagegen aber langwierigen Verlauf zeigte und sonach in dieser Hinsicht sich einigen der obengenannten Dementia acuta - Fällen anschliesst, finden wir in einem Falle von Huchzenmeyer ein umgekehrtes Verhältnis. Die Nacherkrankung bricht in Form einer halluzinatorischen Verwirrtheit

akut aus und klingt, in eine Stupidität übergehend, nach einigen Tagen ab

Es handelt sich um eine 40 Jahre alte Frau, die am 16. I. 1868 in einem mit Kohlendunst gefüllten Zimmer aufgefunden wurde. In die Klinik gebracht, soporös, tetanische Kontraktion der Masseteren und mehrerer Arm- und Brustmuskeln, ebenso der Rückenmuskeln, „so dass man zwei Hände unter den Rücken schieben konnte". Nachmittags war die Muskelspannung weniger hervortretend. Am zweiten Tage somnolent, reagiert auf Anrufen. Auf die Frage, ob sie Schmerzen hat, antwortet sie „nein". Am Morgen des vierten Tages ist die Pat. wie aus einem tiefen Schlaf erwacht, sieht sich verwundert um und beantwortet fast alle Fragen mit „ja"; Urin eiweiss- und zuckerfrei. Am folgenden Tage liegt Pat. ruhig mit offenen Augen, antwortet verständig auf Fragen, klagt, dass sie in der Nacht nicht habe schlafen können, noch etwas somnolent. Urin und Stuhlgang lässt sie unter sich gehen. Am folgenden Tage ist das Sensorium vollständig frei, nur die Erinnerung an die der Krankheit vorhergehenden Ereignisse ist verwischt. Pat. kann jetzt stehen und gehen, wobei sie aber Schwindel empfindet. Nachdem einige Tage hindurch relatives Wohlbefinden mit vollkommen freiem Sensorium bestanden hat, tritt in der Nacht vom 10. zum 11. Krankheitstage plötzlich ein intensiver Schmerz im linken Oberschenkel ein, verbunden mit Taubheit der Extremität. Diese Schmerzen bilden neben der grossen Mattigkeit in den nächsten Tagen das einzige Klageobjekt der Kranken. In der Mitte des Oberschenkels, an der Innenseite, ein länglicher, auf Druck äusserst schmerzhafter Strang, vielleicht eine thrombosierte Vene. Die Schmerzen dauern bis zum 1. Febr. Dann treten die ersten Erscheinungen einer Geistesstörung ein. Pat. lässt nämlich den Urin in den Trinkbecher und defäziert vor dem Bette. Angeredet blickt sie sich stupide um, antwortet wenig und unklar. Lesen kann sie nicht mehr. In der Nacht vom zweiten zum dritten steht sie mehrere Male auf, legt sich auf Zureden aber wieder nieder. Am anderen Morgen Stupidität und Trägheit im Beantworten von Fragen; Pat. giesst ihr Getränk ins Uringlas und aus diesem wieder in den Trinkbecher. Der Puls sinkt auf 66. In der folgenden Nacht liegt sie ruhig. Am 4. Februar scheint sie von Sinnestäuschungen geplagt zu sein, spricht von wilden Tieren, die sie um sich in Käfigen zu sehen behauptet. In der Nacht will die Pat. zu einer anderen Kranken ins Bett, hält am andern Morgen einen ihr gereichten Löffel, selbst nachdem sie ihn betastet, für eine Wärmflasche, verwechselt überhaupt die Dinge, kann aber noch annähernd richtig addieren und subtrahieren. Puls auf 56 gesunken. Nachmittags bezeichnet sie alle Gegenstände richtiger, bleibt, trotz der Aufforderung, aufzustehen, im Bett liegen. In der folgenden Nacht macht sie einen ernstlichen Fluchtversuch, weil, wie sie behauptete, die anderen Kranken sie zu sehr ärgerten; sie war nur durch Zwangsmassregeln festzuhalten. Am folgenden Tage ist sie um vieles ruhiger und wird von jetzt an wieder verständig. Schon nach wenigen Tagen ist das Sensorium vollkommen frei, und sie sagt und tut nichts Auffälliges mehr, so dass sie nach kurzer Zeit aus der Klinik entlassen wird.

Es hat in diesem Falle die Verlaufsart der Psychose vieles gemeinsam mit den früher bekannten Formen von CO-Psychosen, so das Intervall nach dem Abklingen der unmittelbaren Symptome. Dieses Intervall ist anfangs ziemlich frei. Nach etwa 10 Tagen tritt eine somatische Nacherkrankung, wahrscheinlich eine Venenthrombose, ein. Etwa 2 Wochen nach der Vergiftung bricht die Psychose aus. Dieselbe setzt mit verkehrten Handlungen und einem stuporösen Zustände ein, der sich schnell

in einen Erregungszustand mit Gesichtshalluzinationen und Fluchtversuchen umwandelt, um schliesslich am fünften Tage abzuklingen.

Können wir in der vorangegangenen schmerzhaften Affektion des Oberschenkels ein genügendes ätiologisches Moment für diese kurze Psychose erblicken, wobei „die grosse Mattigkeit“ noch ein Hilfsmoment darstellen würde? Dass Schmerzdelirien, einem transitorischen Irresein ähnelnd, vorkommen können, ist ja zuzugeben (Laquer, Krafft-Ebing). Bei dieser Annahme ist man aber nicht gezwungen, Schüles Dysphrenia neuralgica in zu weitem Umfange zu akzeptieren. Speziell finde ich noch nicht sicher erwiesen, dass eine ähnliche Form, wie die Psychose in Huchzenmeyers Fall, durch Schmerzen entstanden wäre. Dazu ist noch zu bemerken, dass die Krankheitsgeschichte von keiner unerträglichen Höhe der Schmerzen spricht. Allerdings sei damit nicht die Möglichkeit aller Kausalbeziehungen zwischen Schmerzen und Psychose in diesem Falle geleugnet. Andererseits, und meines Erachtens mit grösserer Wahrscheinlichkeit, könnte die Psychose als eine kurze CO-Nacherkrankung aufgefasst werden. Dies um so mehr, da sie anfangs ein ganz ähnliches Bild bot, wie wir es oben bei „akuten Demenzen“ nach CO-Erkrankung gefunden haben. Die Schlussperiode in der kurzdauernden Psychose mit ihren Sinnestäuschungen und ihrer motorischen Unruhe ist auch nicht ganz ohne Analogien mit den sonstigen CO-Folgen. Motorische Unruhe finden wir schon bei den vorübergehenden CO-Nachpsychosen (so Tobsuchtsanfall in Finkelsteins Fall); betreffs der Sinnestäuschungen kann ich auf das früher gesagte hinweisen. Betreffs vergleichbarer Zustände bei CO-Vergiftungen möchte ich auch auf die akuten Schübe in einigen Fällen hinweisen (so z. B. in Fällen von Greidenberg und Gnauck).

Weiter scheinen mir für die Auffassung der Nachpsychose in Huchzenmeyers Fall als einer CO-Nacherkrankung die Beobachtungen nicht wertlos zu sein, wo im Stadium des Abklingens der durch CO-Vergiftung bedingten psychischen Störungen kurze deliriöse Zustände auftreten können. Ausser auf Seidels diesbezügliche Angabe — er spricht betreffs der CO-Folgen von später rezidivierenden Erregungsanfällen — möchte ich auch auf einen Fall von Benson hinweisen.

Ein Student, der in einer Kammer schlief, wo ein Kohlentopf sich befand, lag 30—31 Stunden ohne Bewusstsein. Am dritten Tage nach der Intoxikation trat von neuem ein leichtes Delirium und Schmerzen in den Füssen und Waden ein. Erst in 9 Tagen völlige Wiederherstellung.

Das Material ist jedoch zu völlig sicheren Schlüssen nicht ausreichend.

Immerhin ist nicht ohne weiteres abzuweisen, dass die intervallär entstehenden, vorübergehenden CO-Psychosen ausser

Stupidität resp. Stupor und „Dementia acuta"-Formen von längerem Verlauf (Wochen, Monate), auch ganz schnell vorübergehende Nach-Psychosen darstellen können. Diese letztgenannten könnten entweder mit einem stuporösen Zustand anfangen und in halluzinatorische Erregungszustände übergehen oder direkt als deliriöse Zustände auftreten.

Allerdings wäre bei dieser Annahme der Formenreichtum der intervallären CO-Psychosen ziemlich reichhaltig den nicht-intervallären gegenüber. Für dies Verhalten aber bieten die pathologisch-anatomischen Befunde einigermassen eine Erklärung. Wir werden sehen, dass allem Anschein nach es Gefässveränderungen sind, welche das Bindeglied zwischen der Intoxikation und der Nacherkrankung bilden. Diese Gefässveränderungen müssen aber eine gewisse Stärke erreichen, und in dieser Entwicklungszeit (eben dem freien Intervall) dürfte die Gelegenheit für mehr oder weniger eingreifende Variationen in der Art und Ausbreitung der Gefässveränderungen von Fall zu Fall viel grösser sein als im Bereich der direkten Rindenveränderungen, welche durch Einwirken des CO auf ein gesundes Gehirn entstehen.

Ein Vergleich der verschiedenen Fälle in der zuletzt besprochenen Reihe der CO-Psychosen (der regressiven intervallären CO-Psychosen) im Hinblick auf etwaige klinische Verschiedenheiten zwischen Vergiftungsfällen, die durch verschiedene CO enthaltende Gasgemische hervorgerufen sind, lässt sich bei der Kleinheit des Materials nicht durchführen. In meinem Falle III fand die Vergiftung mit Kohlendunst statt, ebenso in den Fällen von Greidenberg und von Huchzenmeyer; in Rochelts Fall handelte es sich um Leuchtgas, in Finkelsteins Fall um gaze pauvre, für Gnaucks Fall ist nur allgemein eine „Kchlenoxydvergiftung" angegeben.

Soviel können wir jedoch wenigstens sagen, dass es sich in allen diesen Fällen um intervallär entstehende Psychosen handelt, dass sowohl Kohlendunst als Leuchtgas akute Demenzen hervorrufen kann.

Wir haben also gesehen, dass die intervallär entstehenden CO-Psychosen von verschiedener Intensität sein können: innerhalb einiger Wochen bis Monate zum Tode führende Demenzen; Monate dauernde Pseudoparalysen resp. akute Demenzen; akute Demenzen von kürzerer Dauer; sogar nur Tage dauernde abortive analoge Formen sind vielleicht hier noch anzugliedern. Die beiden zuletzt genannten Formen bedürfen allerdings weiterer Bestätigung.

An dieser Stelle wären noch einige nach CO-Vergiftung beschriebene Psychosen von Thomsen und Fallot anzuführen. Die Beobachtungszeit ist in denselben nicht umfassend genug, um uns über den weiteren Verlauf aufzuklären, nach ihrer

initialen Entwicklung gehören sie aber den intervallären Formen an.

Auf den in mehreren Beziehungen interessanten Fall von Thomsen möchte ich etwas genauer eingehen:

Früher gesunder, 64 jähriger Arbeiter. Keine Exzesse bekannt. Am Koksfeuer über Nacht gewesen, am Morgen bewusstlos aufgefunden; bewusstlos noch weitere 24 Stunden. Wurde dann aus dem Krankenhaus, wohin er inzwischen übergeführt war, nach Hause entlassen. Zu Hause war der Kranke matt, hatte Kopfschmerzen, sonst aber keine Symptome während einiger Tage. Es bestand also ein relativ freies Intervall. Nach einigen Tagen traten die psychischen Störungen hervor: Der Pat. wurde vergesslich, fand sich im Hause nicht mehr zurecht, fasste nicht auf. Körperlich Oedem an beiden Beinen. Schlaf unruhig, delirierte lebhaft. 14 Tage nach dem Unfall steigerte sich die Erregung so, dass er nach einigen Tagen wieder im Krankenhause aufgenommen wurde. Hier war er, auch wenn er sich ruhig verhielt, unorientiert über Ort und Zeit; konnte aber über seinen Unfall, wenn auch lückenhaft, berichten. Schwachsinnig, gleichgültig. Körperlich: taumelnder Gang, langsame Sprache, Tremor, Rigidität. Die Demenz steigerte sich noch im Laufe der Zeit. Zirka 6 Wochen nach der Intoxikation wieder Delirien, Gesichtstäuschungen (glaubte einen Hund zu sehen); es bestand Verwirrtheit, Blödsinn; das Gedächtnis hat kolossal gelitten.

Die Beobachtungszeit dauerte nicht lange genug, um feststellen zu können, ob wir es hier mit einer wenigstens temporär in „Heilung" übergehenden „akuten Demenz" zu tun haben, also mit einer in ihrem Verlauf ähnlichen Krankheitsform wie in den Fällen III, Finkelstein, Rochelt, Gnauck (Fall II), oder ob hier eine progressive Erkrankung vorliegt.

Thomsen spricht sich für eine Remission aus. Meines Erachtens gehen unsere Erfahrungen aus dem sonstigen Materiale dahin, dass bei den intervallären Formen mit so schweren psychischen Störungen wie in Thomsens Fall nur junge Leute eine Remission resp. Heilung erreichen. Ich werde auf diesen Punkt bei Besprechung der Prognose im allgemeinen noch zurückkommen. Nur möchte ich hier noch darauf hinweisen, dass in diesem Fall von Thomsen ein sehr schöner Korsakowscher Symptomenkomplex auftrat. Die meisten Erfahrungen gehen dahin, dass eine vollständige Wiederherstellung bei ausgeprägtem Korsakow fast nie vorkommt (Mönkemöller, Bonhöffer, Meyer und Räcke); die beiden zuletzt genannten Autoren drücken dies so aus, dass der Korsakowsche Symptomenkomplex wohl zumeist bei solchen Erkrankungen vorkommt, die irreparable oder schwer auszugleichende Veränderungen des Zentralnervensystems bedingen. Der Korsakowsche Symptomenkomplex wurde auch bei anderen CO-Erkrankungen mit schwerem Verlauf beobachtet: auf CO-Fälle mit „leichtem Korsakow", welche prognostisch gut verliefen (Bloch), kommen wir noch zurück.

Bemerkenswert sind einige typische Züge der CO-Psychose in Thomsens Fall: die intervalläre Entstehung, die spätere Exacerbation, die Gedächtnisschwäche, der „Blödsinn"; körperlich:

die langsame Sprache, die Rigidität, der Tremor (vergl. die Fälle von Poelchen und Hedrén).

In Fallots Fall war eine 63 jährige Frau bei einem Suicidversuch für 3/4 Stunden CO ausgesetzt. 48 stündiges Coma. Nach 4 bis 5 Tagen besser, nur Schwere in den Beinen, dagegen ausgeprägte retrograde Amnesie, die noch 3 Tage vor dem Suicidversuch umfasst. Nach zirka 2 Wochen wurde bemerkt, dass die Pat. mit ihren Mitpatientinnen nur wenig sprach; sie war gedrückter Stimmung und schweigsam; Gedächtnis schwach (besonders Störungen für das Jüngstvergangene). Nach weiteren 2 Wochen derselbe Status. Der Suicidversuch mahnt uns bei Mangel an genaueren Angaben zur Vorsicht in Verwertung des Falles. Immerhin scheint derselbe eine sehr leichte Form einer intervallären, d. h. einer erst nach einem Intervall einsetzenden CO-Psychose darzustellen.

Zu den intervallären Formen wäre vielleicht auch ein Fall von Scott zu rechnen, wo die initiale Bewusstseinsstörung mehrere Tage dauerte; am 15. Tage schwere Erregung, wieder von Bewusstseinstrübung gefolgt. Allmählich traten immer längere, relativ klare Intervalle auf.

Von den ohne Intervall einsetzenden CO-Psychosen haben wir bisher nur die schwersten Formen, die schweren persistierenden CO-Demenzen kennen gelernt.

Von diesen Demenzen leiten nun mehr und mehr abgeschwächte Krankheitsbilder allmählich zu Fällen über, welche wir nach allgemeinem Sprachgebrauch nicht mehr als Psychosen auffassen.

Während der obenangeführte Fall von Raffegeau-Bouchereau eine schwere Demenz darstellt, finden wir schon Jacobs Pat. nur „etwas schwachsinnig".

Als nächste Uebergangsstufen wären Fälle von Hasse, Panski und Purtscher anzuführen:

Fall Panski. 28 jähriger Droschkenkutscher. Früher vollständig gesund, arbeitete den ganzen Tag. Keine Exzesse in Baccho oder Venere. Keine Lues oder Gonorrhoe. Längere Zeit der CO-Einwirkung ausgesetzt (wenigstens über 24 Stunden, vielleicht 36). Coma. Somatische Symptome: trophoneurotische Störungen (Pemphigus an den Waden). die unteren Extremitäten gelähmt, spurweise dysarthrische Sprachstörung. Psychisch: Der Kranke macht den Eindruck, als ob er das, was zu ihm gesprochen wird, nicht auffasst. Die an ihn gestellten und mehrmals wiederholten Fragen beantwortete Pat. nicht immer richtig. Sein Blick ist ganz stier. Unorientiert; schläft oft plötzlich ein. Retrograde Amnesie, etwa 9 Tage umfassend. Kümmert sich gar nicht um seine Frau und Kind, auch seinem eigenen Leiden gegenüber vollständig apathisch, über seine Lage unklar. Allmählich wurde der Pat. freier, die Sprachstörungen nahmen ab, lernt allmählich wieder gehen (Gang bleibt jedoch spastisch-paretisch). Nach ca. 3 Monaten körperlich ziemlich gesund, dagegen die psychische Tätigkeit beschränkt: Pat. ist teilnahmlos und spricht wenig. 2 Monate später: Ausser erhöhten Sehnenreflexen und einer gewissen Intelligenzschwäche nichts Krankhaftes. Dem Kranken fehlt aber jede Lebensenergie und Initiative.

Fall Purtscher. 60 jähriger Pfarrer. Durch Versehen einige Stunden Leuchtgasvergiftung ausgesetzt. Bewusstlos während eines Tags. Die ersten folgenden 10 Tage vollständig blind, dann hat sich allmählich ein mangelhaftes Sehvermögen wieder eingestellt. Wochenlang geistig

umnachtet, und selbst 6 Wochen nach dem Unfall ist sein Denkvermögen, besonders sein Namen- und Ortsgedächtnis sehr schwer beeinträchtigt. So ist er ganz ausser stande, sich an die Wohnung seines Pfarrhauses, deren Einteilung und Einrichtung, zu erinnern. Befindet sich übrigens wohl. Die Sprache auffallend langsam. 3½ Monate nach der Intoxikation: Die Intelligenz ist immer noch erheblich geschwächt. Das Gedächtnis soll besser sein, die Sprache sicherer; doppelseitige laterale homonyme Hemianopsie bei normalem Augenhintergrund.

Mit diesen Fällen ist die Brücke schon geschlagen von den ohne Intervall einsetzenden schweren Demenzen zu den psychischen Störungen nach CO-Vergiftung, die nicht unter die Psychosen fallen, zu den durch CO hervorgerufenen psychopathischen Konstitutionen, welche wir weiter unten genauer besprechen werden.

Die Hauptformen der nach CO-Vergiftungen entstehenden psychischen Störungen, welche ihrer Intensität nach unter die Psychosen fallen, sind aber hiermit noch nicht erschöpft.

Es besteht noch eine Reihe von forensisch besonders wichtigen, sich unmittelbar den ersten Vergiftungssymptomen anschliessenden oder mit denselben zusammenfallenden Formen von rausch- resp. dämmerzustandähnlichen Psychosen. Hierher gehören die Fälle von Chauffard, Wagner, Casper, Ruata, Sachs, Landgraf.

Die betreffenden Zustände sind sämtlich von relativ kurzer Dauer (Stunden bis 5 Tagen [Ruata]) und werden teils als Erregungs-, teils als Dämmerzustände beschrieben. Sie schliessen sich teils einem vorausgegangenen toxischen Schlaf resp. einer Bewusstlosigkeit an, teils ist kein solcher Zustand angegeben, sondern der Erregungszustand bildet gewissermassen ein Aequivalent des Schlafes.

Wenn man die hierhergehörigen Fälle durchgeht mit ihrem — soweit übersehbar — oft relativ plötzlichen Einsetzen und Aufhören, mit gelegentlich angegebener nachheriger Amnesie, so ist in erster Linie zu prüfen, ob nicht hier Aeusserungen einer Epilepsie oder Hysterie vorliegen, also Dämmerzustände, die zu der vorausgegangenen CO-Einwirkung in einem nur losen Kausalzusammenhang stehen.

Ein detailliertes Eingehen auf jeden der obengenannten Fälle in dieser Beziehung würde uns zu weit führen. Ich beschränke mich darauf hinzuweisen, dass Casper für seinen Fall, wo es sich um einen früher gesunden Mann handelte, keine Stützpunkte für die Annahme einer Epilepsie findet, dass in diesem Fall eine Hysterie noch unwahrscheinlicher ist, und dass auch wenigstens in den Fällen von Sachs und Landgraf keine Anhaltspunkte für Epilepsie oder Hysterie sich vorfanden. Ja, ich möchte diese Annahme auch auf den Fall von Wagner ausdehnen, wenngleich hier die Angaben spärlich sind.

Eine Frau wurde zu ihrem Arzte nachts in einem höchst aufgeregten Zustande gebracht, in welchem sie viel Unsinn sprach, schrie,

gewaltig lärmte und dabei zu erkennen gab, dass mehrere in ihrer Familie sich in demselben Zustande befinden. Zu Hause ins Bett gebracht, wurde sie wieder verständig und von Schüttelfrost befallen, worauf Hitze folgte. 4 Kinder warfen sich in ihren Betten hin und her. In folgender Nacht dasselbe, nur lag die Mutter bewusstlos.

Das Betroffensein der übrigen Familienmitglieder spricht doch dagegen, dass alle etwa hysterische Anfälle bekommen hätten.

Sei es auch, dass einer oder einzelne unter den in Frage stehenden Fällen nicht in innigem kausalen Zusammenhang mit der vorausgegangenen CO-Vergiftung stehen — Fälle wie der von Casper scheinen doch zu beweisen, dass es Rausch- resp. Dämmerzustände gibt, welche direkte CO-Folgen darstellen.

In welcher Beziehung stehen nun diese Fälle von nach der CO-Intoxikation entstehenden Rausch- resp. Dämmerzuständen, die man auch als „transitorische CO-Psychosen" bezeichnen könnte, zu den übrigen durch CO hervorgerufenen Psychosen resp. psychischen Störungen? Auf diese Frage gehen auch die jüngsten Verfasser, welche die „psychischen Störungen" bei der CO-Intoxikation besprechen, nicht ein (s. z. B. Hedrén).

Können wir die obengedachten kurzdauernden Formen direkt den von uns bis jetzt besprochenen CO-Psychosen, speziell den ohne Intervall einsetzenden, oder den noch zu besprechenden, sonstigen nach CO-Einwirkung entstehenden psychischen Störungen angliedern? Es handelt sich also um deren Eingliederung in der Formenreihe: schwere Demenzen, leichte Demenzen, persistierende psychopathische Konstitutionen und ähnliche Zustände von kürzerer Dauer.

Ich glaube nicht, dass wir berechtigt sind, die obengedachten Rausch- und Dämmerzustände dieser Formenreihe zuzurechnen. Für die zu dieser Formenreihe gehörenden klinischen Krankheitsbilder ist die Stumpfheit, die Inaktivität, die Apathie charakteristisch: bald nach der Bewusstlosigkeit auftretende Erregungszustände dürften wenigstens sehr selten sein, typische Dämmerzustände sind nicht beschrieben. Dabei sei direkt hervorgehoben, dass die nicht selten später auftretenden Erregungszustände im Verlauf der CO-Psychosen hier nicht in Vergleich zu ziehen sind, da dieselben beinahe stets mit auf schwere Rindenprozesse deutenden klinischen Symptomen vergesellschaftet sind. Besonders möchte ich aber darauf hinweisen, dass die bei vorher gesunden Individuen auftretenden, schnell vorübergehenden psychischen Störungen ganz anderer Natur sind als die ebengedachten Rausch- resp. Dämmerzustände. Ich kann hierbezüglich auf die weiter zu besprechenden Fälle von Stockes und Bloch hinweisen, wo nach der Intoxikation Müdigkeit, Apathie und Gedächtnisstörungen für kürzere Zeiten zurückblieben.

Meines Erachtens bilden diese Rausch- und Dämmerzustände eine Formenreihe für sich, für welche wir das rechte Verständnis

durch Vergleich mit den gutbekannten, verschiedenartigen, akuten Alkoholintoxikationen gewinnen.

Wie bekannt, stösst man ausser auf den bekannten klassischen Typus des akuten Alkoholrausches nicht selten auf Formen von akuter Alkoholintoxikation, welche mehr oder weniger abweichend verlaufen und gewöhnlich als „pathologischer Rausch" oder richtiger „komplizierter" Rausch (Ziehen) bezeichnet werden.

Gemeinsam ist diesen wegen ihrer forensischen Bedeutung so viel studierten Zuständen von akuter Alkoholvergiftung, dass das normaliter eintretende Schlussstadium (Schlaf) oder auch das ganze Symptomenbild durch einen Zustand von Erregung event. mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, Wahnideen, Gewalttaten ersetzt ist. Wir wissen ätiologischerseits, dass es sich um die Reaktion eines in irgend einer Weise gegen Alkohol weniger widerstandsfähigen Nervensystems handelt: einerlei, ob diese verminderte Widerstandsfähigkeit hereditär oder erworben ist. Als Ursachen für diese verminderte Widerstandsfähigkeit sind besonders Alkoholismus, Trauma, Nicotiana, Ueberanstrengung, kalorische Schädlichkeiten zu nennen.

Ich möchte nun die Hypothese aufstellen, dass die in Rede stehende Reihe von Rausch- und Dämmerzuständen nach CO-Vergiftung analogerweise als die Reaktion eines weniger widerstandsfähigen Nervensystems auf CO-Einwirkung aufzufassen ist.

Die in kurzer Zeit günstig vorübergehende Reaktion des gesunden Nervensystems auf akute CO-Intoxikation sind wir Aerzte oft in der Lage zu studieren. Ich verweise hierbezüglich auf Beobachtungen von Chenot und Motet, auf die zusammenfassenden Beschreibungen von Eulenburg, Kobert, Jaksch usw.

Aus diesen Darstellungen interessiert uns hier, dass nach dem anfänglichen Schlaf resp. Bewusstlosigkeit die psychischen Fähigkeiten allmählich zurückkehren, ohne dass ein Stadium von psychischer Erregung, resp. ein Dämmerzustand auftritt. In den Fällen Casper, Wagner usw. wird das Stadium des Schlafes resp. der Bewusstlosigkeit entweder gefolgt oder substituiert durch Erregungszustände resp. Dämmerzustände. Wir haben hier ein Analogon zu dem komplizierten Alkoholrausch vor uns, also eine komplizierte CO-Intoxikation. Den für die Alkoholwirkungen geltenden Ansichten entsprechend würde es sich hier um die vorübergehende Reaktion eines in irgend einer Weise weniger widerstandsfähigen Nervensystems auf akute CO-Vergiftung handeln.

Um diese meine Anschauung sicherstellen zu können, wäre vor allem der Nachweis zu liefern, dass in den betreffenden Fällen wirklich die postulierte verminderte Widerstandsfähigkeit des Nervensystems sich vorfand. Leider ist das literarische Material wegen der oft knappen Beschreibungen für diese Prüfung wenig

geeignet, wobei allerdings zu bemerken ist, dass ich nicht die Gelegenheit hatte, alle Fälle im Original nachzulesen.

Nur möchte ich in dieser Beziehung noch besonders auf einen Punkt hinweisen. Können wir uns vorstellen, dass auch in Fällen, wo der Mensch sonst früher ganz gesund, auch psychischerseits, erschien, wo keine, die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems abschwächende Momente vor der CO-Intoxikation aufzuweisen sind, doch die Bedingungen für eine „komplizierte" Reaktion auf Alkohol resp. CO vorhanden sein könnten?

Diese Frage ist wegen ihrer grossen forensischen Bedeutung schon von einigen Autoren diskutiert worden und ich entnehme hier aus Prof. Ziehens forensisch-psychiatrischen Vorlesungen 1904 folgendes: Es ist zweifellos, dass ein Individuum, welches früher „normale" Alkoholräusche gezeigt hat, später „komplizierte" zeigen kann, und zwar nicht nur, wenn wir vorausgehende prädisponierende Momente auffinden können, sondern sogar unter Umständen, wenn solche auch nicht aufzuweisen sind.

Gerade bei der CO-Einwirkung tritt nicht allzu selten zeitlich koordiniert ein Moment auf, welches erst während der Einwirkungszeit des Giftes die Prädisposition für eine komplizierte Reaktion hervorzurufen vermag: die Hitze (Intoxikation in überhitzten Räumen); wissen wir doch, dass die Hitze schon an sich Dämmerzustände hervorrufen kann (Ziehen); einen schönen hierbezüglichen Fall demonstrierte Prof. Ziehen in seinen psychiatrischen Vorlesungen 1904 in Berlin.

Es wäre nachzusehen, ob in den verschiedenen Fällen von Rausch- resp. Dämmerzuständen nach CO-Vergiftungen Hitze oder andere prädisponierende Momente (angeborene neuropathische Konstitution, durch Alkohol, Trauma usw. erworbene neuropathische Konstitution) vorhanden waren. Leider ist diese Prüfung, wie schon hervorgehoben wurde, für die meisten Fälle nicht durchführbar.

Diesseits ist also meine Anschauungsweise nicht sicherzustellen, dass nämlich die Rausch-, Erregungs-, Dämmerzustände in den Fällen von Casper, Wagner, Ruata usw. als die Reaktion eines weniger widerstandsfähigen Nervensystems auf eine akute CO-Einwirkung aufzufassen sind. Meines Erachtens finden wir aber Anhaltspunkte für diese Anschauung im Studium einer anderen Reihe von CO-Intoxikationen, nämlich von Fällen, wo sich die verminderte Widerstandsfähigkeit schon vor der Intoxikation durch manifeste Störungen auf psychischem Gebiete kundgab, und wo nach der Intoxikation eine mehr oder weniger dauernde Psychose zurückblieb. In solchen Fällen finden wir nicht selten nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ein Stadium von Erregung resp. Verwirrtheit (so in einem Falle von Trénel ein „délire furieux", in einem von Rouillard eine „manische" Agitation. Erst dann folgt das bleibende klinische Bild

der Nacherkrankung (in den beiden genannten Fällen durch Stupor, Stumpfheit, retrograde Amnesie charakterisiert).

Also auch in diesen Fällen, wo das CO sicher ein schon pathologisches Nervensystem traf, eine ähnliche Modifikation der unmittelbaren Symptome, wie in der obengenannten Reihe von Fällen: Wagner, Ruata usw.

Diese ganze Auslegung führt uns zu einer weiteren Frage: wie verhalten sich die CO-Folgen bei einem schon früher pathologischen Nervensystem zu denen bei einem normalen? Bestehen zwischen den so entstandenen psychischen Krankheitsbildern durchgreifende, erhebliche Unterschiede?

Es ist selbstverständlich, dass wir bei diesem Vergleich berücksichtigen müssen, ob das einwirkende Gift CO in den beiden Gruppen von Fällen in vergleichbarer Weise einwirkt, also z. B. nicht in Kombination mit bedeutender Hitze, nicht vergesellschaftet mit anderweitigen von dem gewöhnlichen Kohlendunst resp. dem Leuchtgas verschiedenen giftigen Gasen.

Wenn wir den obengedachten Vergleich durchführen, so finden wir in den zur Verfügung stehenden Fällen, wo bei früher psychisch nicht gesunden Individuen nach einer akuten CO-Einwirkung auf diese wahrscheinlich zurückzuführende psychische Krankheitsbilder entstanden, ähnliche stuporöse Bilder, wie wir sie schon aus den CO-Folgen bei früher gesunden Individuen kennen. Unterschiede bestehen dagegen erstens in der Verlaufsweise: bei diesen früher psychisch nicht vollwertigen Individuen schiebt sich oft eine Erregungsphase nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ein, ebenso können die stuporösen Zustände sich den Initialerscheinungen unmittelbar anschliessen, was bei den früher psychisch Gesunden nach einer CO-Einwirkung nicht oder wenigstens nur selten zutrifft. Weiter ist der der retrograden Amnesie verfallene Zeitabschnitt viel umfassender bei den vor der Intoxikation psychisch Minderwertigen. Auf diese Tatsache werden wir noch später zurückkommen; hier möchte ich zunächst als Belege für das eben Ausgeführte Fälle von Trénel und Rouillard anführen.

Trenels Fall (Fall II). 28 jähriger Mann, deséquilibré. Seit 4 Jahren Suicidideen. Sorgen, danach eine starke, kurze „Depression melancholique", in Anschluss daran zwei kurz nacheinander folgende Suicidversuche (CO). Nach dem Erwachen „délire furieux". Am folgenden Tage kennt er seine Frau nicht, „il regardait d'un air hébeté", rief seiner Frau zu, sie möchte ihm was zum Essen bringen. Nach zwei Tagen wurde er von Hospital L. nach S. übergeführt. Beine schwach, macht den Eindruck eines „mélancholique avec stupeur". Spricht nur die Worte: „Wärter, gib mir zu trinken." Schläft in der Nacht nicht, ist am folgenden Tage (dem vierten nach dem Aufwachen) ruhig, kennt seine Frau nicht. Am 5. Tage beginnt er aus dem Stupor zu erwachen, antwortet kurz, aber exakt. Es besteht retrograde Amnesie für das Conamen, er erinnert sich nur der langen vorangehenden deprimierten Stimmung. Am 6. Tage bedeutend besser, erkennt seine Frau; totale Amnesie, nicht nur anterograde, sondern auch retrograde (erinnert sich

nicht der Briefe, die er vor dem Conamen schrieb, nicht seiner Vorbereitungen). Spricht „avec de véritables accrocs de parole, mais sans aphasie". Keine hysterische Stigmata. Am 7. Tage tauchen die Erinnerungen auf einmal auf, nur für die Zeit von der Intoxikation (dem zweiten Suicidversuch) bis zu der Entlassung aus dem Hospital L. ist die Amnesie noch am 8. Tage vorhanden. Nach etwa einer Woche erinnert er sich seiner Entlassung aus dem Hospital L. Für seine Ankunft in Hospital L. und seine Erregungsfase daselbst kommt die Erinnerung nicht wieder. Diese Amnesie besteht noch ca. 25 Tage nach dem Conamen, sonst gebessert.

Fall Rouillard. Es handelt sich um eine belastete 47 jährige, hysterische Frau. Nach der Geburt ihres letzten Kindes (eines bei der Aufnahme 7 monatlichen Jungen) wird sie traurig, „scrupuleuse, inquiète", allerlei Befürchtungen; zuletzt ängstigt sie sich, dass ihr Gatte sich ökonomisch ruinieren werde, ausgesprochenes „délire mélancholique", mit manifesten Suicidideen. Conamen suicidii mit Kohlendunst. Erst nach 50 Stunden von der Bewusstlosigkeit erwacht. Dann ein kurzer Anfall „manischer" Agitation, weiter eine gewisse Stumpfheit und totale Amnesie, die retrograd auch die Gravidität und Geburt des letzten Kindes umfasst. In den drei folgenden Monaten wird die Melancholie der Pat. besser und es ist „facile de constater que la stupeur et l'égarement du début étaient de l'obtusion, de la confusion des facultés intellectuelles, et non pas de la démence". Gedächtnis noch immer schwach, besonders für die Jüngstvergangenheit. Später bedeutende Besserung.

Möglicherweise können wir auch bei vor der CO-Intoxikation psychisch nicht vollwertigen Individuen nach einem Intervall auftretende stuporöse Zustände — ähnlich wie bei vor der CO-Intoxikation gesunder Leute — finden. Ich will in dieser Beziehung einen Fall von Garnier anführen, obgleich die Angaben gerade betreffs der kritischen Zeit nicht ganz eindeutig sind.

Fall von Paul Garnier. Frau; wollte sich zusammen mit ihrem Kind durch Kohlendunst töten. Beide wurden comatös aufgefunden. Kind bald danach gestorben. Bei der Mutter dauerte die Bewusstlosigkeit gegen 2 Tage. Dann Monoplegia brachialis dextra, die etwa 3 Wochen dauerte. 10 Tage nach dem Suicidversuch: Gesichtszüge starr, unbeweglich, „la physionomie etait comme figée, le regard vague et atone". Die Auffassung langsam, schwierig; gewissermassen ihres psychischen Torpors bewusst, sagte sie selbst: „Depuis mon accident, il me semble que j'ai le cerveau vide; je n'ai plus d'idées; je ne puis penser." Die Pat. wurde allmählich freier. Sie erzählt nun, dass sie infolge des Elends, in das sie geraten ist, verzweifelt den Suicidversuch machte. Hatte ihr Kind von der Notwendigkeit des Selbstmords überzeugt. Aber in dem Grade, wie der Stupor verschwand, begann sie über den Tod ihres Sohnes zu weinen, erklärte das Leben für unerträglich, hatte stets ihr totes Kind vor ihren Augen. Weitere Suicidideen und 2 bis 3 Suicidversuche.

Ich habe bei der obigen Verwertung dieser drei Fälle von Trénel, Rouillard und Garnier den Einwand ganz übergangen, dass der stuporöse, nach der CO-Intoxikation auftretende Zustand vielleicht weniger eng mit der CO-Einwirkung zusammenhängt, und irgendwie schon durch den von der CO-Intoxikation bestehenden neuropatischen Zustand bedingt ist, etwa ein Aufflammen desselben darstellt, dass also die CO-Intoxikation nur den Zeitpunkt des Auftretens, nicht den Verlauf des Stupors bestimmt hat.

Kategorisch ist dieser Einwand in jedem Fall allerdings schwer abzuweisen. Wenn wir aber berücksichtigen: erstens, dass in allen diesen Fällen eine schwere CO-Einwirkung stattfand (tagelange Bewusstlosigkeit, retrograde Amnesie, in Garniers Fall ein Monoplegia brachialis); zweitens, dass die Art der vorherigen psychischen Minderwertigkeit verschieden war (siehe die Krankheitsgeschichten), dass es also auffallend wäre, wenn sie alle stuporöse Entwicklungsphasen darboten; drittens, dass wir schon stuporöse Krankheitsbilder unter den sicheren CO-Psychosen kennen gelernt haben, — so glaube ich, dass wir berechtigt sind die stuporösen Zustände in diesen Fällen hauptsächlich als den klinischen Ausdruck der von CO bewirkten Rindenveränderungen anzusehen, also für hauptsächlich durch CO entstandene Psychosen zu halten, wie es in der obigen Darlegung geschah.

In sämtlichen bis jetzt angeführten Formen von durch CO-Vergiftung hervorgerufenen psychischen Störungen waren diese letztgenannten in einem so erheblichen Grade vorhanden, dass die Krankheitsbilder in das Gebiet der vollentwickelten Psychosen fielen. So die schweren nichtregressiven Formen, so die regressiven: die Pseudoparalysen, die als „akute heilbare Demenzen" angeführten Formen, die der Vergiftung unmittelbar folgenden Erregungszustände usw.

Sind die bei Menschen nach CO-Vergiftung auftretenden psychischen Störungen hiermit erschöpft? Oder gibt es nach CO-Vergiftung, ebenso wie bei Alkohol- und Bleivergiftungen, ausser wirklichen Psychosen noch andersartige, persistierende oder vorübergehende Veränderungen der psychischen Persönlichkeit, welche denselben Grundlinien folgen wie die CO-Psychosen in engerem Sinne, welche aber in keiner Richtung einen solchen Intensitätsgrad erreichen, dass dieselben zu der Annahme einer Psychose in engerem Sinne berechtigten (Ziehens „psychopathische Konstitution")?

Die nach den verschiedenen Intoxikationen beobachteten psychischen Veränderungen, welche nicht den Grad einer Psychose erreichen, treten nicht selten unter dem Bilde einer der grossen Neurosen — besonders der Hysterie und Neurasthenie — auf. Besonders betreffs der Hysterie wurde vor einigen Jahren scharf darum gestritten, ob die nach Intoxikationen auftretenden, klinisch als Hysterie imponierenden Krankheitsbilder eigenartige, nosologisch zu trennende toxische Hysterien sind (Brouardel, Vigert usw.), oder ob man es hier mit wirklichen, schon vorher (obgleich mehr weniger latent) bestehenden Hysterien zu tun habe, bei welchen die Intoxikation nur als „agent provocateur" auftrete (Charcot), die Intoxikation also nur das zeitliche Auftreten der manifesten hysterischen Zustände bestimmt, keines-

wegs aber auf die Form und den weiteren Verlauf der Krankheit einen Einfluss ausübt.

Insofern es sich um Krankheitsbilder handelt, die im ganzen klinisch mit der klassischen Hysterie wesensgleich sind, ist die Sache wohl in dem eben angeführten Sinne von Charcot aufzufassen: die vorausgehenden Intoxikationen spielen nur die Rolle von „agents provocateurs".

Aus den Forschungen der jüngsten Zeit scheint aber hervorzugehen, dass nicht alle nach Intoxikationen auftretenden, hier in Frage kommenden Krankheitsbilder, wenngleich sie auch bei einer mehr summarischen Betrachtung der Hysterie ähnlich scheinen, mit dieser Krankheit klinisch wesensgleich sind. Dies gilt besonders von den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, und ich möchte diesbezüglich auf Kösters letzte gründliche Arbeit über die den CS_2-Vergiftungen folgenden „Neurosen" hinweisen. Bei diesen konnte Köster für verschiedene Symptome auf das Vorhandensein einer organischen Grundlage schliessen oder wenigstens eine solche mit aller Wahrscheinlichkeit postulieren. Wir werden später bei der CO-Vergiftung auf analoge Verhältnisse stossen: einzelne, für die Annahme einer Hysterie im Einzelfall angeführte Symptome können unter Umständen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf organische Veränderungen zurückgeführt werden.

Uns tritt also die Aufgabe entgegen, betreffs der nach CO-Vergiftungen auftretenden, nicht in das Gebiet der vollentwickelten Psychosen fallenden psychischen Störungen zu prüfen, ob der vorausgehenden CO-Intoxikation nur die Rolle eines begünstigenden Momentes zukommt, oder ob die Folgen dieser Intoxikation sowohl das zeitliche Auftreten, als die Form und den Verlauf dieser Störungen bestimmen. Es frägt sich also: **gibt es eine eigenartige, durch die akute CO-Intoxikation hervorgerufene psychopathische Konstitution?** d. h. eine allgemeine, nicht den Grad einer Psychose in engerem Sinne erreichende Veränderung der psychischen Persönlichkeit, der ein durch die Folgen der CO-Vergiftung entstandener Rindenprozess zugrunde liegt?

Wie wir später sehen werden, fallen die meisten in der Literatur beschriebenen, nach CO-Intoxikationen auftretenden in Frage kommenden Krankheitsbilder in das Gebiet der Hysterie, resp. der Hysteroneurasthenie. Ich fange daher mit einem in der Charité zur Beobachtung aufgenommenen Fall an, den ich auch selbst Gelegenheit hatte zu beobachten, in dem eine durch CO-Intoxikation hervorgerufene „psychopathische Konstitution" nachzuweisen ist.

Fall IV. Hofarbeiter B., 34 Jahre alt, wurde am 7. VII. 1904 in der Berliner psychiatrischen Klinik zur Beobachtung aufgenommen (betreffs Gewährung von Unfallrente). Ich fange der Uebersichtlichkeit halber mit der durch Unfall hervorgerufenen Leuchtgasvergiftung und dem sich daran schliessenden Krankheitsverlauf, wie sie in den Akten geschildert werden, an. Am 28. VII. 1897 mittags gegen 12 Uhr erlitt

B. einen Unfall in Form einer Leuchtgasvergiftung, der nach den Aussagen eines demselben Unfall ausgesetzten Mitarbeiters in folgender Weise vor sich ging. B. hatte zum Zweck der Reinigung den Deckel eines Leuchtgas-Kondensationstopfes gelöst, dabei strömte soviel Gas heraus, dass B. und sein Kamerad den Deckel wieder auflegten. Jedoch hatte bei dieser Manipulation das Gas auf sie schon so stark eingewirkt, dass beide betäubt wurden. B. wurde vollkommen bewusstlos mit tief schnarchender Respiration aufgefunden. Künstliche Atmung während 1½ Stunden, wobei das Atmen wieder regelmässig wurde und das Bewusstsein zurückkehrte. Danach wurde er in das Diakonissenhaus in E. aufgenommen, wo er sich in den nächsten Tagen so erholte,[1]) dass er am 31. Juli auf seinen Wunsch wieder entlassen werden konnte. Eiweiss war im Urin am Tage nach dem Unfall nicht vorhanden.[2])

Aerztliche Untersuchung (Dr. Br.) am 9. VIII. 1897: B. klagt über Schwindelgefühl, „Gefühl von Betrunkensein", „kann die Gedanken nur schwer zusammenhalten", über ein „Gefühl von allgemeiner Mattigkeit und Schwere in den Gliedern". Die Untersuchung der Brustorgane ergibt normale Grenzen und normale sonstige Verhältnisse seitens des Herzens und der Lungen, nur links unten spärlich trockene Geräusche (Pfeifen und Giemen). Ueber Husten und Schmerzen in der Brust wird nicht geklagt. Aus einer Mitteilung der Kammgarnspinnerei, wo B. zur Zeit des Unfalls angestellt war, geht hervor, dass B. die Arbeit wieder aufgenommen hatte, dass er aber nach einigen Tagen dieselbe wieder verlassen und „heute (30. IX. 1897) noch über Schmerzen und Schwäche in den Beinen klagt".

Aerztliche Untersuchung (Dr. Br.) am 9. X. 1897: Der am 9. VIII. nachgewiesene trockene Lungenkatarrh ist vollständig verschwunden.

---

[1]) Nach einer späteren eigenen Angabe war ihm noch hier immer so schwindlig im Kopf, als wenn er einen starken Rausch gehabt hätte; auch differieren seine Angaben über die Dauer der Bewusstlosigkeit.

[2]) Aus der Erlanger Krankengeschichte (siehe unten) ist bezüglich des Vorganges in der nächsten Zeit nach der Intoxikation noch zuzufügen: Der Pat. hatte um 11½ Uhr angefangen in der Grube zu arbeiten, die Ohnmacht trat ungefähr zwischen 11¾ und 12 Uhr ein, und erst um 12¼ Uhr ist er und der andere inzwischen auch ohnmächtig gewordene Arbeiter aus der Grube herausgeschafft worden. Die Bewusstlosigkeit hat nach der Angabe des behandelnden Arztes noch bis 3 Uhr gedauert. Beim Erwachen aus der Betäubung habe er heftige Kopfschmerzen und starkes Rauschen im Kopfe verspürt und alle Glieder seien ganz „schlapp" gewesen. Ungefähr 10 Minuten lang war er vollkommen bei Besinnung, war orientiert über seine Umgebung, dann schlief er ein und erwachte aus einem anscheinend normalen Schlaf erst am nächsten Morgen. Er sowohl wie der mitverunglückte Arbeiter verliessen dann das Bett, fühlten sich aber noch sehr matt; Kopfweh, Schwindel und Rauschen im Kopfe dauerten noch an. Der Appetit war ganz gut. Atembeschwerden, Herzklopfen, Verdauungsstörungen werden vom Pat. nicht angegeben. Nach 14 tägiger Pause begann Pat. wieder zu arbeiten, musste aber wegen allgemeiner Mattigkeit und Schmerzen in beiden Beinen, namentlich an deren Hinterfläche, wieder aussetzen. Bei der Arbeit seien beide Hände damals etwas angeschwollen, obwohl er nur im Fabrikshofe etwas Gras ausgehackt hatte. Er machte dann wieder eine sechswöchentliche Pause und versuchte dann nochmals, wieder zu arbeiten, hielt es aber aus denselben Gründen wie früher nur zwei Stunden aus. Schon gleich nach dem Unfalle habe er gemerkt, dass sein Gedächtnis stark gelitten habe, er sei ungemein vergesslich geworden, so dass, wenn er einen Auftrag erhielt, er sich dessen schon nach kurzer Zeit nicht mehr erinnern konnte.

— B. ist ein sehr kräftiger Mann. Keine Störungen von seiten des Nervensystems objektiv nachzuweisen: die Muskelkraft ist eine normale, die Sensibilität überall gut, die Reflexe überall normal. — Obwohl objektive Folgen des Unfalles nicht mehr nachzuweisen sind, behauptet B., doch nicht imstande zu sein, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er klagt über Schmerzen und Schwäche bald in den Ober-, bald in den Unterschenkeln. Bemerkt sei dabei, dass B. einen leichten Plattfuss hat. — Auf energisches Zureden des Arztes hat B. in voriger Woche wieder angefangen zu arbeiten, aber bereits nach einigen Tagen erklärt, er sei nicht imstande zu arbeiten. Der Arzt hatte den B. wieder im Diakonissenhaus aufgenommen.

B. hat vom 18. VIII. bis 17. XI. 1897 Krankenunterstützung bezogen; in der Zeit vom 18. XI. bis 28. XI. 1897 ebenso. Am 23. XI. 1897 machte er wieder einen Versuch zu arbeiten, musste aber wegen Schwäche in den Beinen seine Arbeit wieder einstellen.

Aus einem ärztlichen Gutachten, welches sich auf die Beobachtung im Diakonissenhaus (bis 22. XI. 1897) und auf eine am 30. XI. 1897 vorgenommene Untersuchung stützt, geht folgendes hervor: Während seines Aufenthaltes im Krankenhaus klagt B. über Schwere und Mattigkeit in den Gliedern, Eingenommensein des Kopfes, Unfähigkeit zu denken und sich auf frühere Vorkommnisse zu besinnen, Vergesslichkeit und deprimierte Stimmung im allgemeinen. Insbesonders wird über Schmerzen im rechten Bein im Verlauf des N. ischiadicus geklagt. Ausserdem auch über Schmerzen in den Füssen. Die letztgenannten Schmerzen beruhten nach der Ansicht des Arztes auf Plattfüssen und wurden nach Anschaffung entsprechender Plattfusssohlen gehoben. Die Behandlung bestand in der Anstalt in Anwendung von Elektrizität, Massage, Dampfbädern, Darreichung von Eisen. Im allgemeinen hatte B. während der Beobachtungszeit im Diakonissenhaus nicht den Eindruck gemacht, als ob er simulierte, wenn auch die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden konnte, dass er einzelne Beschwerden mehr oder weniger übertreibt. Nach Aussage seiner Frau soll sich B. in seinem ganzen Wesen seit dem Unfalle geändert haben, er sei jetzt zur Schwermut geneigt, auffallend still. Erkundigungen bei den Beamten der Kammgarnspinnerei ergeben, dass B. bisher ein sehr fleissiger und ordentlicher Arbeiter gewesen ist, der in der Arbeit mehr geleistet habe wie viele andere. — Nach seiner Entlassung aus dem Diakonissenhaus, — welche erfolgte, weil B. selbst glaubte, wieder arbeiten zu können, — hat er es einen halben Tag mit der Arbeit versucht, ist aber dann wieder zu Hause geblieben. — Dieselben oben erwähnten subjektiven Klagen über Gefühl von Schwere und Schmerzen in allen Gliedern, Unbesinnlichkeit und Vergesslichkeit bestehen bei einer Untersuchung am 30. Nov. noch fort. Die objektive Untersuchung ergibt keinerlei nachweisbare Krankheitserscheinungen, auffallend ist nur eine gewisse Gleichgültigkeit im ganzen Wesen des B. Die grobe Muskelkraft ist jedenfalls nicht in erheblichem Grade herabgesetzt, die Sensibilität ist überall eine normale, die Sinnesnerven funktionieren normal. Die Haut- und Sehnenreflexe zeigen weder eine auffallende Herabsetzung, noch eine Steigerung. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall in normaler Weise. Appetit und Verdauung in Ordnung.

Es mag zugefügt werden, dass der begutachtende Arzt den B. zurzeit für vollständig arbeitsunfähig erklärte und für die weitere Behandlung folgenden Vorschlag macht: Jetzt soll der Versuch gemacht werden, ihm eine leichte Arbeit, die er im Hause verrichten kann, zu übertragen.

B. wurde nun betreffs weiterer Begutachtung am 16. XII. 1897 in die Erlanger Klinik aufgenommen, wo er bis 28. XII. 1897 verblieb. Aus dem auf diese Zeit sich beziehenden Gutachten des Prof. S. geht

hervor: B. klagte über Gedächtnisschwäche, Schmerzen in den Beinen, den Ellenbogengelenken und im Hinterkopf, zuweilen auch im Leib, links vom Nabel; alles infolge einer am 28. Juli 1897 erlittenen Leuchtgasvergiftung. Bei der Untersuchung zeigte sich B. als ein ungemein kräftig gebauter, muskulöser Mensch. Alle Bewegungen des Rumpfes und der Arme und Beine völlig normal. Reflexe, elektrische Erregbarkeit aller Nerven und Muskeln völlig normal. Nur bei Gefühlsprüfung der Haut an den Beinen gibt B. an, an der hinteren Seite derselben Nadelstiche nicht normal deutlich zu empfinden. Bei oft wiederholten Prüfungen waren seine Angaben aber so unbestimmt und widersprechend, dass der Begutachter „unmöglich hierauf besonderes Gewicht legen konnte". Sonst war nicht die geringste objektive Veränderung bei B. nachzuweisen. Alle inneren Organe vollkommen gesund. Auch das Blut wurde in Anbetracht der früheren Leuchtgasvergiftung genau mikroskopisch und chemisch untersucht, dasselbe zeigte nicht die geringste krankhafte Veränderung. In geistiger Hinsicht — fährt der Begutachter fort — konnte ich bei B. auch nichts Besonderes wahrnehmen. Er war still, aber völlig verständig. Im Kopfrechnen machte er ziemlich grosse Fehler, — aber das mag auch Mangel an Aufmerksamkeit und guten Willen gewesen sein. Eine Gedächtnisschwäche konnte bei besonderen hierauf gerichteten Versuchen nicht gefunden werden. B. wurde in der Klinik mit Elektrizität und kalten Abreibungen behandelt. Er schien stets ganz wohl und normal zu sein, klagte aber immer über „Schmerzen in den Beinen", freilich in sehr unbestimmter Weise. Ueber den Kopf usw. klagte er nicht mehr.

Prof. S. fand keinen Grund, B. weiter eine Unfallrente zu gewähren und schlug deshalb vor, alle weiteren Ansprüche des B. als unbegründet abzuweisen. Als Motivierung führt S. an, dass er an B. „absolut nichts Krankhaftes finden könnte", und fügt dem ebengenannten Vorschlag betreffs der weiteren Ansprüche des B. zu, „zumal es auch a priori sehr unwahrscheinlich ist, dass von der Gasvergiftung am 28. Juli jetzt noch wirkliche Folgen vorhanden sein könnten."

Aus der von Weirauch wiedergegebenen Krankengeschichte aus der Erlangener Klinik sei hervorgehoben: Pat. klagt zurzeit hauptsächlich über Gedächtnisschwäche, Schmerzen in den Waden und an der Hinterfläche der beiden Oberschenkel, sowie an den beiden Ellenbogengelenken. Auch in der Nabelgegend und etwas links davon habe er fortwährend Schmerzen; der Schlaf sei etwas gestört. Appetit ist gut; Stuhl in Ordnung. — Aus dem St. pr. 18. XII. 1897 sei erergänzend zu den obigen Angaben hervorgehoben: Psychisches Verhalten normal. Augenbefund normal. Keine Sehstörungen. Gehör, Facialis, Zunge normal. In den Armen keine Spur von Ataxie. Normale Kraft, deutliche, aber nicht gesteigerte Sehnenreflexe. Die Sensibilität der Finger ist vollkommen ungestört. Gang normal. Patellarreflexe ziemlich lebhaft, aber nicht von der Tibia auszulösen. Auf der Hinterfläche beider Beine ohne strenge Abgrenzung Tast- und namentlich Schmerzempfindung angeblich abgestumpft. Wärme- und Kältegefühl dagegen deutlich vorhanden. Bauchdeckenreflexe rechts einigemal deutlich, links schwach vorhanden. Cremaster-Reflex beiderseits deutlich. Bei Nadelstich in die Fusssohle beiderseits reflektorische Anspannung des Quadriceps, ohne gleichzeitige sonstige Beugereflexe. — 28. XII. 1897. Pat. hat im allgemeinen normales psychisches Verhalten gezeigt, spricht sehr wenig mit seinen Mitpatienten. In den ersten Tagen gab er nach der Faradisation gewöhnlich etwas Besserung an, in den letzten Tagen aber berichtet er morgens stets über Schmerzen in den Beinen und „vom Bauche aufsteigendes Schwindelgefühl nach dem Kopfe". Die Beine ergaben bald hier, bald dort dort angeblich stärkere Abstumpfung der Schmerzempfindung, sonst wurde beim Pat.

nichts von der Norm Abweichendes beobachtet. Urin stets albumen- und zuckerfrei.

Aus einem Brief der Frau des B. (datiert 8. I. 1898) geht hervor, dass die Familie sich in einer äusserst schwierigen Lage befand: kein Krankengeld wurde ausgezahlt, die drei kleinen Kinder machten es der Frau unmöglich, auf Arbeit auszugehen, trotzdem sass der Mann teilnahmslos zu Hause und blieb dabei, dass es ihm unmöglich sei, zu arbeiten. Ebenso geht aus einem Schreiben des Fabrikenvorstehers (datiert 13. I. 1898) hervor, dass B. sich auch zu Hause total anders beträgt als früher und sich augenscheinlich für wirklich erwerbsunfähig hält. „Es mag Mangel an Energie sein, Tatsache ist jedenfalls, dass auch M. (der Unfalls-Kamerad des B.) stupider ist als vorher, aber seine Tätigkeit verrichtet."

Schreiben des B. vom 3. II. 1898: „Nach meiner Entlassung aus der Erlanger Klinik habe ich wieder 2 Tage in der Kammgarnspinnerei gearbeitet, und zwar am 31. Januar und 1. Februar, ich habe aber die Arbeit wieder verlassen müssen, da ich wegen Schmerzen nicht weiter arbeiten konnte. Infolge des Unfalls habe ich noch erhebliche Schmerzen in den Beinen und in den Armen und bin daher an der Arbeit noch sehr behindert, ich kann tatsächlich nur noch die Hälfte von dem verdienen, was ich früher vor dem Unfall verdient habe." Er möchte eine Rente von 50 % bekommen.

In einem vom 22. II. 1898 datierten Gutachten führt Dr. Br. an: Massgebend ist das ganze Verhalten des B. vor und nach dem Unfall. Während derselbe früher nach Mitteilungen der verschiedenen Arbeiter und Beamten der Kammgarnspinnerei ein ausserordentlich fleissiger Arbeiter war, dem keine Arbeit zu schwer war, zeigt er jetzt zwar auch den guten Willen zu arbeiten, arbeitet tatsächlich auch einmal ein oder mehrere Tage hintereinander, bleibt dann aber wieder zu Hause, weil er nicht imstande sei zu arbeiten. Nachdem auf meinen Vorschlag (siehe S. 107) immer wieder der Versuch gemacht worden ist, ihn mit leichteren Arbeiten zu beschäftigen, um so seine Energie und Selbstvertrauen zu heben, ist es jetzt tatsächlich so weit gekommen, dass er wöchentlich etwa 3 bis 4 Tage arbeitet, dabei nicht nur leichte, sondern auch wohl schwere Arbeit verrichtet.

Schreiben des Fabrikvorstehers, datiert 15. IV. 1898: „B. dick und fett, arbeitet ab und zu einige Tage, dann sitzt er stumpfsinnig zu Hause und ist zu keiner Arbeit zu bewegen. Die Familie hat also weder Arbeitsverdienst, noch Krankengeld, noch Unfallsentschädigung und ist in Not und Schulden verfallen. Uns erscheint es zweifellos, dass diese Indolenz und dieser Stumpfsinn zeitlich mit dem Unfall beginnt und dass B. früher im Gegenteil ein fleissiger, vorwärtsstrebender Mann war."

Zwecks Begutachtung wurde B. nunmehr für die Zeit vom 18. April bis 30. Juni 1898 in die Jenaer Klinik aufgenommen. Die Resultate der — sehr eingehenden — Untersuchung in der Jenaer Klinik gibt folgender Auszug aus dem Gutachten von Prof. B. wieder: 1,75 m grosser, kräftig gebauter, gesund aussehender Mann in gutem Ernährungszustand mit einem Körpergewicht von 78,5 kg und gut entwickelter Muskulatur. An den inneren Organen waren keinerlei krankhafte Veränderungen aufweisbar. Auf der linken Wange fanden sich mehrere bräunliche, unregelmässig begrenzte, ineinander übergehende, von heller gefärbten Rändern umgebene Flecke von im ganzen etwa Thalergrösse, die auf Druck verschwanden und angeblich seit dem Unfall vorhanden waren (umschriebene Gefässlähmung). Die Pupillen waren gleich gross, etwas über mittelweit, rund, verengten sich rasch und aus-

giebig auf Lichteinfall, schwankten aber bei gleichbleibender Blickrichtung und Beleuchtung in der Weite (Hippus). Die Augenbewegungen waren ausgiebig, erfolgten aber beim Einnehmen der seitlichen Endstellungen oft ruckweise (leichter Nystagmus). Das Gesichtsfeld zeigte beiderseits eine konzentrische Einengung, deren Grösse oben, unten und innen 10 bis 20, aussen 45 Winkelgrade betrug und links etwas erheblicher war als rechts. Der Augenspiegelbefund war normal. Die Stirn war andauernd in Querfalten gelegt, welche beiderseits gleich tief waren, jedoch rechts etwas höher standen als links; dabei war die Innervation der übrigen Gesichtsmuskeln sowohl in der Ruhe als auch bei willkürlichen (mimischen) Bewegungen rechts schwächer als links (Facialisparese). Die rechtsseitige Gesichts- und die ganze Stirnmuskulatur, letztere rechts in stärkerem Grade, liessen fast andauernd ein feinschlägiges (fibrilläres) Zittern erkennen, welches unter dem Einfluss psychischer Erregungen sich deutlich verstärkte. Die Zunge wurde unter leichtem Zittern vorgestreckt und wich nach rechts ab. Die Hebung des Gaumensegels war links etwas stärker als rechts. Die dynamometrische Leistung betrug bei drei aufeinanderfolgenden Proben rechts 70°, 55°, 70°, links 80°, 90°, 80°; es bestand kein Zittern und keine Koordinationsstörung der Arme, ebensowenig der Beine. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken, sondern nur geringes Lidflattern auf. Der Gaumen- und Würgreflex erhalten; die Triceps-Sehnenreflexe waren beiderseits gleich, mittelstark, die Patellarreflexe erheblich gesteigert: kräftiges Abwärtsziehen der Kniescheibe löste mehrmalige Zuckungen im Streckmuskel des Oberschenkels aus (Patellarklonus). Auch die Achillessehnenreflexe waren gesteigert. Die Bauchdecken- und die Fusssohlenreflexe dagegen waren nicht sicher zu erzielen; der Cremasterreflex war vorhanden und links stärker als rechts. Die Berührungsempfindlichkeit war überall erhalten, die Schmerzempfindlichkeit jedoch allenthalben und besonders an den Unterschenkeln abgestumpft. Bei Prüfung der Hörfähigkeit hörte Pat. B. mit geschlossenen Augen das Ticken einer Taschenuhr rechts in 0.5 m Entfernung, links nur dicht vor dem Ohr. Die Besichtigung des Trommelfells ergab nichts Krankhaftes. Im übrigen konnten Störungen von seiten des Nervensystems nicht aufgefunden werden. Das Verhalten des B. während der körperlichen Untersuchung erweckte in keiner Beziehung den Verdacht der Simulation oder der Uebertreibung. Er klagte über ein Gefühl von allgemeiner Schlaffheit und Müdigkeit, Schwere in allen Gliedern, ein Weh- und Schwindelgefühl im Leib, welches nach oben aufsteigt, und über Gedankenschwäche. Diesem subjektiven Befinden entsprach äusserlich eine gewisse Stumpfheit seines Gesichtsausdrucks, sowie eine gewisse Schwerfälligkeit und Energielosigkeit in Haltung und Bewegungen, die zwar gegenüber dem allgemeinen Eindruck von Gesundheit bei p. B. auffielen, jedoch keineswegs den Charakter des Künstlichen, Gemachten an sich trugen. In ähnlicher Weise lässt sich auf geistigem Gebiete im Verlaufe zahlreicher Untersuchungen, die zur Prüfung seines Intelligenzzustandes mit p. B. angestellt wurden, eine Verlangsamung, rasche Ermüdbarkeit und oft auch Unzuverlässigkeit seiner Denktätigkeit, sowie auch eine Störung des Gedächtnisses deutlich feststellen. Während er allerdings immer, durch entsprechende Fragen veranlasst, imstande war, eine zusammenhängende, vielfach bis auf Einzelheiten sich erstreckende Darstellung seines Lebensganges bis zu dem Unfall zu geben, und dabei meist ohne besonderes Zögern antwortete, musste er sich bei der Schilderung des seit dem Unfall verflossenen Zeitabschnittes öfters besinnen und machte trotzdem noch öfters mehrere Angaben, die, wie ein Vergleich mit den Akten ergab, erhebliche Unrichtigkeiten enthielten. So gab er seinen ersten Aufenthalt im Dia-

konissenhaus in Eisenach, der im unmittelbaren Anschluss an den Unfall erfolgt war und in Wirklichkeit 3 Tage (28. bis 31. VII. 1897) gedauert hatte, auf 8 Tage an; weiterhin würde sich durch die Aneinanderreihung seiner Zeitangaben ergeben, dass er sich vom Anfang September 1897 bis Anfang Oktober im Diakonissenhause befunden habe, dann bis Anfang November zu Hause und dann wieder bis Ende Dezember im Diakonissenhause befunden habe, was aber, abgesehen von der tatsächlichen Unrichtigkeit, auch seiner eigenen gleichzeitig gemachten Angabe widersprechen würde, dass er 14 Tage vor Weihnachten aus dem Diakonissenhause entlassen worden sei. Ausser in dieser Unsicherheit in den Zeitvorstellungen der jüngeren Vergangenheit zeigte sich die Mangelhaftigkeit seiner Gedächtnisfunktion auch darin, dass er von drei, ihm einige Male vorgesprochenen und von ihm selbst einzeln wiederholten Zahlen (387, 276, 165, die deshalb leicht zu merken sind, weil die nächstfolgende Zahl in allen drei Stellen um eine geringer ist als die vorhergehende) schon nach einigen Sekunden keine einzige mehr richtig wiedergeben konnte. Ueberhaupt trat beim Operieren mit Zahlen, besonders beim Kopfrechnen, auch wenn nur ganz leichte Rechenaufgaben gestellt wurden, bei B. eine hochgradige, oft bis zur wirklichen Unfähigkeit gesteigerte Unbeholfenheit hervor, welche jedesmal mit der weiteren Fortsetzung der Prüfungen zunahm; z. B.:

Frage:	Antwort:
7 × 6?	„35“ (mit Nachhilfe jedoch richtig gerechnet).
13 × 13?	Schweigt; rechnet es dann mit Unterstützung richtig aus.
2 × 169?	„Das weiss ich nicht.“
2 × 170?	Keine Antwort.
2 × 17?	„34.“

2 × 170? Behauptet nach einigem Schweigen, es nicht zu können, und ist auch durch das Vorrechnen ähnlicher Exempel nicht auf das richtige Resultat zu bringen. Der angesichts dieses auch bei Voraussetzung nur mittelmässiger Schulbildung überraschend dürftigen Ergebnisses auftauchende Verdacht der Verstellung musste schwinden, sobald man das Verhalten p. B. während dieser Prüfungen beobachtete. Das Gesicht nahm bei Fragen, die er nicht beantworten konnte, den Ausdruck angestrengten Nachdenkens an, der bald in den der Verlegenheit und Unruhe überging und objektiv in einer Verstärkung des fibrillären Zitterns der Gesichtsmuskulatur wahrnehmbar wurde. Die Hervorbringung dieses letzteren Zeichens dürfte selbst dem geschicktesten Simulanten unmöglich sein. Auch muss hervorgehoben werden, dass p. B. sich den schriftlichen Arbeiten, besonders Rechnen, die er zum Zwecke der Feststellung seiner Intelligenz anfertigen musste, mit einer Bereitwilligkeit und Ausdauer unterzog, die seinen guten Willen ausser Zweifel erscheinen lassen. Seine Fertigkeit in der Lösung von Rechenaufgaben mit unbenannten und benannten ganzen Zahlen, die nur die Anwendung der vier Spezies erforderten, nahm im Laufe seines hiesigen Aufenthaltes entschieden etwas zu, was er auch selbst zugab; doch ging sein Begriffsvermögen nur bis zu einer gewissen Grenze, so dass er trotz geeigneter Anleitung einfachere Zinsaufgaben nicht mehr zu rechnen vermochte. Im Laufe der weiteren Beobachtung und Behandlung, welch letztere in leichter Hydrotherapie, Massage und Gymnastik neben leichten Garten- und Feldarbeiten bestand, bot p. B., abgesehen von einer gelegentlich vorhandenen mässigen Beschleunigung des Pulses bis zu 108 Schlägen in der Minute und geringer Unregelmässigkeit desselben, sowie einer unwesentlichen Zunahme des Körpergewichtes um 1 kg, weder in körperlicher noch in geistiger Hinsicht eine bemerkenswerte Veränderung seines Zustandes dar. Bei seiner am 30. VI. 1898 erfolgten Entlassung gab er zwar im grossen und ganzen eine geringe Besserung zu, hatte aber, wenn auch in etwas geringerem

Grade, noch die früheren Beschwerden; auch die nervösen Reiz- und Ausfallserscheinungen wiesen keine Verringerung auf.

Die Entwicklung des Zustandes des B. in den folgenden Jahren, nach der Entlassung aus der Jenaer Klinik (30. VI. 1898) geht ziemlich übersichtlich aus den jährlich im Auftrage der Versicherungsgesellschaft von Dr. Br. angestellten Untersuchungen hervor.

Aerztliche Untersuchung (Dr. Br.) im Februar 1900: Die subjektiven Beschwerden haben sich in auffälligem Grade vermindert. Klagt noch über Schwäche in den Beinen, Gefühl von Ameisenkribbeln in denselben, blitzartiges Zucken in Armen und in Beinen. Es bestehen objektiv noch die früheren Erscheinungen: Leichte Facialislähmung (rechts), rote Flecken auf der linken Gesichtshälfte etc. B. arbeitet nach seinen Angaben (die als glaubhaft bezeichnet werden müssen) täglich bald 7, bald 9 Stunden hintereinander, kann aber nur leichtere Arbeiten verrichten (war fortwährend in der Eisenacher Kammgarnspinnerei beschäftigt).

Dr. Br. Mai 1901: B. hat sich in dem Jahr mit Hofarbeiten beschäftigt und dadurch allmählich mehr Selbstvertrauen bekommen. Objektiv ist ein sehr erheblicher Unterschied gegen früher (letzte Rentenfeststellung) nicht nachzuweisen. Von den im Gutachten des Prof. B. angegebenen Krankheitserscheinungen bestehen die meisten unvermindert fort. Die fibrillären Muskelzuckungen der Gesichts- und Zungenmuskeln sind jedoch weniger ausgesprochen wie früher. Der Patellarsehnenreflex ist nicht mehr wesentlich gesteigert, das ganze Aussehen des B. macht nicht mehr so den Eindruck der Schwerfälligkeit und Energielosigkeit wie früher. Die Denkfähigkeit ist zwar noch verlangsamt und ermüdet noch leicht, jedoch nicht in so hohem Grade wie früher. Kopfrechnen auch jetzt noch langsam. Die Beschwerden sind im wesentlichen dieselben wie früher, nur nicht mehr in so hohem Grade. Dr. Br. schlägt vor, die Rente auf 40 % herabzusetzen.

Dr. Br. im Mai 1902: B. hat tüchtig gearbeitet, was auch das Aussehen seiner Hände beweist, und verdient, wie er selbst angibt, jetzt als Hofarbeiter 15,95 Mk. pro Woche (vor dem Unfalle 13 Mk.)[1]). Das Selbstvertrauen ist besser geworden. Er klagt noch über leichtes Ermüden beim Arbeiten; es treten alsdann Schmerzen in den Beinen auf; gibt aber selbst Besserung des Zustandes zu. Macht einen wesentlich sichereren, gesunderen, zufriedeneren Eindruck wie früher. Die fibrillären Muskelzuckungen sind nur noch in ganz geringem Grade vorhanden, bisweilen überhaupt nicht zu bemerken; eine Erhöhung des Patellarreflexes ist nicht mehr nachzuweisen. Dr. B. erklärt eine weitere Herabsetzung der Rente auf 20 % für möglich.

Dr. B. im Mai 1903: B. behauptet, während des letzten Jahres mehr Beschwerden gehabt zu haben wie im Jahre zuvor, gibt aber selbst an, jetzt 16 Mk. pro Woche zu verdienen. Klagt über grosse allgemeine Schwäche, kann nicht schwer arbeiten, werde dabei immer schnell müde. Habe auch noch bisweilen blitzartig auftretende Schmerzen in den Gliedern. Objektiv ist ein wesentlicher Unterschied gegen früher nicht nachzuweisen. Die geistigen Funktionen verlaufen bei ihm noch langsam, er macht noch einen etwas schwerfälligen Eindruck. Die leichte Lähmung des rechtsseitigen Facialis ist in geringem Grade noch vorhanden. Die fibrillären Zuckungen kaum zu bemerken. Die Patellarreflexe sind nicht mehr verstärkt. Dr. Br. hält eine Herabsetzung der Rente auf 20 % für zulässig.

Während also Prof. S. bei B. absolut nichts Krankhaftes zu finden vermag, nahm Prof. B. eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit um 50 % an. Darauf wurde dem B. in der Tat eine Rente von 50 % zugebilligt. In den Jahren 1901—1903 wurde dann auf Grund der oben angeführten sukzessiven Gutachten von Dr. Br. die Rente nach und

---

[1]) Vergl. seine Angaben in der Berliner Klinik S. 115.

nach auf 40, 30 und 20 % herabgesetzt. Am 18. V. 1903 schreibt dieE . . . r Kammgarnspinnerei, dass B. „sowohl geistig wie körperlich noch unbeholfen bei seiner Arbeit ist". Während der Zustand des B. sich also bis jetzt in grossen Zügen allmählich, obgleich langsam, gebessert hatte, erfährt derselbe im Herbst 1903 eine wesentliche Verschlimmerung, indem eine manifeste Psychose hervorbricht. Zum Verständnis der Entstehungsgeschichte dieser Psychose sei hier bemerkt, dass Pat. im November 1902 sich einer neuen Sekte, der sog. „Apostolischen Gemeinde", anschliesst; er tritt anfangs Oktober 1903 aus dieser Sekte wieder aus. Wegen seiner Psychose wurde B. erst in einer Eisenacher Anstalt (vom 27. X. 1903 an), dann in der Jenaer psychiatrischen Klinik (vom 4. XI. 1903 an) behandelt.

Die folgenden Daten über den Ausbruch und Verlauf der Psychose stammen aus einem vom Prof. B. am 31. XII. 1903 abgegebenen Gutachten über B. und aus einem Schreiben des Arztes der obengenannten Eisenacher Anstalt: B. gab bei diesem zweiten Aufenthalt in der Jenaer Klinik (als er ruhiger wurde) an, dass er niemals ganz beschwerdenfrei gewesen sei (seit dem Unfall); er habe namentlich mit Zuckungen in den Armen, Beinen und Gesicht viel zu tun gehabt, die aber niemals so stark gewesen wären, dass er nicht mehr hätte arbeiten können. Ferner habe eine gewisse geistige Schlaffheit und Erschwerung des Denkens immer mehr bestanden. Seit drei Wochen vor der Aufnahme in der Jenaer Klinik (in der ersten Hälfte des Oktober 1903) habe er das nicht mehr so wie früher bemerkt. Am 11. Oktober bekam er in der Nacht einen Schwindelanfall; es sei ihm schlecht geworden, er habe nicht mehr einschlafen können, er sei ängstlich geworden und habe immer an die vier apostolischen Brüder denken müssen, welche ihn am vorhergehenden Tage besucht hätten. Er habe sie schon einmal sagen hören, dass sie den Leuten antun konnten, was sie wollten. Am folgenden Morgen sei es ihm dann plötzlich durch den Kopf gegangen, eine neue Sonne sei erstanden, als ob er zum Kaiser, der damals in Eisenach weilte, in Beziehung stände. Er ging auch zur Wartburg hinauf, um den Kaiser zu sprechen, wurde aber von der Polizei sistiert und von seiner Frau nach Hause gebracht. Dort seien mehrmals Schwindelanfälle aufgetreten, „wie wenn er einen Rausch hätte". Wenige Tage darauf sei er in das Eisenacher Krankenhaus gebracht worden.

Aus einem Schreiben des Arztes Dr. J. in dem Eisenacher Krankenhaus geht hervor, dass B. am 27. X. 03 eingeliefert wurde, weil er sich nach Mitteilung des behandelnden Arztes in seiner Behausung *sehr aufgeregt und gewalttätig* gezeigt habe.

Nach seiner Einlieferung kommen bei B. verschiedene Wahnideen, unter denen zunächst Verfolgungswahn vorherrschte, zum Ausbruch. Dann gab er an, durch eine ihm innewohnende elektrische Kraft mit vielen Herrschaften und hochgestellten Persönlichkeiten in Verbindung zu stehen. Auch die Religion zog er zeitweise in das Bereich seiner Wahnvorstellungen.

In den nächsten Tagen wurde B. ruhiger und klarer, verlangte seine Entlassung, um seiner Arbeit wieder nachgehen zu können. Da seinem Wunsche nicht nachgegeben werden konnte, versuchte er einige Male mit Gewalt zu entkommen, so dass nunmehr seine Ueberführung nach Jena sich als notwendig erwies.

Bei seiner Einlieferung in die Jenenser Klinik (am 4. XI. 03) war er über die Zeit und seine Umgebung orientiert. Er fasste auch richtig auf, was man zu ihm sprach, und betrug sich im allgemeinen geordnet. Doch hatte er kein Verständnis für die Erscheinungen seiner Krankheit, obwohl dieselben, namentlich im Anfang, recht deutlich in die Augen fielen. Es bestand eine Fülle von Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des Gesichts- und des Gefühlsapparates. Er sah Funken, Tiere, eigentümliche Gestalten, rätselhafte Wesen. Er fühlte sich elektrisiert

und so weiter. Auf dieser Grundlage stellten sich bei ihm ziemlich phantastische Wahnideen ein, welche anfangs nur Erklärungsversuche der eben erwähnten pathologischen Reizsymptome zu sein schienen, die aber bis heute, obwohl die Reizerscheinungen so gut wie völlig geschwunden sind, sich immer noch, wenn auch in weniger aufdringlicher Weise, erhalten haben und eine Neigung zeigen, sich zu fixieren. Es sind dies namentlich Vorstellungen, als ob er übermenschliche Fähigkeiten besitze, als ob er ein neues Licht geschaffen habe, eine Weltuhr, als ob er mit mannigfachen, hochgestellten Persönlichkeiten durch elektrische und Gedankenkraft in Verbindung treten könne.

Auf sein Verhalten wirken diese Vorstellungen wenig ein. Er arbeitet fleissig, unterhält sich ganz geordnet mit anderen Kranken, spielt Karten: kurz, sein äusseres Betragen wird wenig beeinflusst.

Die körperliche Untersuchung ergab einen ähnlichen Befund wie 1898 (siehe das Gutachten von Prof. Binswanger S. 109). Nur treten die muskulären Reizerscheinungen in der Gesichtsmuskulatur fast nicht mehr hervor, und die grobe Kraft der Muskeln ist entschieden gewachsen.

Für die Beurteilung der Ursachen dieser Psychose sei hervorgehoben, dass B. angab, er sei seit dem Austreten aus der Apostolischen Gemeinde von Mitgliedern dieser Gemeinde gequält und es sei ihm ständig vorgehalten worden, dass er sich zugrunde richte und seine Zukunft vernichte, da nur durch ihre Hilfe seine Seele gerettet werden könnte.

Nach Prof. Binswangers Gutachten waren Schädlichkeiten in seiner Lebensführung — übermässiger Alkohol- oder Nikotingenuss — andersartige Erkrankungen oder Verletzungen, andere gemütliche Erschütterungen nicht nachzuweisen.

In der Jenaer Klinik blieb er diesmal zirka ein Vierteljahr (bis zum 20. II. 1904) und kehrte dann „gesund" zurück. Er hat dann bis jetzt gearbeitet: im März und April 12—26 Arbeitsstunden, im Mai 21—28, von der zweiten Woche im Juni ab 48 Arbeitsstunden in der Woche. Die Kammgarnspinnerei fügt zu diesen ihren Angaben hinzu, dass B. die Erwerbsfähigkeit, die er vor dem Ausbruch der Geisteskrankheit im Jahre 1903 besessen, noch nicht wieder erlangt habe. Vor allem leide er sehr an Gedächtnisschwäche. Auch fehle es ihm an Willenskraft, einer dienstregelmässigen Beschäftigung nachzugehen. Vor seinem Unfall habe man ihn als tüchtigen Arbeiter, der für jede vorkommende Arbeit als Hofarbeiter zu gebrauchen gewesen sei, gekannt, und sei ihm diese Eigenschaft seit seinem Unfall entschieden zum grössten Teil verloren gegangen.

In der Berliner Klinik war er vom 7. VII.—9. VIII. 1904 zur Beobachtung resp. Begutachtung aufgenommen.

Aus der Befragung des Patienten betreffs seines Unfalles und seiner Lebensgeschichte vor und nach demselben ist hervorzuheben: Keine hereditäre Belastung. Beim Militär (1891) infolge eines Fehltritts eine Kopfwunde auf dem linken Scheitelbein, kein nachfolgendes Erbrechen, keine Bewusstlosigkeit, keine Blutung aus Ohr und Mund; die Wunde heilte in 14 Tagen. Syphilis negiert, keine Anhaltspunkte dafür bei der Untersuchung; die Frau hat nie abortiert. Immer ein gesunder Arbeiter gewesen; mässiger Raucher; Potus: täglich 2 Glas Bier, kein Schnaps.

Nach seinen Angaben in der Berliner Klinik wurde ihm bei Einatmung des Gases schwindlig, „es ging ihm durch den Kopf herum wie ein Karussel", mit dem Ruf „ich hab genug" wollte er die kleine Leiter besteigen, um aus dem Raum zu gelangen, er wurde aber ohnmächtig und fiel hin. Als er nach etwa 18 Stunden wieder zu sich kam, befand er sich im Diakonissenhaus.

Seine Angaben über seine weiteren Beschwerden stimmen mit den Akten überein, besonders mit den Angaben aus der Jenenser Klinik. Nur gibt er an, dass die Schmerzen vorzugsweise das

rechte Bein betrafen. Auch habe er von Anfang an ein Angstgefühl gehabt, als schäme er sich seiner Arbeitsunfähigkeit.

Betreffs der Rentenherabsetzungen in den Jahren 1901—1903 (siehe S. 112) gibt B. an, er habe keinen Einspruch erhoben, weil er selbst wieder wie ein Gesunder habe arbeiten wollen. Vor zirka einem Jahre habe er seine Arbeitsleistungen wieder bis zur vollen Höhe steigern wollen und sich dabei überanstrengt.

Ueber die Entstehung der Psychose gibt er an, dass er im Sommer 1903 schlaflos geworden sei und eine zunehmende Unruhe gefühlt habe. Er führt dieses Schwächerwerden auf die damals stattgefundene erzwungene Arbeitssteigerung zurück. Im Herbst 1903 habe er einen elektrischen Strom gefühlt, der von den Beinen zum Kopf aufstieg. Trotzdem habe er versucht, weiter zu arbeiten. Der schwere Ausbruch sei ganz plötzlich erfolgt. Die elektrische Empfindung hätte zugenommen und schien mit Schwindel verbunden gewesen zu sein. Er habe einen Trieb auf die Burg gehabt, um mit dem Kaiser zu sprechen. Es sei so gewesen, als ob seine Füsse nach dem Himmel zu gezogen würden. Einzelner Wahnvorstellungen erinnert er sich übrigens nicht mehr. Er bestreitet durchaus, dass sein Austritt aus der apostolischen Gemeinde ihn irgendwie erregt hätte. Aus „Neugierde" sei er am Busstag 1902 eingetreten. 4 Wochen vor dem schweren Krankheitsanfall im Oktober 1903 sei er ausgetreten, weil er sich gesagt habe, „es habe doch keinen Wert". Es sei richtig, dass ihn vier apostolische Brüder, darunter sein Schwager, vor dem Anfall besucht und ihm zugeredet hätten, wieder einzutreten. Darüber habe er sich jedoch in keiner Weise erregt. Von der Jenenser Klinik kehrte er, nach seiner Angabe, nach zirka einem Vierteljahr geistesgesund zurück, da hatte „er sich die Gedanken aus dem Kopf geschlagen" und hat bis jetzt gearbeitet, erst 4 Stunden täglich, dann 6 Stunden und schliesslich Volldienst.

Er gibt an, dass er nunmehr 20 % Rente bekommt und antwortet auf die Frage, ob dies zuviel oder zuwenig ist: „zuwenig". Will bei 8 stündiger täglicher Arbeit nur 10,75 Mk. Verdienst pro Woche haben (vor dem Unfall 24—34 Mk.). Schwere Arbeit kann er jetzt nicht mehr machen. Warum? „Ich bin phlegmatisch in den Gliedern, muss mich immer bald ausruhen; habe ein eigentümliches Gefühl von Schwäche und Kribbeln in den Beinen . . . ." Beim Stehen habe er kein Mark in den Armen etc. (siehe unten die subjektiven Beschwerden).

In der Charité bot er folgenden Status: Sehr kräftig gebauter Mann. Knochenbau, Muskeln, Fettpolster normal entwickelt. An Brust- und Abdominalorganen nichts Bemerkenswertes. Puls von normaler Frequenz (bei der Aufnahme 72), regelmässig, voll, Arterienwand weich. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Auf der linken Wange vom Mundwinkel bis zum Ohr hin ist die Haut rot marmoriert. An den geröteten Stellen kein Zucken noch Schmerz. Auf Druck verschwindet die Zeichnung. Keine Degenerationszeichen. Pupillen gleich, mittelweit; sämtliche Reaktionen normal erhalten. Augenbewegungen frei. In Ruhe leichte Differenz der Nasolabialfalten. Facialisinnervationen im übrigen symmetrisch, ebenso die Innervationen des Gaumens, der Kiefer und der Zunge. Sprache normal. Rechte Schulter spurweise tiefer stehend als die linke. Extremitätenbewegungen im übrigen normal koordiniert, etwas schwächer als normal. Auch nach vielfachem Bücken kein Romberg-sches Schwanken, geringes Lidflattern beim Stehen mit geschlossenen Füssen und Augen. Gang normal. Rechts- und Linksdrehungen normal. Dynamometrische Werte (Pat. ist Rechtshänder):

rechts 110, 100, 98, 95, 105, 100, 95.
links 95, 115, 95, 95, 95, 90, 80.

Auch nach angestrengten motorischen Leistungen keine Pulsbeschleunigung. Anconeussehnenphänomen etwas gesteigert. Kniephänomen er-

halten. Achillessehnenphänomen erhalten. Kein Fussclonus. Keine abnormen Periostreflexe, Plantarreflexe normal (Flexionstypus). Corneal- und Konjunktivalreflexe lebhaft. Epigastrische Reflexe und rechtsseitiger Cremasterreflex nicht sicher auszulösen. Mechanische Muskelerregbarkeit durchweg etwas gesteigert. Sensibilität in allen Qualitäten völlig intakt. Keine Druckpunkte, mit Ausnahme einer leichten Druckempfindlichkeit des 7. und 8. Brustwirbels. Gesichtsfeld beider Augen etwa normal (perimetrische Aufnahme). Flüstersprache beiderseits auf 6 m gehört. Die Zahl 77 wird links erst auf ½ m gehört. Knochenleitung ein wenig verkürzt. Linkes Trommelfell, namentlich im unteren Abschnitt, transparent. Promontorium durchscheinend. Reflex normal. Rinne beiderseits positiv. Schlaf und Appetit gut. Stuhlgang regelmässig. Pat. klagt subjektiv über Schwäche im ganzen Körper („ich bin phlegmatisch in den Gliedern, ich muss mich nur bald ausruhen"), dumpfes Gefühl und Brennen im Kopf, das anfallsweise auftritt. Gedächtnisschwäche (z. B. bei Aufträgen). Um Personen in seiner neuen Umgebung wiederzuerkennen, muss er sehr oft seine Gedanken auf dieselben richten, sich sehr oft mit denselben beschäftigen. Fortwährendes Ohrenklingen, namentlich links; Pat. gibt jedoch selbst an, dass er zeitweise Ohrenklingen auch schon vor dem Unfall gehabt habe. Angstgefühl in der Herzgegend, wenn er sich anschickt, einen schweren Gegenstand zu heben. Blutandrang zum Kopf und Schwindel beim Bücken (anfangs ging er nach dem Unfall taumelnd, als ob er einen Rausch hätte; alles drehte sich, „als ob er im Karussel sitze"). „Ziehen und Kribbeln." Neigung zum Schwitzen. — Der psychische Zustand (wie dieser sich in der Beobachtungszeit erwies): Die S t i m m u n g des Patienten kann zunächst im allgemeinen als normal bezeichnet werden. Insbesonders ist er weder abnorm traurig noch abnorm reizbar. Auch fehlen eigentliche Angstaffekte. Eine genauere Beobachtung lässt indes einige auffällige Tatsachen ermitteln. Der Kranke ist gleichgültiger, als es seiner Lage entspricht; dies tritt besonders hervor, wenn man die Unterhaltung auf die durch seine langdauernde Krankheit veränderte ökonomische Lage seiner Familie richtet, resp. auf die Aussichten für die Zukunft. Diese Gleichgültigkeit äussert sich z. B. auch darin, dass er selbst betreffs einer schon vorhandenen oder in der Zukunft möglichen Besserung seiner Gesundheit antwortet: „Das habe ich jetzt alles aus den Gedanken gelassen." Er ist weder für Sorge noch für Freude in normalem Mass zugänglich. Spontane Aeusserungen von Interesse etc. kommen kaum vor. Damit kontrastiert eine eigenartige Befangenheit und Aengstlichkeit. Wenn er angeredet wird, errötet er oft. Wenn er antwortet, tritt ein leichtes Affektzittern im Bereich der Augenbrauen auf. Eine Aeusserungsweise dieser Aengstlichkeit führt er selbst als „Schwindel" an. Manchmal kommt es vor, dass, wenn er dem Wärter etwas sagen wollte, er das aus einem eigentümlichen Angstgefühl nicht tut, „so, als ob er es nicht tun sollte, oder es nicht bekommen würde". Mit dieser Befangenheit und Aengstlichkeit steht eine Unselbständigkeit und Willenlosigkeit im Zusammenhang, die sich selbst in dem engen Leben der Klinik als auffällig bemerkbar machte. Das Gedächtnis des Patienten ist vielfach und nach den verschiedensten Methoden geprüft worden. Während er für festgewurzelte und ältere Tatsachen als normal anzusehende Gedächtnisleistungen zeigte (Schulkenntnisse, Angaben über sein Leben, verglichen mit den aktenmässigen Angaben), zeigte er eine sicher krankhafte Störung der M e r k f ä h i g k e i t. So konnte er oft am folgenden Tage sich nicht erinnern, um welche Zeit die am vorigen Tage angestellten Untersuchungen (betreffs Aufmerksamkeit etc.) ausgeführt worden waren; auf das Datum für 2—3 Tage zurückliegende Untersuchungen konnte er sich nicht erinnern. 6stellige, sogar 5stellige Zahlen konnte er nicht immer korrekt nachsprechen. Rückläufige Assoziationen misslingen ihm, wofern es sich nicht um ganz geläufige Reihen handelt (Wochentage, Monate),

in einem Masse, wie dies bei Gesunden nicht vorkommt (so z. B. versagte oft schon das Rückwärtshersagen von 3 und 4 stelligen Zahlen, stets von 5 stelligen). Den Namen des Hausarztes in Jena gibt er falsch an. Sein Datengedächtnis bis in die Jüngstvergangenheit ist herabgesetzt. Seine Urteilsfähigkeit ist in der Hauptsache erhalten. Wenigstens lässt sich eine Einbusse in dieser Richtung nicht nachweisen, da der etwa vorhandene Defekt sicher nicht erheblich ist, und wir nicht wissen, wie die Urteilsfähigkeit vor dem Unfall gewesen ist. Immerhin ist es auffallend, dass B. z. B. sehr langsam rechnet, selbst bei leichten Rechnungen (z. B. 3×17) erst zu falschen Resultaten kommt und auch etwas kompliziertere Fragen sehr langsam auffasst. Wahnideen bestehen nicht mehr. Für die früheren Wahnvorstellungen besteht volles Krankheitsbewusstsein. Ebenso sind keinerlei Sinnestäuschungen nachzuweisen. (Betreffs des Ohrenklingens siehe oben.) Zuzufügen ist noch, dass das Auftreten und die Angaben des B. einen durchaus glaubwürdigen Eindruck machen. Alle die oben angeführten jetzigen Beschwerden bestehen (abgesehen von dem Ohrgeräusch) erst seit dem Unfalle, sie sollen sogar anfangs noch viel stärker gewesen sein.

Wenn wir den Fall in aller Kürze zusammenfassen, so handelt es sich um einen kräftigen, früher stets gesunden, arbeitsfrohen und arbeitstüchtigen Mann in einem Alter von 34 Jahren, dessen ganzes Wesen und Leistungsvermögen nach einer Gasvergiftung, die als ziemlich schwer bezeichnet werden muss, sich veränderte, und zwar hauptsächlich in der Weise, dass er energie- und interesselos wurde, gleichgültig gegen die durch seine Krankheit hervorgerufene Not der Familie, bis zu einem gewissen Grad auch gleichgültig für seine eigene Besserung; weiter stellte sich eine auffallende Störung der Merkfähigkeit ein. Dazu klagte er über Schmerzen in den Beinen, besonders bei der Arbeit. Es war, wenigstens einige Monate nach der Intoxikation, objektiv eine einseitige Facialisparese zu konstatieren, die später allmählich schwächer wurde. Der eben geschilderte Zustand dauerte — wenn auch sich allmählich bessernd — Jahre. Im sechsten Jahre nach der Intoxikation trat nach Ueberanstrengung in der Arbeit und Schlaflosigkeit plötzlich eine Psychose mit Schwindelanfällen, Sinnestäuschungen, Wahnideen und Erregung auf; dieser Zustand ging jedoch schnell insofern zurück, als er bald wieder fleissig arbeitet, besonnen sich mit den Mitkranken unterhält, so dass also die Wahnideen nicht auf seine Handlungen und Benehmen einwirken. Nach zirka einem Vierteljahr ist die Psychose vollständig geheilt, der früher geschilderte Zustand mit Interesselosigkeit, Störungen der Merkfähigkeit und einer gewissen Aengstlichkeit tritt wieder hervor.

Wir werden vorerst von dem später aufgetretenen psychotischen Zustande ganz absehen und zuerst den mehrere Jahre dauernden Zustand von Stumpfheit, Interesselosigkeit, Gleichgültigkeit, Störung der Merkfähigkeit mit den subjektiven Klagen (meistens auf Schmerzen in den Beinen sich beziehend) besprechen. Wie ist dieser Zustand aufzufassen? Welche Rolle spielt die CO-Vergiftung bei seiner Entstehung?

Haben wir es hier mit einer psychopathischen Konstitution

zu tun, die direkt in den durch die CO-Intoxikation verursachten Rindenveränderungen wurzelt? Oder ist der kausale Zusammenhang zwischen der vorausgegangenen Vergiftung und dem in Frage stehenden Zustande ein lockerer, d. h. handelt es sich vielleicht um eine Hysterie, eine traumatische Neurose oder eine Neurasthenie, wobei der CO-Intoxikation keine tiefere Bedeutung zuzumessen ist?

Gegen die Annahme einer Hysterie, bei deren Entstehung die CO-Vergiftung nur die Rolle eines „agent provocateur" gespielt hätte, könnte ausser dem Fehlen aller hysterischen Stigmata etwa die Monotonie des Zustandes hervorgehoben werden. Diese Monotonie findet man indessen gerade bei schweren, hartnäckigen männlichen Hysterien nicht selten. Dagegen spricht in dem Allgemeinverhalten des Kranken gegen die Hysterie entschieden das geringe Interesse für das eigene „Ich", die Gleichgültigkeit für die eigene Lage, die Abwesenheit jeder Ostentation und das gutmütige, langsame Wesen.

Für die Annahme einer Neurasthenie können angeführt werden: die Schmerzen, die Gefühle im Kopf, die „Gedächtnisschwäche". Aber schon das zuletzt genannte Symptom scheint sich nicht ganz so zu verhalten wie bei gewöhnlichen Neurasthenikern, insofern sie nämlich mit der Ermüdung nicht in so innigem Zusammenhang steht. Als der Kranke schon nach längerem Aufenthalt in der Charité geistig und körperlich ausgeruht war, bestand sie noch fort und nahm nicht so erheblich bei Ermüdung zu wie die neurasthenische. Aber abgesehen von diesem Verhältnis sprach der gute Schlaf, die gleichmässig gutmütige Stimmung gegen eine Neurasthenie, ebenso das plötzliche Einsetzen der Beschwerden. In der Berliner Klinik war dazu die geistige Ermüdbarkeit keine auffallende.

Bleibt die traumatische Neurose übrig. Die einzelnen körperlichen Beschwerden und Symptome hier einzeln differentialdiagnostisch abzuwägen hat wenig Sinn bei dem Formenreichtum der Begleiterscheinungen der traumatischen Neurosen. Ob den von Weirauch angeführten, diesen Fall betreffenden hierbezüglichen Aufgaben diagnostisch grösserer Wert beizulegen ist, möchte ich bezweifeln.[1]) Vielleicht könnte gerade die relative

[1]) In seiner Epikrise über diesen Fall führt Weirauch an, dass es sich zunächst zweifellos um eine Leuchtgasvergiftung handelt, von deren nachfolgenden Beschwerden der Pat. allerdings in kurzer Zeit hätte befreit werden können, wenn er selbst den guten Willen dazu gehabt hätte, da es sich hier sicherlich nur um eine Vergiftung leichteren Grades handelte. Es trete aber hier das Bild einer typischen Unfallsneurose in den Vordergrund, mit welcher wohl auch etwas Simulation verbunden sein mag. Dafür spreche nicht allein die angebliche Verschlimmerung der Schmerzen in den Beinen, nachdem sofort in den ersten Tagen nach der Faradisation eine Besserung angegeben worden war, sondern auch die so recht bezeichnende Angabe „vom Bauche auf-

Dürftigkeit der körperlichen Symptome in unserem Falle einigermassen gegen die Annahme einer traumatischen Neurose ins Feld geführt werden.

Dagegen weist der psychische Zustand Züge, die kaum mit einer traumatischen Neurose zu vereinigen sind, auf. Das gutmütige Wesen, welches so wenig egoistisch, so wenig das eigene Ich, die eigene Lage in den Vordergrund hebt, kontrastiert scharf gegen die Unfallsneurosen, bei welchen das Benehmen stets auf die genügende Würdigung der Krankheitserscheinungen, auf das eigene „Ich" und dessen Vorteile hinzielt. Auch die Gedächtnisstörung ist bei den traumatischen Neurosen in der Regel andersartig; sie pflegt mehr den Anschein zu wecken, dass sie durch eine Vorstellung „ich erinnere mich dies nicht", resp. „ich will dies nicht erinnern", hervorgerufen sei. Demgegenüber zeigt dieser Jahre dauernde Zustand, welcher sich bei einem früher gesunden, arbeitsfrohen Mann entwickelt, auffallenderweise die Züge, die sich wie ein roter Faden durch die verschiedenen Formen der CO-Psychosen hindurchziehen: Teilnahmslosigkeit, Gleichgültigkeit — sowohl sich selbst, seinen nächsten Angehörigen, als auch der übrigen Umgebung gegenüber — weiter Gedächtnisstörungen in Form einer Verminderung der Merkfähigkeit.

Und nicht nur finden wir diese Züge bei den ausgeprägten CO-Psychosen, sondern auch bei den anderen, leichteren durch CO-Einwirkung entstandenen psychischen Störungen, wie in den Fällen von Panski, Stocker und Bloch. In dem Fall von Panski, welchen wir schon S. 97 kurz referierten, blieb eine Teilnahmslosigkeit, ein Fehlen jeder Lebensenergie und Initiative zurück; in Stockes und Blochs Fall war Gedächtnisschwäche, Müdigkeit, Interesselosigkeit zu bemerken (wenngleich nur für einige Wochen), und zwar in einem Grade, dass diese Patienten ihren dienstlichen Verpflichtungen nicht obliegen konnten (Stockes Patient war Ingenieur, Blochs Steiger).

Noch wäre betreffs meines Falles IV anzuführen, dass die Schwäche resp. die Schmerzen in den Beinen sehr oft als Folgen einer CO-Intoxikation zu finden sind.

Wir werden in der Anschauung, dass der ganze nach der Vergiftung persistierende Zustand in unserem Falle IV durch die Leuchtgaswirkung entstanden ist, noch dadurch bestärkt, dass auch der Unfallskamerad unseres Patienten, obwohl er weiterarbeiten konnte, nach dem Unfalle stumpfsinniger, interesse- und energieloser geworden war, wie dies auch seine Arbeitsgeber bestätigten. Es wäre doch etwas zu gekünstelt, anzunehmen, dass hier die beiden Unglücks-

---

steigendes Schwindelgefühl nach dem Kopfe"; vor allem aber die Tatsache, dass es sich hier um einen Unfallspatienten handelt, dessen subjektive Empfindungen nicht mehr frei und unbeeinflusst von sonstigen Vorstellungen sind.

kameraden, zwei früher gesunde Männer, durch den Unglücksfall in eine traumatische Neurose von genau derselben ungewöhnlichen Form verfallen seien!

Nach alledem möchte ich den in Frage stehenden lange dauernden Zustand nach der CO-Intoxikation in meinem Falle als eine direkte Folge dieser Intoxikation ansehen, also als den klinischen Ausdruck der durch diese Intoxikation hervorgerufenen Rindenveränderungen: als eine toxische, und zwar durch CO hervorgerufene psychopathische Konstitution.

Ist aber diese Anschauung aufrecht zu erhalten auch mit Bezug auf die später in meinem Falle IV auftretende Psychose? Ist diese Psychose, die „akute halluzinatorische Paranoia", nur als eine Verschlimmerung des früher vorhandenen durch die CO-Intoxikation hervorgerufenen Rindenprozesses anzusehen, also als ein Auswuchs der psychopathischen CO-Konstitution? Oder könnten wir nicht hier betreffs des ganzen Krankheitsverlaufes, von der Intoxikation an, mit einer sich schleichend entwickelten Demenz zu tun haben, etwa mit einer Dementia praecox? Oder, wenn dies nicht der Fall ist, sondern der Verlauf bis zum Einsetzen der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit als eine durch CO hervorgerufene psychopathische Konstitution anzusehen ist, kann dann die genannte später eintretende Psychose von Rindenprozessen herrühren, welche von der CO-Wirkung unabhängig sind?

Wenn wir zuerst die zweite der gedachten Fragestellungen ins Auge fassen, ob der ganze Krankheitsverlauf als von einer Dementia praecox abhängig aufzufassen wäre, so ist es sehr auffällig und wenig für eine solche Annahme sprechend, dass bei der langen Krankheitsdauer keine von den für Dementia praecox so charakteristischen Zügen — Stereotypien, Negativismus, Manierieren, Verschrobenheit — zu finden waren. Dagegen waren schon früh Gedächtnisstörungen zu konstatieren, entgegen den bei Dementia praecox gewöhnlichen Verhältnissen.

Ja, auch wenn wir die „einfachsten" Formen von Dementia praecox — Kahlbaums Heboidophrenien, Diems einfache demente Form — ins Auge fassen, wo die obengedachten Symptome der Dementia praecox mehr oder weniger fehlen können, so ist doch die Einreihung unseres Falles auch in dieser Gruppe nicht statthaft. In unserem Falle akutes Einsetzen der Apathie, der Gedächtnisstörungen, Gutmütigkeit, bei der in Frage stehenden einfachen dementen Form der Dementia praecox allmählicher Anfang, sogar ausgezeichnetes Gedächtnis, Reizbarkeit, Unverträglichkeit.

Geben wir aber zu, dass der Krankheitsverlauf in unserem Falle bis zum Ausbruch der Psychose eine durch CO hervorgerufene psychopathische Konstitution darstellt, können wir dann diese Psychose als die Anfangsphase einer supraponierten De-

mentia praecox auffassen? Auch hier wären einigermassen ähnliche Einwände zu erheben, immerhin ist hier eine sichere Scheidung viel schwieriger.

Oder stellt die Psychose eine Amentia dar, welche durch Ueberanstrengung entstanden ist? Diese Frage nähert sich schon der Fragestellung, ob die Psychose schliesslich nicht als eine mehr spontane oder durch Gelegenheitsveranlassungen hervorgerufene Verschlimmerung von Rindenprozessen aufzufassen ist, welche ihrerseits durch CO hervorgerufen sind?

Können wir überhaupt irgend etwas Positives über die ursächlichen Beziehungen der CO-Folgen zu der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit in unserem Falle IV aussagen?

Es wurde schon früher darauf hingewiesen, dass die CO-Nacherkrankungen, auch ohne direkt nachzuweisende äussere Ursachen, Verschlimmerungen zeigen können, und zwar auch unter dem Bilde von Inkohärenz und Halluzinationen. Nur mussten wir zugestehen, dass betreffs unseres Falles IV noch mehrere Glieder in der Beweiskette fehlen für die Annahme, dass die 6 Jahre nach der Intoxikation einsetzende akute halluzinatorische Verwirrtheit als eine Verschlimmerung der CO-Folgen anzusehen wäre. Denn in der übrigen Kasuistik — wenigstens in der mir bekannten — traten die betreffenden Verschlimmerungen stets schon Wochen oder Monate nach der Intoxikation ein, wobei allerdings die allgemeine Bemerkung zu machen ist, dass in der bisherigen Kasuistik von den psychischen CO-Nacherkrankungen die Beobachtungszeit nur selten über ein Jahr dauert, spätere akute Verschlimmerungen also nicht als ausgeschlossen angesehen werden können.

Zu demselben Schluss werden wir bei unseren allgemeinen Betrachtungen über die Pathogenese der durch CO hervorgerufenen Rindenerkrankungen kommen.

Die ätiologische Rolle der in unserem Falle vorausgegangenen Uebranstrengung genau abzuschätzen, ist schwer. Am richtigsten dürfte die folgende Annahme der richtigen Sachlage entsprechen. Die in unserem Falle IV durch die CO-Intoxikation hervorgerufenen Rindenveränderungen, welche sich klinisch als eine psychopathische Konstitution kundgeben, bilden den Boden, aus dem entweder mehr spontan oder (am wahrscheinlichsten) durch hinzutretende Hilfsmomente (etwa die stattgefundene Ueberanstrengung) die spätere akute Psychose entstanden ist.

Zu weiterer Stütze für diese meine Anschauung möchte ich mich auf Prof. Ziehen berufen, welcher in seinem über den Fall abgestatteten Gutachten einen analogen Standpunkt vertreten hat.

Mag aber nun die in meinem Falle IV später auftretende Psychose in mehr oder weniger engen Zusammenhang oder in keinem solchen mit der vorausgehenden CO-Intoxikation stehen,

dadurch wird, wie aus den obenangeführten Darlegungen hervorgeht, unsere Auffassung des langandauernden, nach der Intoxikation obwaltenden Zustandes nicht erschüttert. Wir kommen auch bei der Analyse des ganzen Krankheitsverlaufes zu der Annahme, dass hier eine toxische, und zwar durch die CO-Vergiftung hervorgerufene, psychopathische Konstitution vorliegt. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass ähnliche Zustände — kürzere oder längere Zeit dauernd — auch in mehreren anderen Fällen von CO-Vergiftung zu finden sind (s. S. 123). Sie sind charakterisiert durch Störungen der Merkfähigkeit, durch Stumpfheit, Trägheit, Interesse- und Initiativlosigkeit, Teilnahmslosigkeit nicht nur für die Umgebung, sondern auch für das eigene „Ich", monotone, gutmütige zuweilen leicht ängstlich gefärbte Stimmung. Die Folgen in dem praktischen Leben zeigten sich in verminderter resp. aufgehobener Arbeitsfähigkeit, in Vernachlässigung der eigenen Interessen und derjenigen der Familie.

Differentialdiagnostisch sind gegenüber den grossen Neurosen — Neurasthenie und Hysterie, traumatischer Neurose — gemeinsam die stark hervortretenden Störungen der Merkfähigkeit hervorzuheben, welche nicht erst mit der Ermüdung eintreten. Gegen Neurasthenie spricht weiter die gleichmässige, auch für den eigenen Zustand gleichgültige Stimmung, der gute Schlaf, das Fehlen einiger typischen neurasthenischen Beschwerden, gegen Hysterie ebenso die gleichmässige, gutmütige Stimmung, die Gleichgültigkeit für das eigene Ich, die Abwesenheit jedweder Ostentation und das Fehlen hysterischer Stigmata. Gegen eine Unfallsneurose spricht ebenso das ganze Verhalten: kein niedergedrückter, immer klagender Kranker, wenig von der so peinlichen Selbstbeobachtung, nicht das masslose Interesse für die eigenen Verhältnisse, zunächst für die Rente — im Gegenteil die schon hervorgehobene gleichgültige, gutmütige Stimmung.

Auch von den bekanntesten unter den sonstigen toxischen psychopathischen Konstitutionen ist die durch CO hervorgerufene ihrem Krankheitsbilde nach zu unterscheiden. So fehlen z. B. die für die alkoholistische psychopathische Konstitution so charakteristischen Züge: der Egoismus, die Lügenhaftigkeit, das Misstrauen, die Zornmütigkeit.

Es wurde schon oben einer Reihe von Fällen gedacht, wo die nach der CO-Vergiftung auftretenden, meistens schnell vorübergehenden Störungen auf psychischem Gebiete die für die durch CO hervorgerufene psychopathische Konstitution charakteristischen Züge zeigten, wenn auch oft nur für kürzere Zeit.

Ich will hier die Fälle in aller Kürze mitteilen:

Fall Friedberg. 61 jähriger Mann. Einige Stunden CO ausgesetzt. Am dritten Tage kehrte das Bewusstsein wieder. Anfangs

kein Erinnerungsvermögen, einsilbig, vergesslich, teilnahmslos. Etwa 4 Wochen nach dem Unfall hatten sich seine körperlichen und geistigen Kräfte noch nicht so weit gehoben, dass er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Dann schnelle Besserung, „so dass er seinen Posten (Kohlenaufseher) wieder antrat".

Der Fall von Truelle und Petit betrifft einen 54 jährigen Mann, bei dem früher keine Krankheiten angegeben wurden. Aus finanziellen Sorgen machte er einen Suicidversuch mit Kohlendunst; wurde erst am folgenden Tage abends bewusstlos aufgefunden. Ausser interessanten Gedächtnisstörungen, auf die wir noch zurückkommen werden, zeigte der Pat. einen deprimiert-apathischen Ausdruck und eine gewisse Verlangsamung der intellektuellen Leistungen; diese Verlangsamung blieb neben den Gedächtnisstörungen für Monate zurück.

Diese Fälle stellen also gewissermassen vorübergehende Zustände, welche qualitativ der obengenannten psychopathischen Konstitution ähnlich sind, dar. Noch leichtere Stufen zeigen die Fälle von Stockes und Bloch.

Stockes. Fall betraf einen 50 jährigen Ober-Ingenieur von kräftigem Körperbau. Ueber Nacht Kohlendunst ausgesetzt (Ofen zu früh geschlossen). Zirka 48 Stunden ohne Bewusstsein, Asphyktisch. Enge Pupillen, Temperatursteigerung. Allmählich fing er an zu sprechen. Die Intoxikation fand in der Nacht 26./27. Dezember statt. Am 31. war die Temperatur normal. Der Pat. war etwas schlummersüchtig, gab aber Antwort und bewegte auf Befehl alle Glieder. Mit der weiteren Besserung ging es recht langsam. Erst am 7. Jan. konnte der Pat. mit Hilfe von Stöcken etwas gehen; am Ende des Monates ermüdeten ihn Spaziergänge noch sehr. Noch später kehrten die geistigen Kräfte zurück. Der Pat. erinnert sich an gar nichts, was seit seiner Erkrankung bis zum 3. Jan. geschehen ist. Das Gedächtnis blieb noch lange recht schwach, besserte sich indessen sukzessive und war erst gegen Ende Februar zur Norm zurückgekehrt. Von da ab blieben alle Spuren von der überstandenen Vergiftung verschwunden.

Fall Bloch. „Steiger". Früher immer gesund. „Bücherwurm". Verunglückte bei Untersuchung eines Branddammes durch plötzlich hervordringende Brandgase. Wurde bewusstlos, nach einmaligem Erwachen von neuem bewusstlos. Als er dann wieder erwachte, machte er Widerstandsbewegungen, Fluchtversuche und stiess unartikulierte Laute aus. Am folgenden Tag ruhig, reagiert auf lautes Anrufen, unorientiert, klagt über Kopfschmerzen. Nachher Gedächtnisstörung, Amnesie für die Verunglückung, wiederholte mehrmals dieselben Fragen. Nach einem Urlaub von 4 Wochen gingen die Störungen beinahe vollständig zurück und wurden nur noch bei Auswendiglernen und Zusammenzählen merkbar.

Als leichteste Abstufungen könnten noch Fälle angeführt werden, wo ausser der retrograden Amnesie nur kurze Zeit (Tage) Spuren von Traurigkeit, Apathie oder Interesselosigkeit bestanden (z. B. ein Fall von Briand).

Es ist wohl ohne weiteres zuzugeben, dass diese sämtlichen vorübergehenden psychischen Störungen nach CO-Vergiftung, welche in der Hauptsache qualitativ die ähnlichen Merkmale darbieten wie die persistierende psychopathische durch CO hervorgebrachte Konstitution, für die Auffassung meines Falles IV als einer solchen Konstitution sprechen.

Hier möchte ich auch einen von Pietrzikowski mitgeteilten Fall anführen, der eine Kohlenoxydvergiftung durch Koks-

dampfeinatmung betraf; allerdings ist hier das Vorhandensein einer wirklichen, durch CO bedingten psychopathischen Konstitution oder wenigstens das Vorhandensein einer unkomplizierten solchen Konstitution nicht sicher zu erweisen.

Es handelt sich um einen Betriebsunfall, dem ein 39 jähriger Schlosser bei Montierung von Fenstern dadurch unterlag, dass zur Austrocknung des Raumes mehrere mit Koks geheizte Kohlenbecken aufgestellt waren. Es trat ein immer stärker werdender Kopfschmerz auf; als der Pat. nach mehreren Stunden das Lokal verlassen wollte, stürzte er ohnmächtig zusammen. Einstündige Bewusstlosigkeit. Aus dem Krankenhaus nach 8 Tagen als gebessert entlassen (auf eigenes Verlangen). Er war vollkommen arbeitsunfähig; die allgemeine Körperschwäche, der Kopfschmerz, die Schwindelgefühle, die Unbesinnlichkeit, sowie die angeblichen Sehstörungen (keine objektive Symptome konstatiert) bestanden fort. Ein Rentenanspruch wurde abgewiesen, da der Pat. wieder teilweise arbeitsfähig wurde. 6½ Monate nach der Intoxikation ärztlich konstatiert: allgemeine Körperschwäche, Blässe Anämie, Pulsbeschleunigung, Muskelzittern, Steigerung der Reflexe und der mechanischen Muskelerregbarkeit, Herabsetzung der Intelligenz, namentlich des Gedächtnisses und der Willensenergie, subjektive Klagen über Eingenommensein des Kopfes, zeitweiser Kopfschmerz, Schwindelgefühle, unruhiger Schlaf, Neuralgien in den Extremitäten. Da diese Zeichen von Neurasthenie mit Wahrscheinlichkeit mit der CO-Vergiftung in Zusammenhang standen, wurden ihm 30 % Rente zugesprochen. Nach weiteren 7½ Monaten wurde ein Anspruch des Pat. auf Vollrente — sein Zustand sollte sich angeblich stetig verschlimmert haben — abgewiesen, da eine erneute ärztliche Untersuchung keine Veränderungen im Befunde erweisen konnte.

Der Fall ähnelt in mancher Hinsicht meinem Falle IV; nur fand die Vergiftung nicht durch Leuchtgas, sondern Koksdampf statt, weiter war die anfängliche Bewusstlosigkeit kürzer.

So wie das Krankheitsbild oben dargestellt ist, können wir dasselbe sowohl innerhalb einer neurastheniformen Unfallsneurose, als auch innerhalb des Rahmens der psychopathischen CO-Konstitution einfügen. Es sind leider einige für eine sichere Diagnose wichtige Punkte schwer herauszulesen: so, ob hier eine auffallende Teilnahmslosigkeit gegenüber der eigenen Lage, gegenüber den Interessen der Angehörigen bestand; so betreffs des Interesses für den Kampf um die Rente; die nähere Beschaffenheit der Gedächtnisstörungen. Für wahrscheinlich halte ich es jedoch, dass es sich in diesem Falle in erster Linie und hauptsächlich um CO-Folgen handelt, also um eine durch dieses Gift hervorgerufene psychopathische Konstitution.

Dagegen ist in folgendem Falle von Behr ein enger Zusammenhang zwischen der stattgefundenen Leuchtgasvergiftung und der nachher entstandenen Neurose sicher abzulehnen (wie es auch Behr tut).

Es handelte sich um einen 36 Jahre alten Mann, der zur Zeit des Unfalles seit vielen Jahren „Nachtmeister“ auf dem städtischen Gaswerke in Riga war. Ueber den Unfallsvorgang nebst der nächsten Zeit finden wir bei Behr folgende Daten: In der Nacht auf den 14. XII. 1893 verspürte der Pat. bei seinem Rundgange, etwa gegen 12 Uhr, einen Gasgeruch. Er argwöhnte eine Explosion und ihm

wurde, wie er hernach aussagte, „fürchterlich" zumute. Er trat an die Stelle, woher er den Gasgeruch wahrnahm, und entdeckte, dass das Gas einem sogenannten Sicherheitsrohre entströmte. „Was in dieser Schreckensnacht weiter geschah," weiss er nicht anzugeben. Um ein Uhr nachts fand ihn der Betriebsinspektor der Anstalt in der Nähe des Reinigungshauses auf der Erde „mit Händen und Füssen um sich schlagend". Er erhob sich nach einer Weile, ging ohne Unterstützung auf das naheliegende Wohngebäude zu, setzte sich auf eine Treppe und schluchzte laut. Der hinzugezogene Arzt fand den Zustand so gefährlich, dass er eine sofortige Ueberführung in die städtische Irrenanstalt anordnete. Der Kranke sträubte sich dagegen, auf strenges Ermahnen des Inspektors zu gehorchen, meinte er, „gut, er werde gehen". In der Anstalt machte er falsche Angaben über Geburtsjahr und Alter. Er sprach erregt davon, wie er das Gas schon auf dem Hofe gerochen, wie er in den betreffenden Raum eingedrungen und welche Vorsichtsmassregeln er ergriffen. In einigen Tagen beruhigte er sich. Danach war aber seine Stimmung kontinuierlich unruhig, weinerlich, deprimiert; er konnte nicht arbeiten; eine Menge hypochondrischer Sensationen traten auf und wurden äusserst genau beachtet. „Kleine" und „grosse" Anfälle (Anfälle mit Schreien, Stöhnen, Weinen). War ärgerlich und misstrauisch. Mit kleineren und einem längeren besseren Intervall dauerte dieser Zustand die ganze Zeit der Beobachtung (etwa 8 Monate). Das lange relativ freie Intervall fiel in einen einmonatlichen Aufenthalt auf dem Lande, wo der Pat., aus der früheren Umgebung herausgerissen, vergnügt arbeitete.

Aus dem von Behr ein Monat nach dem Unfall aufgenommenen Status sei noch hervorgehoben: Es bestanden keine Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen, dagegen war die rechte Pupille > die linke, trotz Gesichtsfeldseinschränkung gute Reaktion. Das Gedächtnis wies bei der ärztlichen Prüfung keine Lücken auf. Rechnungen gelangen ohne Schwierigkeit; Fragen, die dem Bildungsgrade des Kranken entsprachen, wurden fehlerlos beantwortet. Von grosser Wichtigkeit für die Beurteilung des Falles sind Behrs Angaben über die Heredität und das vorherige Leben des Patienten. Der Pat. stammt aus einer psychisch belasteten Familie (Vater Trinker, an Trunksucht gestorben). Pat. war phantastisch, hochmütig, spielte den grossen Herrn gegen seine Kollegen, arbeitete nirgends zur Zufriedenheit, stets gab es Konflikte und Streitigkeiten; weiter war der Pat. launenhaft, unaufmerksam, vergesslich, „hatte das Pulver nicht erfunden". Seine Abhängigkeit von seiner Frau fiel auf.

Der Fall bietet sogar in den Einzelheiten einen Gegensatz zu meinem Falle IV. Es ist ohne weiteres Behr darin zuzustimmen, dass wir es hier mit einem Hysterischen zu tun haben, bei dem die Leuchtgasvergiftung, oder wohl richtiger und hauptsächlich der psychische Shock bei dem „Unfall" das auslösende Moment im Sinne eines „agent provocateur" bildet.

Die Charakterschilderung des Pat. vor dem Unfall ist ja massgebend für die Hysterie: Selbstüberschätzung, Hyperphantasie, Launenhaftigkeit, Suggestibilität.

Die Leuchtgasvergiftung — wenn überhaupt vorhanden — war leicht. Schon nach einer Stunde konnte der Pat. ohne Hilfe gehen. Sein Verhalten dem erst zugerufenen Arzte gegenüber war für Hysterie charakteristisch. Ebenso das spätere Benehmen: Ich konnte nicht alle erwünschten Daten aufnehmen, möchte aber hier als Gegensatz zu dem Verhalten in meinem Falle IV hervorheben: das überaus grosse Interesse für das „Ich", das her-

ausfordernde Benehmen dem Arzt gegenüber, die Inszenierung von typischen hysterischen Anfällen, um Aufmerksamkeit resp. Mitleid zu erregen, die Launenhaftigkeit, alles hysterische Stigmata. Dagegen konnte der Arzt keine Gedächtnisstörung konstatieren.

Weitere sichere Beispiele von nach CO-Intoxikation manifest werdenden Neurosen, für deren Entstehung die Intoxikation nur die Rolle eines „agent provocateur" spielt, bietet erstens der allgemein bekannte schöne Fall von Charcot mit hysterischer Astasie-Abasie, den ich wohl nicht zu referieren brauche; weiter Fälle von Itzigsohn und Posselt.

Im Fall Itzigsohn handelte es sich um ein 13 jähriges Mädchen, welches in der Schule zusammen mit einigen anderen Mädchen dank einer zu früh geschlossenen Ofenklappe eine Intoxikation mit Kohlenoxydgas erlitt. Sie sinkt um, wird bewusstlos, verdreht die Augen, schlägt mit Händen und Füssen um sich. Nach einigen Stunden ist der Anfall vorüber. In der folgenden Woche, an demselben Wochentage, in derselben Stunde vor der versammelten Klasse wieder ein ähnlicher Anfall; in derselben Weise geht es die folgenden Wochen fort, nur dass der Anfall später sich ein paarmal um einen Tag verschob. Stets traten die Anfälle vor versammelter Klasse auf, einmal direkt nach Ansehen einer Mitschülerin, die an Krämpfen litt. Das Mädchen war früher nervenschwach und chlorotisch. In allen Anfällen, ausser dem letzten, waren „Bewusstlosigkeit und beängstigende Delirien" vorhanden.

Die Art des Auftretens dieser Anfälle bei einem jungen Mädchen ist so charakteristisch für hysterische Anfälle, dass wir auf eine weitere Analyse verzichten können.

Posselts Fall betraf ein junges 16 jähriges Dienstmädchen; dasselbe wurde in fast bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht. Objektiv geringgradige Anämie, leichtes Fieber; absolute Anästhesie auffallend bei geringgradiger Druckempfindlichkeit in der Ovarialgegend beiderseits. Nach einigen Tagen völlige restitutio ad integrum. Das Mädchen war vor zwei Wochen in einem Keller, wo zur Austrocknung der Mauern eine grosse Pfanne mit glühenden Kohlen aufgestellt war, längere Zeit beschäftigt gewesen; beim Verlassen dieses Raumes waren bei ihr Uebelkeit, grosse Mattigkeit, Angstgefühl aufgetreten, worauf die Pat. während eines ganzen Tages in fast bewusstlosem Zustande gelegen hatte. Nach verhältnismässig rascher Erholung hatte sie ein eigentümliches, ihrer Umgebung auffälliges Benehmen gezeigt; auch wurden krampfartige Anfälle, über deren Natur nichts zu ermitteln ist, angegeben.

Auch hier dürfte die Annahme einer Hysterie am wahrscheinlichsten sein, wie es auch Posselts Auffassung entspricht.

Einen weiteren Fall, wo die nach der Intoxikation auftretenden nervösen Störungen nur zum Teil mit dieser Intoxikation in innigem kausalen Zusammenhang stehen, hatte ich Gelegenheit, selbst in der Charité zu beobachten. Der Fall bietet einige Verhältnisse von Interesse und mag daher hier näher besprochen werden.

Fall V. N., Feuermann. 37 Jahre alt. Aufgenommen in der Charité am 30. VI. 1904. Mutter mit 75 Jahren gestorben, Vater lebt. 68 Jahre alt, gesund, kein Trinker. Keine hereditäre Belastung. 9 Geschwister, eins gestorben (an Erkältung), eins ein schweres Trauma

(mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit) erlitten, die übrigen gesund. Als Kind war der Pat. gesund, ausser dass er Masern durchmachte. In der Schule, von 6—14 Jahre, mittelmässig gelernt. Mit 18 Jahre in Schlosserlehre, es ging ihm dabei gut, er war gesund. Mit 22 Jahren Schlosserarbeiter, dann 2 Jahre beim Militär. Nachher 13 Jahre bei der Feuerwehr, mit 27 Jahren verheiratet. In den ersten Jahren bei der Feuerwehr war er ganz gesund, schlief gut, hatte keine Kopfschmerzen. Doch fühlte er sich durch den strengen Dienst sehr angestrengt. Er war nämlich auch Telegraphist bei der Feuerwehr und als solcher musste er nachts aufpassen, wenn Depeschen ankamen und diese in flackerndem Lichte lesen; da die Strafe für Versehen bei diesem wichtigen Dienst ihm stets vor Augen war, so konnte er vor Erwartung nicht ruhig schlafen, sondern sprang schon aus dem Bett, wenn die Hauptglocke klingelte. Vor etwas mehr als zwei Jahren bekam er durch eine Fingerverletzung „Blutvergiftung", kränkelte daran vier Wochen. Schon danach bekam er Unruhe, Angstgefühl, „schwere Gedanken", aber keine eigentlichen körperlichen Beschwerden. Wurde nach und nach immer besser und schliesslich wieder ganz gesund. Keine Kopftraumata, kein Bettnässen. Am 17. Nov. 1902 erlitt er bei einem Feuer in einem Keller eine Rauchvergiftung. Er war gezwungen eine halbe Stunde im dichten Rauch zu stehen, danach noch 3 Stunden Aufräumungsarbeiten an der Brandstelle (dies geschah nachts). Ihm wurde übel, er bekam Erbrechen und Kopfschmerzen. Er musste nach Hause gefahren werden. Am folgenden Tage war ihm das Atmen schwer, er hatte ein Gefühl der Völle unter der Brust, Schwierigkeit bei dem Schlucken, Kopfschmerzen. Wurde, schon als er zu Hause kam, mit Sauerstoffinhalationen, später auch mit Arzneien behandelt. Die folgenden 14 Tage hütete er meistens das Bett, hatte „Fieber" und Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche. Wurde allmählich besser, aber seitdem ist er die Kopfschmerzen, die hauptsächlich links auftraten, ebenso wie ein dumpfes Gefühl im Kopf nicht los geworden. Und zwar ist es morgens immer schlimmer gewesen, abends stets besser. Er ist später wieder in Dienst gegangen und war von Dezember 1902 bis 5. Mai 1903 in Dienst. Dann bekam er eine Lungenentzündung, die ihn zu einem vierwöchentlichen Krankenhausaufenthalt nötigte. Danach fuhr er auf vier Wochen, um auszuruhen und Kräfte zu sammeln, aufs Land. Als er zurückkam, war der Schlaf wieder ruhiger, der Kopfschmerzen aber war er nicht los. War wieder in Dienst bis zum 14. Juni 1904. An diesem Tage, um 5 Uhr nachmittags, war er wieder recht gründlich dem Rauche ausgesetzt. Er bekam Kopfschmerzen, Erbrechen, wurde schwach. Wieder nach Hause gefahren. Fühlte sich matt, konnte aber nicht schlafen. Gefühl von Druck auf der Brust; Atmen, Pfeifen im Larynx; Husten. Bei dieser Rauchvergiftung kam kein psychisches Moment (Schreck oder ähnliches) hinzu; nur fuhr der Kaiser an der Brandstelle vorbei. Die Kopfschmerzen wurden schlimmer (wieder mehr links), der Kopf fühlte sich dumpf. Am folgenden Morgen war er nicht ganz orientiert. Unter Behandlung besserte sich der Zustand schneller als das vorige Mal. 3 Tage nach der Raucheinatmung wurde ihm auf der Strasse plötzlich schwindelig, es bestand gerade ein ziemlich starkes Gedränge, und viele Wagen fuhren auf der betreffenden Strasse. Seitdem hat sich das Schwindelgefühl viermal wieder eingestellt und zwar jedesmal am Morgen. „Er weiss selbst nicht, was er von diesen Schwindelanfällen denken soll." Ferner habe er beim Lesen Gefühl von Schwindel: wenn der Pat. das linke Auge zuhält, so geht dieser Schwindel vorüber. Weitere Beschwerden sind die linksseitigen Kopfschmerzen in Stirn und Schläfe, beim Liegen im Bett habe Pat. bisweilen ein ängstliches Gefühl, als ob ihm die Luft knapp werde. Seine Stimmung sei nach dem Unfall nicht reizbar geworden, nur wird er oft missgestimmt, wenn er an seine Zukunft denkt. Er ist vergesslich geworden, erinnert sich Kleinigkeiten nicht. Als er in die Klinik kam, gab er an,

dass er eine Rauchvergiftung durchgemacht habe, war geordnet und ruhig, nur zeigte er einen leichten Tremor manuum und foetor alcohol. ex ore. Der Pat. ist ein mässig stark gebauter und ernährter Mann. Die Herztöne dumpf, leise. Die Lungen und Abdominalorgane zeigen nichts Pathologisches. Die Pupillen gleich gross, reagieren prompt sowohl bei Lichteinfall als bei Akkommodation. Augenbewegungen frei; Abducentes leicht paretisch. Der linke Facialis etwas geringer innerviert als der rechte (linksseitige leichte Facialisparese). Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnenphänomene vorhanden. Fussreflexe ebenso. Plantarreflex rechts lebhafter als links. Cremasterreflexe vorhanden, Bauchreflexe ebenso. Motilität sonst intakt (der bei der Aufnahme observierte Tremor manuum verschwunden). Die Sensibilität wenigstens in der Hauptsache intakt. An einer begrenzten Stelle links oberhalb des Ohres sind die Haare ausgegangen. Pat. will mit Bestimmtheit wissen, dass die Haare erst in den ersten 14 Tagen nach der Rauchvergiftung ausgegangen sind. Während des einige Monate währenden Aufenthaltes in der Charité hat er dreimal Schwindelanfälle gehabt; diese kamen ohne irgend welchen Anlass ganz plötzlich morgens. Er stürzt dabei plötzlich hin; einmal verletzte er sich dabei erheblich. Während der Anfälle wird er blass; keine Krämpfe wurden beobachtet. Nach den Anfällen sind die Kopfschmerzen nicht schwerer. Kein Zungenbiss. Der Anfall dauert nur einen Moment. Am 15. VII. hatte er einen etwas andersartigen Anfall; es wurde ihm schwindelig, alle Gegenstände drehten sich sagittal, median von dem Pat. weg, so dass es ihm vorkam, wie wenn er selbst nach vorn gehen müsste. Während seines Aufenthaltes in der Klinik zeigte der Pat. ein freundliches Wesen, die meiste Zeit hatte er im Kopfe ein dumpfes Gefühl links oben. Gegen seine Familie hegte er Interesse und nur freundliche Gefühle. Betreffs seiner früheren Beschäftigung sagte er, dass er mit Angst daran denkt, alles müsse in dem Feuerwehrdienst so perfekt gehen; er schien das Selbstvertrauen verloren zu haben. Gedächtnis: nach der Angabe des Kranken hat sein Gedächtnis für die Jüngstvergangenheit abgenommen, wogegen ältere Daten ihm gut geläufig sind. Fehler treten schon beim Nachsagen 6stelliger Zahlenreihen auf. Seine Aufmerksamkeit kann er nicht stets fixieren; es passiert öfters, dass er längere Zeit liest, ohne zu wissen, worum es sich handelt. Bei allen Unterhaltungen machte der Pat. einen sehr glaubhaften Eindruck, sprach freundlich, antwortete prompt und berichtete scheinbar mit Interesse über die Ereignisse seiner älteren und jüngeren Vergangenheit, die hier oben berührt worden ist.

Wenn wir die Hauptzüge des Krankheitsbildes analysieren, so tritt uns zuerst die Angst oder richtiger ängstliche Erwartungsgefühle entgegen. Diese Erwartungsangst war schon früher (wohl auch vor der erstmaligen Rauchvergiftung) da. Er stand nachts unter dem Gefühl, dass er jeden Augenblick aufstehen müsse, um seine schwierige Aufgabe als Feuerwehrtelegraphist erfüllen, das heisst, kaum erwacht, die schnell vorbeieilenden Depeschenzeichen zu dechiffrieren, oft in schlechtem Lichte, um die Brandstelle richtig angeben zu können., Dies Erwartungsgefühl war so stark, dass er sogar aus tiefem Schlafe aus dem Bett schon heraussprang, wenn die Hausglocke schellte.

Diese Erwartungsangst, welche sogar die Nachtruhe störte, haben wir bisher unter den psychischen Störungen nach CO-Vergiftung nicht gefunden, und auch dieser Fall zwingt uns nicht, diese Affektstörung auf CO-Vergiftung zu beziehen.

Die eben geschilderten Beschwerden entsprechen recht gut Kräpelins neulich gegebener Schilderung seiner sog. „Erwartungsneurose“. Die krankhafte Entwicklung (dieser Neurose) vollzieht sich dadurch, dass die peinlichen Störungen nicht bei einem einmaligen, besonderen Anlasse auftreten, sondern dass sie an Vorgängen haften, die sich alltäglich immer wieder vollziehen. Ebenso ergreift die Neurose in unserem Falle, übereinstimmend mit Kräpelins Schilderung, „nicht nur von vornherein ein einzelnes Gebiet von Vorgängen, sondern sie bleibt auch dauernd auf dasselbe beschränkt . . .“ Es handelte sich stets um das Depeschenlesen.

Die nach Kräpelin gewöhnliche Ursache des Leidens, eine psychopathische Veranlagung, lässt sich in diesem meinem Falle nicht nachweisen. Dagegen spielt wohl Ueberanstrengung in unserem Falle eine erhebliche Rolle, wie sie wohl auch wesentlich zu der Entstehung der hier gleichzeitig mit der Erwartungsangst auftretenden neurasthenischen Beschwerden (Kopfschmerzen und dumpfe Kopfsensationen) beigetragen hat. Diese eben besprochenen Züge in dem Krankheitsbilde lassen auch zeitlich keine näheren Beziehungen zu der Rauchvergiftung erkennen. Vieles aber spricht dafür, dass die der späteren Rauchvergiftung sich anschliessenden Anfälle in engerer Beziehung zu der Intoxikation stehen. Wenigstens sind die Anfälle, in denen der Pat. plötzlich umstürzte und sich sogar schwer verletzte, wohl weder als neurasthenische, noch als hysterische anzusehen.

Wenn wir aber beachten, dass auch sonst nach CO-Vergiftungen „epileptoide“ Anfälle, wenngleich nur selten, beobachtet werden; weiter, dass in unserem Falle V dazu noch eine Facialisparese sich vorfand, für welche wir keine andere Aetiologie finden als eben die Rauchvergiftung, so haben wir alle Ursache anzunehmen, dass in unserem Falle V wenigstens diese Erscheinungen in dem Krankheitsbild von der Rauchvergiftung herrührten. Ich möchte diesbezüglich betreffs der Facialisparesen hervorheben, dass von meinem Material (5 Fälle) weitere zwei Fälle Facialisparesen zeigten (Fälle I und IV) und dass solche auch sonst den CO-Vergiftungen nicht fremd sind (Fälle von Greidenberg, Poelchen, Gnauck). Dabei ist besonders hervorzuheben, dass sie sowohl in Verbindung mit schweren psychischen Störungen (Fälle I, Poelchen, Gnauck), als auch mit leichteren (Fall IV), ja sogar ohne psychische Störungen vorkommen können.

Epileptiforme Anfälle, die sicher als CO-Folgen anzusehen sind, findet man viel seltener. Von Fällen, wie Trenels Fall III (siehe oben), wo vor der Vergiftung ein schweres Hirnleiden bestand, sehe ich natürlich ab. Dagegen möchte ich auf meinen Fall I hinweisen, wo durch die schwere anatomisch sichergestellte herdförmige Rindenerkrankung das Vorhandensein der epileptoiden Anfälle einigermassen erklärlich wird.

In unserem Falle V ist nun eine derartige ausgebreitete schwere Rindenerkrankung bei dem ganzen Verhalten des Pat. sicher auszuschliessen. Dagegen bietet ein Fall von Dössecker nähere Anknüpfungspunkte, da auch in diesem die Art des psychischen Verhaltens eine ausgebreitete schwere Rindenerkrankung ausschliessen liess.

Fall Dössecker. Der zur Zeit der Beobachtung 36 jährige Mann war absolut gesund bis November 1897 (damals 24 Jahre alt). Als er eines Abends im Bette las, schlief er dabei ein und vergass die neben dem Bette in seiner nächsten Nähe stehende Petroleumlampe auszulöschen. Die Lampe muss hoch gebrannt und stark gequalmt haben, denn als der Pat. schliesslich erwachte, befand er sich in einem mit Rauch zum Ersticken gefüllten Zimmer ausser Bett, unter einem Tisch, völlig kraftlos und ganz wirren Kopfes. Der Aufenthalt in dem betreffenden Zimmer muss mehrere Stunden betragen haben. Der darauffolgende Tag verlief unter intensivem Kopfschmerz und Erbrechen, Erscheinungen, welche sich jedoch, wenn auch langsam, verloren. Dagegen fühlte sich der Pat. nachher lange Zeit allgemein krank und schwach, sah schlecht und gelb aus und wurde vom Arzt angeblich längere Zeit auf Gelbsucht behandelt. In der nach dem Vorfall folgenden Nacht bekam er seinen ersten, nach Aussagen der Beobachter, mit Krämpfen verlaufenden Anfall. Seitdem haben die Anfälle neben häufig bestehenden Kopfschmerzen fortgedauert. Es treten schwerere Anfälle in ruhigem Schlaf nachts auf mit anfänglichem Stöhnen, völliger Bewusstlosigkeit, dagegen keine Secessus involontarii. Für diese Anfälle totale Amnesie. Diese Anfälle treten in unregelmässigen Intervallen von 1—2 Monaten auf. Oefter dagegen leichtere tagsüber sich einstellende Attacken, eingeleitet durch eine von der Magengegend ausgehende Aura, Gefühl des Aufsteigens zum Kopf, dann eine ganz kurze, nur einige Stunden dauernde Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe. Hingestürzt ist Pat. dabei noch nie, er findet stets noch Zeit sich zu setzen oder niederzulegen.

Unter den nach akuten CO-Vergiftungen auftretenden psychischen Störungen wurden schon mehrmals **Gedächtnisstörungen** angeführt. Wir werden uns im folgenden genauer mit den gewöhnlichen Formen der nach CO-Vergiftungen auftretenden Gedächtnisstörungen beschäftigen, mit denen nämlich, welche Erfahrungsschätze aus mehr oder weniger scharf begrenzten Zeitabschnitten vor oder nach der Intoxikation umfassen: mit den sogenannten retro- und antero- resp. mit den retroanterograden Amnesien.

Ich will mich weitläufiger geschichtlicher Darlegungen enthalten und hier nur Briand nennen, welcher sich als der erste eingehend mit den CO-Amnesien beschäftigte. Er schloss aus seinem interessanten klinischen Material, dass es sich um Amnesien, analog denen nach Alkoholintoxikationen, handelt, also um toxische Amnesien. Unter den späteren Verfassern, die Beiträge zu der Frage der CO-Amnesien geliefert haben, finden wir Brouardel, Trénel, Truelle und Petit usw.

Die Geschichte der CO-Amnesien ist eng verknüpft mit der Lehre von den Strangulations-Amnesien und den hysterischen Amnesien. Daher finden wir auch in den Erörterungen über die

Natur der nach Strangulationsversuchen auftretenden Amnesien mehrfach Ansichten über die Natur der CO-Amnesien ausgesprochen (Wagner, Moebius, Wollenberg u. a.). Andererseits haben mehrere Verfasser — so Strümpell, Petit und Truelle — die nahen Beziehungen der retrograden Amnesien nach akuten CO-Vergiftungen zu den hysterischen retrograden Amnesien hervorgehoben.

Immerhin ist es auffallend, dass die retrograden CO-Amnesien, obgleich in der Literatur mehr als einmal zu den interessantesten Gedächtnisstörungen gerechnet, nur selten Gegenstand eingehenderer Untersuchungen resp. Erörterungen gewesen sind. Eine Sichtung und Analyse des jetzt vorliegenden Rohstoffes ist um so verlockender, als man dadurch vielleicht einige Beiträge zur Lösung der alten Streitfrage liefern könnte, ob die retrograden Amnesien sämtlich psychogen („hysterisch") sind, oder ob unter denselben auch „organisch" bedingte sich vorfinden. Oder wäre ein Versuch, das Material von CO-Amnesien in diesem Sinne zu benutzen, schon im voraus als aussichtslos abzulehnen? Trifft auch hier Hess Aeusserung betreffs Erörterungen über retrograde Amnesien zu, dass nämlich bei denselben zurzeit noch nichts herauskommt?

Wenn ich das mir zugängliche Material von retrograden CO-Amnesien im folgenden analysiere, so habe ich dabei weniger das Eindringen in den psycho-pathologischen Mechanismus dieser Amnesien im Auge; hier schneidet die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von dem Wesen der zugrunde liegenden psychophysiologischen Vorgänge unter normalen Verhältnissen alles tiefere Eindringen für die nächste Zukunft ab. Ich beabsichtige vielmehr im folgenden nur die CO-Amnesien klinisch mit anderen Formen von retrograden Amnesien, mit hysterischen einerseits, mit den nach anderen Intoxikationen, nach Strangulationen und nach Traumen auftretenden Amnesien andererseits zu vergleichen. Denn es ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass, wenn einmal diese retrograden Amnesien in verschiedener Weise bedingt sein können, psychogen oder organisch, sie auch untereinander in gewissen klinischen Beziehungen Unterschiede darbieten könnten. Es gibt nämlich zahlreiche Punkte, welche bei den CO-Amnesien noch nicht im obigen Sinne vergleichend untersucht wurden; so die Besonderheiten der Abgrenzung des der retrograden Amnesie verfallenen Zeitabschnittes; die Reparabilität resp. der Ausfüllungsmodus der retrograden Amnesie; die Länge des der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes mit Hinsicht auf die in dem Fall sonst vorliegenden Verhältnisse (bei Normopsychamnesien resp. bei Pathopsychamnesien; siehe unten!); das event. zeitlich kongruente Vorkommen von retro- und anterograden Amnesien.

Bisher waren die Ansichten der verschiedenen Verfasser über die Natur der CO-Amnesien, ob organisch oder psychogen,

geteilt. Als Repräsentant derjenigen, welche die retrograden CO-Amnesien als organisch entstanden ansehen, sei Wagner genannt, welcher dieselben für rein asphyktisch hält, ganz analog den Strangulationsamnesien. Auch Paul nimmt wohl eine nichtpsychogene Grundlage an, wenn er die CO-Amnesien aus der reichlichen Aufnahme dieses Giftes erklärt und sie mit den alkoholischen von den hysterischen trennt.

Ob dagegen sämtliche Autoren, welche die CO-Amnesien als „toxische" auffassen, die materielle Unterlage damit in organischen Rindenstörungen sehen, ist nach den oft kurzen Aeusserungen für jeden Fall kaum abzumachen. Bemerkenswert ist, dass Petit und Truelle, ohne die retrograden CO-Amnesien als hysterisch aufzufassen, denselben einen ähnlichen Mechanismus zuschreiben, wie den hysterischen Amnesien, etwa im Sinn von Janet, also: erhaltene „conservation des souvenirs", erhaltene „reproduction des images", gestörte „perception personnelle".

Anderseits finden wir Autoren, welche die nach CO-Intoxikationen auftretenden Amnesien direkt als hysterische bezeichnen. So Strümpell, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle. Weiter wohl auch v. Muralt, da er sämtliche totale retrograde Amnesien als wesensgleich mit dem hysterischen ansieht. Dabei sei noch darauf hingewiesen, dass Strümpell im übrigen unter den retrograden Amnesien auch solche mit organischer Unterlage anerkennt, ja denselben einen ganz anderen psycho-pathologischen Mechanismus zuschreibt als den psychogenen, hysterischen. In seiner Annahme, dass die nach CO-Intoxikationen auftretenden retrograden Amnesien meistens hysterischer Natur sind, wird Strümpell anscheinend gestützt durch das Vorkommen anderer „hysterischen" Symptome nach diesen Intoxikationen. Wir werden aber noch sehen, dass gerade auch die von Strümpell angeführten, nach CO-Vergiftungen auftretenden Hemianästhesien nicht selten organisch bedingt sein dürften, ebenso wie andere in diesen Fällen auftretenden Symptome, welche mit mehr oder weniger grossem Nachdruck oft als hysterisch angesehen werden.

Anderseits mag auch die frühere Möbiussche Lehre von der hysterischen Natur der meisten nach Strangulationsversuchen auftretenden Störungen in der obengenannten Richtung gewirkt haben. Da man nämlich wusste, dass durch die Strangulation ein O-Mangel im Gehirn entsteht, und weiter annahm, dass auch bei den durch CO-Intoxikation hervorgerufenen Erscheinungen der O-Mangel den Hauptfaktor bildet, so lag die Uebertragung der genannten Anschauung über den Entstehungsmechanismus der Symptome nach Strangulationsversuchen auf die Verhältnisse bei den CO-Intoxikationen nicht fern.

Betreffs der anterograden CO-Amnesien dürften die Ansichten weniger auseinandergehen. Doch sei dabei auf die etwas

verschiedene Ausdehnung dieses Begriffes hingewiesen. Wenn wir unter dieser Benennung nicht nur zeitlich scharf begrenzte Erinnerungslücken verstehen, sondern auch Gedächtnisstörungen aus mehr oder weniger diffus begrenzten Zeitperioden, wie sie oft hauptsächlich durch Störungen der Merkfähigkeit entstehen (ich erinnere an die „Amnésie continue"), so liegt es nahe, wenigstens diese zuletzt genannten Formen für organisch zu halten und auf greifbare, durch CO-Intoxikation hervorgerufene Rindenveränderungen zurückzuführen.

Bevor wir weitergehen, seien einige Anmerkungen über die diesbezügliche Terminologie gestattet.

Janet will bekanntlich (bei Hysterischen) das mit Amnesie bezeichnete Gebiet von Erscheinungen einengen, er will von den gewöhnlich als Amnesien angeführten Gedächtnisstörungen nur diejenigen dazu rechnen, die sich auf Zeitabschnitte mit ungestörter Intelligenztätigkeit beziehen.

Bisher wurde die begriffliche Abgrenzung der Amnesien von anderen Gedächtnisstörungen meist in der zeitlich relativ scharfen Begrenzung des der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes gesucht; die Amnesien umfassen in diesem Sinne eine weit grössere Reihe von Gedächtnisstörungen als die von Janet definierten: so wurden z. B. dahin gerechnet die Gedächtnisstörungen für epileptische und hysterische Anfälle resp. Dämmerzustände. Ich glaube meinerseits, dass die alte festgewurzelte Bezeichnung Amnesie für diese Gedächtnisstörungen kaum mit Erfolg auszurotten wäre. Auch wären wohl gegen die Janetsche Einengung des Begriffes einige Bedenken zu erheben (vergl. Binswanger).

Dagegen ist wohl Janet ohne weiteres in seinem Bestreben zuzustimmen, die diesbezügliche Terminologie zu präzisieren.

Bei einer eventuellen Verfeinerung der Terminologie haben wir in erster Linie Formen auseinanderzuhalten, deren Trennung aus klinischen Gründen notwendig ist.

Den zeitlichen Verhältnissen des der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes mit bezug auf den Zeitpunkt, zu welchem die betreffende, von Amnesie gefolgte Bewusstseinsveränderung stattfand (resp. die Schädlichkeit einwirkte), hat man schon in der jetzigen Terminologie Rechnung getragen: von den gewöhnlichen „Amnesien" wurden die retrograden und die anterograden getrennt.

Weiteren Klassifizierungen möchte ich folgende Frage zugrunde legen: betrifft die Amnesie Erinnerungsbilder, welche unter normalen psychischen Bedingungen aufgenommen und fixiert worden waren, oder waren im Gegenteil zu der betreffenden Zeit Bedingungen vorhanden (in Form von mehr weniger eingreifenden psychischen Störungen), welche eine normale Aufnahme resp. Fixierung des Erfahrungsstoffes verhinderten? Danach wäre etwa zwischen Normopsychamnesien und Pathopsychamnesien zu unterscheiden.

Die erstgenannten umfassen Erfahrungsstoff aus einem Zeitabschnitt, in welchem die psychischen Prozesse vollkommen normal fungierten. Hierher gehört es, wenn ein gesunder Mann durch ein Kopftrauma betroffen wird, wodurch eine Reihe normal fixierte Erinnerungen der Amnesie zum Opfer fallen können, Erinnerungen, welche aus einem mehr oder weniger langen Zeitabschnitt vor dem Unfall entstammen (Beispiele bei Azam, Gussenbauer etc.). Wenn aber in dem Zeitabschnitt, wo die später der Amnesie verfallenen Erinnerungsbilder aufgenommen wurden, ein mehr oder weniger abnormer psychischer Zustand bestand, dann hätten wir im allgemeinen eine Pathopsychamnesie vor uns.

Von der Gruppe dieser Pathopsychamnesien verdienen als **Psychosamnesien** diejenigen abgetrennt zu werden, bei welchen in dem betreffenden Zeitabschnitt ein den Psychosen in engerem Sinne zuzurechnender Zustand vorhanden war. Ein Beispiel dieser Psychosamnesien liefern die retrograden Amnesien bei Geisteskranken, welche einen Strangulationsversuch gemacht haben (Wollenberg etc.).

Wenn wir beide angeführten Gesichtspunkte ins Auge fassend die Amnesien durchmustern, so finden wir folgendes: die Amnesien, welche sich auf Zeitabschnitte beziehen, in denen gerade die die Amnesie hervorrufende Schädigung stattfand und in denen eine mehr oder weniger erhebliche sog. Bewusstseinstrübung bestand, gehören sämtlich zu den Pathopsychamnesien (resp. den Psychosamnesien). Es kann wohl ohne irgendwelche Schwierigkeit für dieselben die traditionelle kurze Benennung Amnesie auch ferner gebraucht werden.

Bei den anterograden Amnesien dürften stets pathologische psychische Vorgänge mitspielen. Wir werden noch sehen, dass diese Vorgänge hauptsächlich mit Störungen der Merkfähigkeit zusammenfallen; bei einigen hysterischen Formen kommt jedoch nach Janet vielleicht nur eine gestörte „perception personelle“ in Betracht. Die anterograden Amnesien sind also stets Pathopsych- (resp. Psychos-) Amnesien, so dass auch für diese die alte Benennung genügen könnte.

Dagegen können wir unter den retrograden Amnesien sowohl Norm- als Pathopsychamnesien (resp. Psychosamnesien) finden, und bei Diskussionen über die retrograden Amnesien dürfte die vorgeschlagene verfeinerte Terminologie nützlich sein, da sie auf die ursprüngliche Festigkeit der später der Amnesie verfallenen Erinnerungsbilder einigermassen Rücksicht nimmt.

Unsere Aufgabe wäre also, auf Grund eigenen und in der Literatur niedergelegten Materiales folgende Punkte betreffs der CO-Amnesien im Vergleich mit Amnesien anderer Art zu berücksichtigen:

1. Die Beschaffenheit der Grenze des der retrograden Amnesie verfallenen Zeitabschnittes; ob diese Grenze scharf oder diffus ist? Scharf bezeichnen wir diese Grenze, wenn von einem gewissen Zeitmoment ab sämtliche Erinnerungen aufgehoben oder abgeschwächt sind; diffus, wenn ein solcher Zeitmoment nicht zu finden ist, dagegen eine mehr oder weniger umfassende Grenzperiode besteht, aus welcher einige Erinnerungsbilder reproduzierbar, andere der Amnesie verfallen sind.
2. Die Dauer dieses der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes.
3. Ob die Amnesie alle oder nur einen Teil der Erfahrungen aus dem gegebenen Zeitabschnitte umfasst.
4. Die Persistenz oder die Ausfüllung, resp. der Ausfüllungsmodus der Gedächtnislücke.
5. Das Verhältnis zwischen der retrograden und der eventuell vorhandenen anterograden Amnesie: ob in dem gegebenen Falle eine Kongruenz zwischen deren Dauer und Intensität besteht, oder nicht?

Leider ist zuzugestehen, dass ein grosser Teil des jetzigen CO-Materials (auch mit Zurechnung meiner Fälle) nicht zur endgültigen Beantwortung dieser Fragen geeignet ist. Dasselbe gilt ebenso von mehreren Fällen des Vergleichsmaterials (d. h.

der hysterischen, alkoholischen, traumatischen usw. Amnesien). Es muss in Zukunft besonders auf die betreffenden Punkte geachtet werden. Dabei sei jedoch hervorgehoben, dass die Punkte 1 und 4 oft schwer oder sogar überhaupt nicht zu eruieren sind, auch wenn der betreffende Arzt sie im Auge hat. Ich habe selbst mehr als einmal beim Studium anderer Amnesien erlebt, wie schwierig eine genaue Feststellung der Anfangsgrenze des der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes und die Ermittelung des Ausfüllungsmodus ist (bezüglich des letzteren möchte ich auch auf Hess Erfahrungen in zwei Fällen von traumatischen retrograden Amnesien hinweisen).

Unter den mehr oder weniger verwendbaren Fällen von CO-Amnesien sei hier auf die Fälle von Briand, Brouardel, Trénel, Rouillard, Petit und Truelle, Finkelstein usw. hingewiesen.

ad 1. Die Fälle von CO-Amnesien, in denen die Art der zurückliegenden Zeitgrenze einigermassen festzustellen ist, scheinen dafür zu sprechen, dass diese Grenze sowohl diffus (Fall Truelle und Petit z. B.) als scharf (Fall von Briand) sein kann. Was häufiger ist, ist jetzt noch nicht zu entscheiden.

Bei den retrograden hysterischen Amnesien finden wir die Anfangsgrenze meist schärfer (z. B. in dem Falle von Souques); allerdings scheinen auch diffuse Grenzen nicht ausgeschlossen zu sein, obgleich mir verwertbares Material zur sicheren Beantwortung dieser Frage mangelt. [Für Amnesien, welche die Zeit der hysterischen Dämmerzustände selbst betreffen, können die zurückliegenden Zeitgrenzen unscharf sein; vergl. Ziehen.]

ad 2. Die retrograden Normopsychamnesien bei CO-Vergiftung sind stets von kurzer Dauer (bis 2—3 Stunden, wie im Falle Finkelstein); die retrograden Pathopsychamnesien bei CO-Vergiftungen können dagegen grosse Zeiträume umfassen, sogar Wochen, worauf zuerst Trénel hingewiesen hat.

Die hysterischen retrograden Amnesien können, auch wenn in dem der Amnesie verfallenen Zeitabschnitte ein normaler psychischer Zustand bestand, lange Zeit, sogar Monate, umfassen.

ad 3. Die retrograden Amnesien bei CO-Vergiftungen sind meistens total; partiell sind sie höchstens für die zurückliegenden Grenzzeiten, aber auch da nie systematisch in der Art, wie die hysterischen es sein können (siehe unten!).

Die hysterischen retrograden Amnesien können total sein, können aber auch gelegentlich eigentümliche Systematisationen der ausgefallenen Erinnerungsbilder darbieten (d. h. Aufhebung einer Reihe Erinnerungsbilder, deren Zusammengehörigkeit nur durch eine naive Vorstellung bedingt ist).[1])

---

[1]) In dem CO-Intoxikationsfall von Purtscher ist zwar insofern eine Auswahl der der Amnesie verfallenen Erinnerungsbilder

ad 4. Bei Durchmusterung des Materiales fand ich die von einigen früheren Verfassern (Briand, Trénel usw.) aufgestellte Behauptung zutreffend, dass eine Ausfüllung, wenn sie überhaupt stattfindet, in verschiedener Weise resp. Tempo vor sich gehen kann. Einige Male kommen die Erinnerungsbilder spontan zum Vorschein, andermal müssen wirkliche mnemotechnische Kunstgriffe (Vorführen von begünstigenden Assoziationen) angewandt werden.

Die Resultate des Ausfüllungsprozesses können sehr verschiedenartig sein: wir finden alle Stufen von völlig ausbleibender bis zu fast vollständiger Ausfüllung der Erinnerungslücke (die Erinnerungsbilder aus einem ganz kurzen Zeitabschnitt ausgenommen, welche nie wiederkehren). Die partiellen Ausfüllungen zeigen Bilder verschiedener Art. Entweder finden wir die zurückliegenden Partien des der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes ausgefüllt, die späteren Zeitpartien dagegen nicht. Oder wir bekommen, wie in Trénels Fall I, eine partielle Ausfüllung derart, dass die relativ ausgefüllten Partien wohl eine Menge von Erinnerungsbildern aufweisen, dass aber der Patient keine vollständige „plastische" Erinnerung von denselben hat, kein Totalbild bekommt (so konnte der Patient in einem Falle von Trénel wohl einzelner Details sich erinnern, aber keinen Tag der betreffenden Zeit vollständig wiedergeben).

Speziell ist von Interesse, dass in einem Falle von Trénel eine plötzliche Ausfüllung der nach CO-Intoxikation entstandenen Erinnerungslücke vorkam. Wir werden auf diesen Fall zurückkommen.

Bei den hysterischen retrograden Amnesien ist stets eine Ausfüllung möglich (Souques), ebenso dürfte eine mehr oder weniger plötzliche Ausfüllung der Erinnerungslücke nicht selten sein, vielleicht sogar als Regel zu betrachten sein.

ad 5. Hier haben wir zuerst zu präzisieren, was wir alles unter anterograder Amnesie verstehen. Wenn wir darunter nicht nur eine scharf begrenzte und sehr intensive Abschwächung, resp. ein Untergehen von Erinnerungsbildern aus der Zeit nach der Einwirkung der Schädlichkeit verstehen, sondern auch Gedächtnisstörungen, welche durch verschieden starke persistierende oder allmählich abklingende Störungen der Merkfähigkeit bedingt sind, so finden wir in den CO-Fällen oft anterograde Amnesien (meistens neben retrograden Amnesien). Ob in jedem einzelnen Falle eine Kongruenz zwischen diesen beiden Amnesien

---

vorhanden, als diese sich hauptsächlich auf optische Eindrücke bezogen. Diese Systematisation dürfte sicher, wie es auch Purtscher annimmt, auf die Lokalisation des Rindenprozesses in den Hinterhauptlappen zu beziehen sein — es fanden sich in dem Fall auch sonstige zentralbedingte Sehstörungen. Eben darin aber unterscheidet sich diese Systematisation bei einer CO-Amnesie von derselben bei hysterischen Amnesien — diese letztere spotten aller durch die allgemeine Gehirnpathologie gegebenen Regeln.

besteht, ist stets schwer zu beurteilen, jedenfalls überwiegen die anterograden Amnesien nicht selten. So z. B. in meinem Falle IV, wo einer sicher wenig umfassenden retrograden Amnesie eine jahrelang dauernde Störung der Merkfähigkeit gegenüberstand. Ob auch ganz unkomplizierte erhebliche retrograde CO-Amnesien vorkommen können (d. h. retrograde Amnesien ohne gleichzeitige anterograde), wie es Briands Fälle zu erweisen scheinen, dürfte noch weitere Beweise erfordern. Bei den hysterischen Amnesien dürften in dieser Hinsicht sehr mannigfaltige Möglichkeiten bestehen.

Bei den alkoholischen, traumatischen und Strangulations-Amnesien verhalten sich die entsprechenden Punkte folgendermassen (infolge des in einigen Beziehungen noch versagenden Materials sind die folgenden Schlussfolgerungen mit aller Reserve gezogen):

ad 1. Souques fand die Anfangsgrenze des den retrograden alkoholischen Amnesien verfallenen Zeitabschnittes diffus. Für die Strangulations- und traumatischen Amnesien finden wir in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle diesbezüglich nur summarische Daten (so bei mehreren unter den von Wagner gesammelten Fällen von Strangulationsamnesien, bei Azam, Legrand du Saulle usw.) Denn Ausdrücke wie „für einen Tag, für einige Stunden", sagnen nichts über die Art der Abgrenzung. In den hierhergehörigen genau beobachteten Fällen war die Grenze diffus (so z. B. in einem späteren Strangulationsfall von Wagner, in einem traumatischen von Gussenbauer.) Auch nach Ziehen ist diese Grenze (bei traumatischen Amnesien) „nicht stets ganz scharf".

Damit sind natürlich, wie auch aus der letztgenannten Angabe hervorgeht, ziemlich scharfe Grenzen nicht ausgeschlossen, ebensowenig bei den traumatischen wie bei den Strangulationsamnesien.

ad. 2. Für die hier in Frage stehenden Amnesien können wir im allgemeinen aufrechterhalten, dass die retrograden Amnesien, insofern sie Normamnesien sind, von kurzer Dauer (Bruchteile von Stunden) sind. Ich sehe dabei von Fällen mit ausgeprägten Pathopsychamnesien ab (vergl. S. 95).

ad 3. „Systematisation" — wo allem Anschein nach nur naive Vorstellungen den Untergang bestimmter Gruppen von Erinnerungsbildern bestimmen — kommt ebensowenig bei diesen Amnesien wie bei den Amnesien nach CO-Vergiftung vor.

ad. 4. Die Ausfüllung der in Frage stehenden Gruppen von Amnesien geschieht „schichtweise", also allmählich, sowohl bei den traumatischen (Azam, Legrand du Saulle), als bei den alkoholischen Amnesien (Souques); auch für die Strangulationsamnesien ist ein ähnlicher Modus in den genau beschriebenen Fällen festzustellen.

ad 5. In der Mehrzahl der Fälle von Strangulations-

amnesie bestehen retro-anterograde Amnesien, d. h. es finden sich in demselben Falle sowohl retro- als anterograde Amnesien. Schon Wagner kam betreffs des älteren Materials zu diesem Schluss: von 17 Fällen von Strangulationsversuchen waren in 11 Amnesien erwähnt, die meistens retro-anterograd waren. In einem später von Wagner publizierten, genau beobachteten Fall bestand gleichfalls eine retro-anterograde Amnesie.

Bei den traumatischen Amnesien findet man auch retro-anterograde (Souques), und wahrscheinlich wächst ihre Zahl mit einer genaueren Beobachtung der Fälle. Immerhin dürften auch unkomplizierte retrograde Amnesien vorkommen. Sehr selten und nur unter besonderen Umständen finden wir rein anterograde (ein Fall bei Azam).

Bei den alkoholischen Amnesien finden wir sicher retro-anterograde (Souques) Amnesien.

Wir werden uns bis auf weiteres mit diesem Vergleichsmaterial begnügen und die epileptischen und urämischen Amnesien als nicht genügend aufgeklärt beiseite lassen.

Es ist ja zuzugestehen, dass beim ersten Blick die gewonnenen Ergebnisse nicht besonders klar erscheinen.

Doch geht aus denselben hervor, dass die berührten Eigenschaften der CO-Amnsien mit den alkoholischen, den traumatischen und den Strangulationsamnesien viel mehr übereinstimmen als mit den hysterischen.

So finden wir bei allen erstgenannten Formen von Amnesie, dass unter ihnen die Normopsychamnesien kurze Abschnitte umfassen, nur die Pathopsychamnesien beziehen sich auf lange Zeitabschnitte. Weiter finden sich nie „systematische" Amnesien im oben (S. 93) gedachten Sinne. Allmähliche, meist schichtenweise Ausfüllung, nur unter besonderen Umständen plötzliche (in einem Fall von Trénel, auf den wir noch zurückkommen). Endlich überwiegen wenigstens bei den CO- und Strangulationsamnesien retro-anterograde Formen.

Wenn wir die hysterischen Amnesien im grossen übersehen, so finden wir diese Eigenschaften nicht. Normopsychamnesien können gewaltige Zeitabschnitte umfassen, es können eigenartige Systematisationen bestehen, die Ausfüllung kann oft plötzlich geschehen, es kommen starke unkomplizierte ausschliesslich retrograde Amnesien vor.

Meines Erachtens sprechen diese Tatsachen dafür, dass die beiden Gruppen von Amnesien psycho-pathogenetisch verschiedener Abkunft sind, oder wenigstens, dass die vorhandenen Erfahrungen sich mit einer solchen Annahme besser vereinigen lassen als mit der Annahme einer einheitlichen psychogenen Entstehung.

Wenn wir uns speziell zuerst zu den anterograden Amnesien (inkl. den Störungen der Merkfähigkeit) bei der CO-Vergiftung

wenden, so dürfte ihre Zurückführung auf organische, durch die CO-Vergiftung bedingte Rindenprozesse keinem Widerspruch begegnen. Wir haben gesehen, dass auch die leichteren Formen dieser Amnesien von anderen psychischen Störungen gefolgt sind (Initiativlosigkeit, Apathie); wir werden später finden, dass die Bilder eine mildere Stufe der schweren, direkt nach der CO-Intoxikation auftretenden Psychosen darstellen.

Aber die retrograden CO-Amnesien? Können wir auch für diese als Grundlage den durch CO hervorgerufenen organischen Rindenprozess annehmen? Können wir für die toxischen Amnesien überhaupt und für die klinisch mit ihnen übereinstimmenden Amnesien nach Strangulationsversuchen und nach Commotion eine organische Grundlage annehmen? Es ist auffallend, dass die obigen Tatsachen, soweit wir sie einigermassen analysieren können, sicher für die Bejahung dieser Frage sprechen.

Erstens sei auf die Eigentümlichkeiten der hysterischen Amnesien hingewiesen: sie können eigenartige Systematisationen aufweisen (z. B. wird die Fähigkeit in einer Sprache zu sprechen vergessen), bei denen die Zusammengehörigkeit der nichtreproduzierbaren Erinnerungsbilder nur durch eine zusammenfassende Vorstellung, also psychisch erklärbar ist, nicht durch irgendwelche psychophysische Gesetze (soweit wir solche kennen). Ob die enorm langen Zeitabschnitte, welche mitunter einer hysterischen retrograden Amnesie verfallen, in derselben Richtung zu beurteilen sind, dürfte schwerer zu entscheiden sein. Es kommen nämlich auch kolossale Zeitabschnitte umfassende retrograde Amnesien unter den toxischen (alkoholischen), epileptischen, urämischen und traumatischen Amnesien vor (Jolly, Westphal, Alzheimer, Bidon, Strümpell). In einigen Fällen handelt es sich dabei um Pathopsychamnesien, in anderen dürften hysterische Momente mitspielen; in den übrigen scheint die Zeit der Bewusstlosigkeit sehr umfassend gewesen zu sein.

Immerhin spricht bei Hysterischen die grosse Länge der Zeitabschnitte von relativ normaler psychischer Tätigkeit, welche sogar nach kurzdauernder Bewusstlosigkeit einer retrograden Amnesie verfallen können, ganz dem Verhalten, welches wir von psychogen entstandenen Amnesien erwarten können; ebenso die plötzliche Ausfüllung der Erinnerungslücken und die lange persistierende Möglichkeit, die Erinnerungslücken auszufüllen, wie wir ihr bei Hysterischen begegnen.

Diese psychogenen Amnesien verhalten sich also den organischen gegenüber etwa analog, wie die psychogenen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen ähnlichen Störungen organischen Ursprungs gegenüber. Es entsprechen diese hysterischen Symptome (Amnesien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen) in Auftreten und Verlauf nicht selten naiven Vorstellungen, wie man es treffend als eigenartig für viele hysterische Sensibilitätsstörungen und Lähmungen hervorhebt. So werden uns

bei den hysterischen Amnesien die enormen Schwankungen der Dauer der amnestischen Zeitabschnitte, die Schärfe der Grenzen, die plötzlichen Ausfüllungen und die eigenartigen Systematisationen verständlich, welche aller unserer psycho-physiologischen und biologisch-anatomischen Theorien spotten.

Diese Freiheit und diese Regellosigkeit, oder vielmehr diese nur durch ihr Entstehen aus naiven Vorstellungen erklärbaren Formen stehen schroff den regelrechten Erscheinungen in der anderen Gruppe gegenüber, welche die toxischen, die Strangulations- und die traumatischen Amnesien umfasst. Hier begegnen uns als gemeinsame Züge: Kürze der den Normopsychamnesien verfallenen Zeitabschnitte (lang sind diese Zeiten nur, wenn es sich um Pathopsychamnesien handelt); nie ähnliche Systematisationen wie bei den Hysterischen; oft mehr diffuse Zeitgrenzen; in der Regel schichtenweise, allmähliche Ausfüllung, wofern eine solche überhaupt stattfindet.

Alle die zuletzt genannten Verhältnisse lassen sich mit unseren Anschauungen über die Erscheinungsweise organisch bedingter Amnesien vereinigen, d. h. solcher Amnesien, welche durch diffus schädigende Prozesse der gedächtnistragenden Rindenelemente entstanden sind.

Nie dürften solche organische Prozesse klinisch systematisierte Amnesien in der Art wie bei den Hysterischen — wie z. B. den isolierten totalen Ausfall einer Sprache — hervorrufen; ihre Erscheinungen müssen auch quantitativ regelmässiger verlaufen: gewaltige Zeitabschnitte verfallen der Amnesie nur, wenn die Erinnerungsbilder schlecht fixiert (d. h. unter abnormen Verhältnissen fixiert) wurden (Pathopsychamnesien), oder wenn die schädigenden organischen Prozesse entsprechend stark waren (wodurch dann auch andere psychische Leistungen betroffen werden, z. B. bei CO-Demenz).

Die Ausfüllung geschieht, wenn überhaupt, allmählich, wie es den allgemeinen Erfahrungen über die Stärke der Erinnerungsbilder entspricht. Mit anderen Worten: bei diesen letztgenannten Gruppen von Amnesien ergibt sich in allen für uns einigermassen analysierbaren Beziehungen eine R e g e l m ä s s i g k e i t, w e l c h e e i n e n d e u t l i c h e n A u s d r u c k d a f ü r z u g e b e n scheint, dass die Erscheinungsweise der Amnesien ganz durch die Stärkeverhältnisse der Erinnerungsbilder einerseits, des schädigenden Prozesses andererseits bestimmt sind. Hier scheinen keine beliebigen naiven Vorstellungen die auftretenden klinischen Bilder der Amnesie zu bestimmen wie bei den hysterischen Formen.

Ich habe absichtlich die Verhältnisse der z e i t l i c h e n K o n g r u e n z d e r r e t r o- u n d a n t e r o g r a d e n A m n e s i e n und die Art der Zeitgrenzen (der zurückliegenden Zeitgrenzen des der Amnesie verfallenen Zeitschnittes) noch nicht besprochen.

Es liegt betreffs des ersten Moments der Einwand nahe, dass, wenn einmal eine diffuse, materielle Schädigung der

gedächtnistragenden Rindenelemente vorliegt, welche eine retrograde Amnesie hervorruft, d. h. die zuletzt gewonnenen Erinnerungsbilder unreproduzierbar macht, dabei auch — solange der rindenschädigende Prozess vorliegt — die Aufnahme von neuen Erinnerungsbildern geschädigt sein, also auch eine anterograde Amnesie bestehen müsste. Danach wäre also eine relativ starke, unkomplizierte, für sich allein bestehende ausschliesslich retrograde Amnesie nicht in obigem Sinne als organisch bedingt anzusehen, sondern wäre als psychogen entstanden aufzufassen (so z. B. die CO-Fälle von Briand). Ich glaube jedoch nicht, dass dieser Einwand aufrechtzuerhalten ist.

Um diese meine Ansicht zu stützen, muss ich auf einige allgemeine Verhältnisse betreffs der Amnesien überhaupt eingehen.

Eine direkte Proportionalität zwischen der Dauer der Bewusstlosigkeit und der Stärke der retrograden Amnesie besteht im allgemeinen nicht. Schon Alzheimer wies darauf hin, dass wir zuweilen lange dauernde Zustände von Bewusstlosigkeit beobachten, ohne dass eine retrograde Amnesie vorhanden wäre. Andererseits wissen wir aber, dass ohne einen Zustand von Bewusstlosigkeit keine retrograde Amnesie zustande kommt, und weiter, dass alle Zustände von Bewusstlosigkeit keineswegs stets von retrograden Amnesien gefolgt sind.

Wie sind diese Erfahrungen zu erklären?

Doch wohl daraus, dass der vorhandene Rindenprozess, welcher die Bewusstlosigkeit hervorruft, schon an sich, und nicht erst mittelbar durch die Bewusstlosigkeit, die retrograde Amnesie hervorbringt. Die betreffenden Rindenprozesse rufen also stets eine Bewusstlosigkeit von verschiedener Dauer hervor, aber sie bringen nicht stets Veränderungen in den gedächtnistragenden Rindenelementen zustande, welche genügend wären, um die retrograden Amnesien hervorzurufen. Die in Rede stehenden retrograden Amnesien wären also nicht psychogen durch die Bewusstlosigkeit bedingt, wie v. Muralt es für alle retrograden Amnesien annimmt, sondern sie sind direkte Symptome organischer Rindenprozesse; dieselben Prozesse rufen andererseits auch die Bewusstseinstrübung hervor.

Von dieser Annahme ausgehend — dass die Bewusstlosigkeit und die retrograde Amnesie voneinander nicht direkt abhängen, sondern nur dadurch verwandt sind, dass sie Folgeerscheinungen derselben Rindenprozesse sein können —, sind wir auch imstande, die obigen klinischen Erfahrungen über zeitliche Inkongruenz der retro- und anterograden Amnesien besser zu verstehen.

Beim Durchgehen der mir zugänglichen Kasuistik fand ich nämlich weiter, dass Fälle mit unkomplizierten, sicher nicht

psychogenen, retrograden, erheblichen Amnesien (ohne gleichzeitige anterograde) nur vorkommen, wenn eine lange Bewusstlosigkeit vorhanden war (z. B. Fall von Strümpell). Bei kürzeren Bewusstlosigkeiten und stärkeren retrograden Amnesien waren — soweit es sicher festzustellen war — stets auch anterograde Gedächtnisstörungen vorhanden.

Wenn wir diese Erfahrung mit unserer obigen Annahme von der direkten Unabhängigkeit der Dauer der retrograden Amnesie von der Bewusstlosigkeit kombinieren, so scheint es wahrscheinlich, dass die zuletzt angeführte Erfahrung (über das vorzugsweise Vorkommen von nichthysterischen allein bestehenden retrograden Amnesien nach Zuständen von lange dauernder Bewusstlosigkeit) dadurch zu erklären ist, dass schwerere Störungen in den gedächtnistragenden Rindenelementen nur langsamer abklingen. Wenn das Krankenexamen zu einer Zeit vor sich geht, wo die gedächtnistragenden Elemente noch nicht frei sind, dann bekommen wir sowohl retro- als anterograde Gedächtnisstörungen. Wenn aber eine lange Bewusstlosigkeit bestanden hat und der Kranke also erst spät nach dem Einsetzen der resp. Schädlichkeit auf seine Gedächtnisstörungen untersucht werden konnte, käme meines Erachtens folgende Erklärung in Betracht:

Der krankhafte Prozess in den gedächtnistragenden Elementen ist bei dem Verschwinden der Bewusstlosigkeit schon abgeklungen: es kommt also keine anterograde Amnesie zustande; die neu aufgenommenen Erlebnisse werden normal fixiert und sind als Erinnerungen reproduzierbar. Der schwere Prozess, welcher die gedächtnistragenden Elemente affiziert hatte, hat aber die Erinnerungen, welche vor dem Einsetzen des Prozesses (also auch vor der Bewusstlosigkeit) fixiert waren, so abgeschwächt, dass diese Erinnerungsbilder — welche während der Bewusstlosigkeit überdies auch nicht weiter associativ fixiert wurden — nicht mehr reproduzierbar sind, auch wenn die Reproduktionsprozesse an sich wieder intakt sind: es besteht also eine retrograde Amnesie. Das Abklingen des Prozesses, welcher die gedächtnistragenden Elemente organisch geschädigt hatte, hat während der langen Bewusstlosigkeit stattgefunden.

War die Bewusstlosigkeit nur von kurzer Dauer, dann hat der eben besprochene Prozess keine Zeit vollständig abzuklingen; wird der Patient nach dem Erwachen examiniert, so sind nicht nur die vor der Bewusstlosigkeit aufgenommenen Erinnerungsbilder nicht zu reproduzieren (retrograde Amnesie), sondern es können, wenn der Prozess schwer genug war, auch neue Erlebnisse nicht normal aufgenommen und reproduziert werden: es besteht auch eine anterograde Amnesie.

Die hier gegebene Erklärung ist ja ganz hypothetisch: sie wird aber dem jetzt sicher gestellten kasuistischen Material gerecht, speziell auch dem Umstand, dass nicht jede lange Bewusstlosigkeit

von retrograden und noch weniger von anterograden Amnesien begleitet wird. Sie macht andererseits verständlicher, wie ein die gedächtnistragenden Rindenelemente oder die Rinde im allgemeinen organisch affizierender Prozess erhebliche retrograde Amnesien ohne anterograde hervorrufen kann.

Es lässt sich also das Vorkommen einer sogar bedeutenden retrograden Amnesie ohne eine gleichzeitig vorhandene anterograde unter Umständen auch mit der Annahme einer organischen Grundlage für diese Störung (einer organischen Affektion der gedächtnistragenden Elemente) vereinigen.

Durch alle diese Ausführungen hoffe ich immerhin genügend gezeigt zu haben, dass zurzeit unsere sämtlichen Erfahrungen bez. der CO-Amnesien mit der Annahme vereinbar sind, dass die genannten Amnesien organisch bedingt sind; ja, es scheinen sogar einige Umstände direkt für diese Annahme zu sprechen.

Ich habe in dem vorhergehenden bei der Diskussion der Frage von der event. organischen Natur der CO-Amnesien die Beschaffenheit der Anfangsgrenze des der Amnesie verfallenen Zeitabschnittes nicht verwertet. Einerseits haben wir nämlich noch keinen festen Boden zur Bewertung der Schärfe oder der Diffusität dieser Grenze für diese Frage, wenn auch einige Untersuchungen über das Gedächtnis einen solchen vorzubereiten scheinen (Ebbinghaus, Müller und Pilzecker), andererseits ist bei dem jetzt vorliegenden klinischen Material die Art der genannten Zeitgrenze meistens nicht sicher festzustellen.

Ebenso muss es künftigen Untersuchungen überlassen werden, festzustellen, ob die verschiedenen Arten der organisch bedingten Amnesien (solche durch CO, durch Alkohol, Trauma, Strangulationsversuche hervorgerufene) jede für sich charakteristische Eigenheiten darbieten betreffs der Beziehungen zwischen der Stärke und Dauer der Bewusstlosigkeit einerseits und der retro- resp. anterograden Amnesie andererseits.

Ich habe mich bisher absichtlich nur an die klinischen Beobachtungen gehalten und zu ihrer Erläuterung nur allgemeine pathologische Erfahrungen angeführt.

Können wir weiter etwas aus dem Mechanismus der retrograden Amnesien speziell bei den CO-Amnesien schliessen?

Mit dieser Frage betreten wir ein durchaus hypothetisches Gebiet, und ich möchte auch die folgenden Bemerkungen nur mit aller Reserve machen.

Es seien zunächst einige von den verschiedenen Ansichten über den psychopathologischen Mechanismus bei den sog. organischen Amnesien angeführt. Dabei wird von den meisten Verfassern in erster Linie untersucht, ob die „Erhaltung" oder ob die „Reproduktion" der Gedächtnisbilder gestört ist:

Ribot erklärte 1883 sich ausserstande, zwischen diesen beiden Hypothesen zu entscheiden (l. c. s. 74).

Azam, dessen Ausführungen sich auf traumatische Amnesien beziehen, bedient sich eines Vergleichs, aus dem hervorgeht, dass er die Erhaltung der Erinnerungsbilder als intakt annimmt, die Reproduktion dagegen als gestört, doch gibt er für einzelne Erinnerungsbilder auch einen totalen Untergang zu.

Souques nahm ebenso an, dass bei den toxischen und traumatischen (ebenso wie bei den hysterischen) retroanterograden Amnesien die Erhaltung der Erinnerungsbilder normal ist, die Reproduktion dagegen nicht.

Truelle und Petit nehmen für ihren Fall von CO-Intoxikationsamnesie, ebenso wie für eine Reihe anderer Amnesien an, dass ähnlich wie bei einigen hysterischen (nach Janet) sowohl die Konservation als die Reproduktion intakt sind, die „perception personnelle" dagegen gestört ist.

Alzheimer nahm, wenigstens für seine Fälle von Epilepsie an, dass die Erinnerungsbilder erhalten sind, ihre Reproduktion dagegen geschädigt ist.

Demgegenüber nahm Strümpell (sich dabei hauptsächlich auf eine eigene Beobachtung von traumatischer Amnesie stützend) an, dass bei den organischen Amnesien die Erinnerungsbilder zerstört werden.

Die Reihe der Hypothesen könnte noch verlängert werden; das Hervorgehobene sei aber genug. Schon daraus geht der Hauptfehler bei der Aufstellung dieser Hypothesen hervor: dass meistens nur eine Art, ja sogar nur ein oder etwa drei Fälle von Amnesien genauer beachtet werden. Man vergleiche z. B. die entgegengesetzten Resultate von Strümpell und Alzheimer bezüglich der retrograden epileptischen Amnesien. Während Strümpell die organischen Amnesien auf seinen Fall gestützt für irreparabel hielt, meint Alzheimer, es wäre für die epileptischen retrograden Amnesien gerade charakteristisch, dass die Erinnerungsbilder mit ihrer früheren Frische zurückkehren.

Sind wir wirklich gezwungen, für diese beiden Reihen von Fällen (die reparablen und die irreparablen retrograden Amnesien) durchaus verschiedene Entstehungsmechanismen anzunehmen? Existiert wirklich, wie Trenel anzunehmen scheint, bei den CO-Amnesien ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Entstehungsmechanismus in den Fällen mit reparablen und dem Mechanismus in den Fällen mit irreparablen Erinnerungslücken? Schädigt also der durch CO hervorgerufene Rindenprozess in einer Reihe von Fällen elektiv nur die Erhaltung, in einer anderen Reihe nur die Reproduktion der Erinnerungsbilder? Wenn wir die weitgehende Uebereinstimmung der Symptome der akuten CO-Vergiftungen bei früher gesunden Menschen in den verschiedenen Fällen ins Auge fassen, so wäre die ebengenannte Annahme wenigstens befremdend: dass dasselbe Gift in einem Falle unter den Gedächtnisprozessen elektiv nur die Erhaltung, in einem anderen nur die Reproduktion der Erinnerungsbilder schädigen sollte.

Es wäre mit unseren gesamten klinischen Erfahrungen viel mehr übereinstimmend anzunehmen, dass es sich bei den reparablen und irreparablen CO-Amnesien nur um quantitative Unterschiede handelt. Auch den physio-phychologischen Anschauungen dürfte diese Betrachtungsweise näher stehen; denn voraussichtlich greifen die Organe der Aufbewahrung und der Reproduktion der Erinnerungsbilder doch sehr ineinander über.

Wenn wir nun sowohl für die reparable als für die irreparable CO-Amnesien einen qualitativ und auch bezüglich dessen allgemeiner Lokalisation eindeutigen Prozess annehmen wollen, welcher Art wäre dann dieser Prozess?

Die Tatsache, dass in einigen Fällen, trotz allerlei Versuche, die Gedächtnislücke irreparabel verblieb bei sonst intaktem Gedächtnis, sichert wohl für diese Fälle die Annahme, dass der in Frage stehende Prozess die Erhaltung der Erinnerungsbilder betroffen hat. Es

könnten ja dabei auch Störungen in der Reproduktion dieser Erinnerungsbilder bestehen; dass sonst erhaltene Gedächtnis in diesen Fällen beweist jedoch, dass die Schwächung der allgemeinen Reproduktionsprozesse, wenn überhaupt eine solche vorhanden, wenigstens unbedeutend ist.

Gehen wir dann zu den Fällen über, wo früher oder später eine Ausfüllung der Gedächtnislücken stattfindet! Müssen wir hier — wie es gewöhnlich geschieht — notwendig nur elektive Störungen der Reproduktion annehmen in dem Sinne, dass die Aufbewahrung der Erinnerungsbilder an sich intakt ist?

Von der Art der materiellen Grundlage der Erinnerungsbilder haben wir keine Kenntnisse. Dagegen haben wir nach allgemeinen pathologischen und klinischen Erfahrungen Ursache anzunehmen, dass die durch CO hervorgerufenen Rindenprozesse sowohl reparabel als irreparabel sein können.

Wäre es also nicht viel richtiger, auch für die Fälle mit reparablen Amnesien eine organisch bedingte Abschwächung der Erinnerungsbilder anzunehmen, eine Abschwächung, hervorgerufen durch reparable pathologische Rindenprozesse? Diese Annahme schliesst eine Mitaffektion der Reproduktionsprozesse in diesen Fällen nicht aus. Denn natürlich bietet eine Abschwächung der Erinnerungsbilder (resp. ihrer Erhaltung) viel mehr Grund zu einer Amnesie, wenn noch dazu auch die Reproduktionsprozesse gestört sind — beim Verschwinden der abschwächenden Prozesse können die verschiedenen Gedächtnisleistungen wieder in Kraft treten.

Diese Annahme, welche das Hauptgewicht auf eine Abschwächung verschiedenen Grades der Erinnerungsbilder legt, wobei auch die Reproduktionsprozesse mehr oder weniger gestört sein können, würde meines Erachtens viel besser mit der Annahme eines für alle CO-Vergiftungen im grossen und ganzen ähnlichen Rindenprozesses übereinstimmen; wir wissen ja, dass dieser Prozess reparabel oder irreparabel sein kann — es ist uns aber sehr schwer anzunehmen, dass derselbe, wenn schwächer (reparabel), unter den Gedächtnisleistungen elektiv nur die Reproduktion schädigt; wenn dagegen stärker und irreparabel, elektiv nur die Aufbewahrung der Gedächtnisbilder affiziert.

Auf die Frage, wie sich der den Amnesien zugrunde liegende Prozess histopathologisch resp. lokalisatorisch gestaltet, lohnt es sich meines Erachtens ebensowenig für die CO-Amnesien wie für die Amnesien überhaupt einzugehen. An Versuchen fehlt es ja nicht (Gussenbauer, Wernicke).

Ich will diese Hypothesen hier nicht genauer referieren, möchte nur hervorheben, dass kein Grund vorliegt, bei allen Amnesien einen totalen Untergang bestimmter Ganglienzellen anzunehmen (Wernicke), und dass wir erst recht nicht gezwungen sind, mit Gussenbauer die Amnesien auf Rechnung eines Abbrechens der Ganglienzellenfortsätze zu setzen.

In dem obenstehenden habe ich den Versuch gemacht, auf Grund von eigenem und fremdem Material das Vorhandensein einer Reihe psychischer Krankheitsbilder sicherzustellen, welche als wirkliche CO-Folgen anzusehen sind; weiter versuchte ich deren verschiedene klinische Formen genauer zu studieren. Wir haben uns dabei ausschliesslich an die Erkrankungen nach einer einmaligen CO-Einwirkung gehalten, da das Material für die chronischen CO-Vergiftungen noch zu klein und für einen detaillierten klinischen Ausbau zu unsicher erscheint.

Die verschiedenen Formen der durch akute CO-Intoxikationen hervorgerufenen psychischen Störungen, welche wir oben kennen gelernt haben, haben wir nach ihrem Ausgang gruppiert. Wir fingen an mit den schweren nichtregressiven Formen, gingen dann zu den regressiven Psychosen über und kamen durch die leichtesten Formen zu psychischen Krankheitsbildern, welche nicht mehr unter den Psychosen einzureihen sind, sondern psychopathische Konstitutionen darstellen, und zuletzt wurden auch schnell vorübergehende leichte Störungen dieser Art angeführt.

Neben dieser Gliederung der Formen wurde schon anfangs bei den schwereren nichtregressiven Formen zweier verschiedener Reihen gedacht: Psychosen, welche sich der Intoxikation unmittelbar anschlossen, und solche, welche erst nach einem mehr oder weniger freien Intervalle entstanden.

Wenn wir nun die verschiedenen klinischen Formen zusammenfassend überblicken, so finden wir, dass rein klinisch die durch CO-Vergiftung bedingten psychischen Erkrankungen sich aneinander reihen, je nachdem sie sich direkt den unmittelbaren Vergiftungserscheinungen anschliessen oder erst nach einem mehr oder weniger freien Intervalle entstehen. Je nachdem sie nichtintervallär oder intervallär sind, stellen sie also zwei kontinuierliche Reihen dar, beide Reihen Formen von verschiedenen Intensitätsstufen umfassend: von den schwersten Demenzen bis zu schnell vorübergehenden leichten psychischen Störungen.

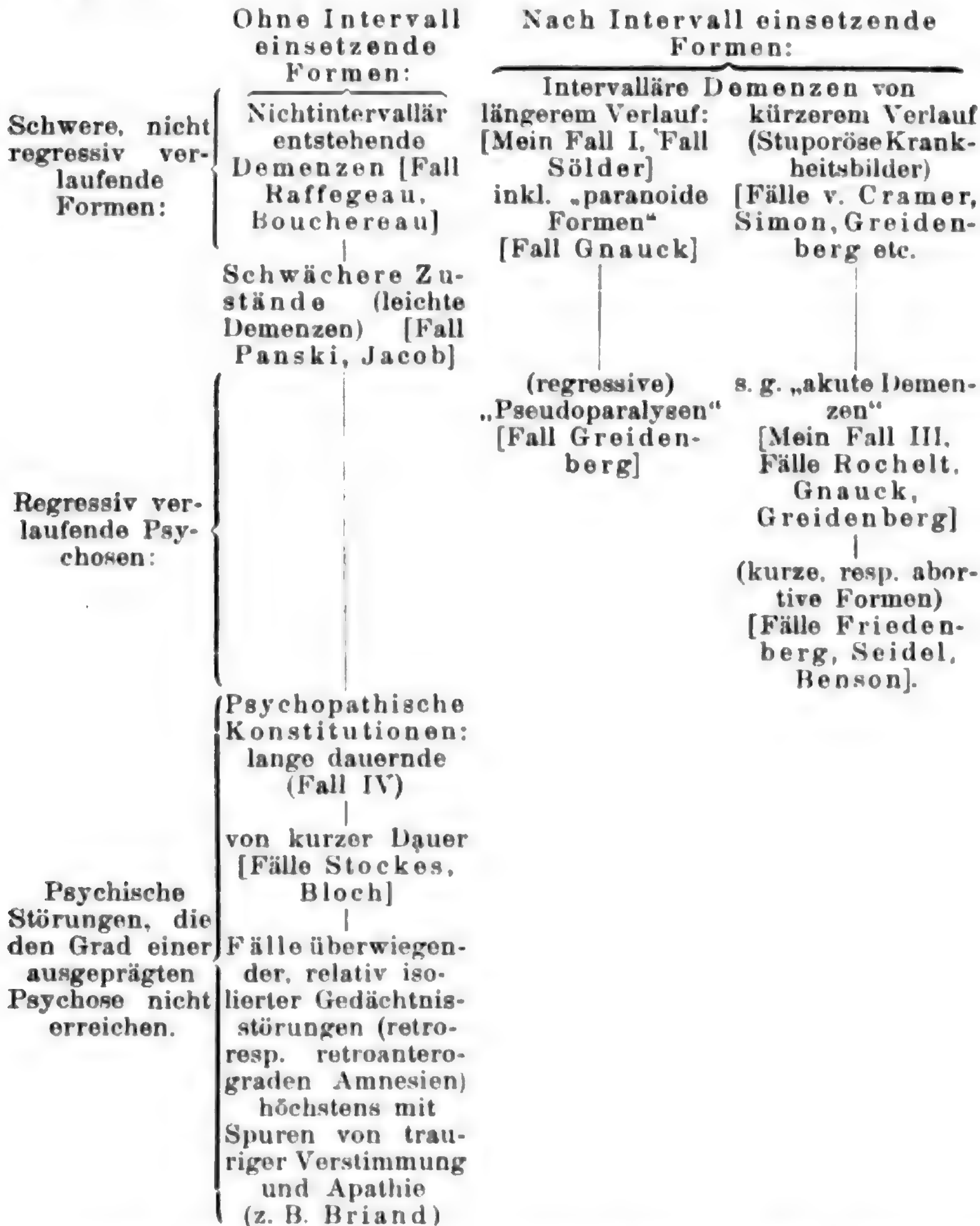
Die nebenstehende Tabelle gibt die Verhältnisse wieder.

In dieser Tabelle wurden die kurzen unmittelbaren Erregungs- resp. Dämmerzustände beiseite gelassen, Zustände, welche gewissermassen einen komplizierten CO-Rausch darstellen.

Die beiden Hauptreihen der psychischen Erkrankungen nach CO-Vergiftung — die intervallären und die nichtintervallären — können bei früher psychisch gesunden Leuten auftreten; dieselbe CO-Einwirkung als ätiologischer Hauptfaktor würde also hier zwei verschiedene Formen von Psychosen hervorrufen.

Stehen die CO-Vergiftungen in dieser Hinsicht allein oder finden wir bei den sonstigen Vergiftungen in der menschlichen Gehirnpathologie irgendwelche Analogien? Es ist auffallend, dass Kraepelin (in der letzten Auflage seines Lehrbuches) auch anzunehmen neigt, dass unter dem Einfluss von Alkohol zwei verschiedene Reihen von klinischen Erscheinungen zur Entwicklung kommen können, einerseits deliriöse Störungen der Merkfähigkeit und der Auffassung, andererseits die Sinnestäuschungen und Wahnbildungen. Die erstere Gruppe von Störungen finden wir auch bei der akuten Alkoholwirkung und beim einfachen chronischen Alkoholismus, die letztere nicht. Man

könnte daher daran denken, dass wir dort **wesentlich wirkliche Alkoholwirkungen**, hier dagegen **mittelbare Folgen des Giftes vor uns hätten.**



	Ohne Intervall einsetzende Formen:	Nach Intervall einsetzende Formen: Intervalläre Demenzen von längerem Verlauf:	kürzerem Verlauf
Schwere, nicht regressiv verlaufende Formen:	Nichtintervallär entstehende Demenzen [Fall Raffegeau, Bouchereau] | Schwächere Zustände (leichte Demenzen) [Fall Panski, Jacob]	[Mein Fall I, Fall Sölder] inkl. „paranoide Formen" [Fall Gnauck]	(Stuporöse Krankheitsbilder) [Fälle v. Cramer, Simon, Greidenberg etc.
Regressiv verlaufende Psychosen:		(regressive) „Pseudoparalysen" [Fall Greidenberg]	s. g. „akute Demenzen" [Mein Fall III, Fälle Rochelt, Gnauck, Greidenberg] | (kurze, resp. abortive Formen) [Fälle Friedenberg, Seidel, Benson].
Psychische Störungen, die den Grad einer ausgeprägten Psychose nicht erreichen.	Psychopathische Konstitutionen: lange dauernde (Fall IV) | von kurzer Dauer [Fälle Stockes, Bloch] | Fälle überwiegender, relativ isolierter Gedächtnisstörungen (retro- resp. retroanterograden Amnesien) höchstens mit Spuren von trauriger Verstimmung und Apathie (z. B. Briand)		

Die Analogie zwischen den klinischen Formen der psychischen Störungen nach CO- und Alkoholvergiftungen erstreckt sich auch auf die direkt nach der resp. Intoxikation gelegentlich auftretenden Erregungs- resp. Dämmerzustände, wie wir solche nach Alkohol kennen durch die Untersuchungen von Moeli, Cramer, Ziehen, Bönhöffer usw., nach CO-Vergiftungen durch die Fälle von Ruata, Wagner usw. (siehe S. 68).

Unsere nächste Aufgabe besteht darin, dass wir untersuchen, ob unsere jetzigen Kenntnisse der pathologischen Anatomie der CO-Vergiftungen irgendwelche Erklärung zum Verständnis der Pathogenese dieser zwei klinischen Formenreihen darbieten.

Ich will gleich hervorheben, dass es gar nicht meine Absicht ist, in irgendwelchem Sinne zu erforschen oder zu erraten, welche histologischen Veränderungen der Nervenelemente oder gar welche verschiedenen Lokalisationen (sei es im Sinne einer Rindenschichtlokalisation oder einer landkartenartigen Lokalisation) in den verschiedenen Ganglienzellenformen die verschiedenen klinischen Formen bedingen können. Solche Erklärungsversuche wären meines Erachtens zurzeit noch als ganz verfrüht zu betrachten.

Nein, ich will mir nur die Aufgabe stellen, zu prüfen, ob wir in den allgemeinen pathologisch-anatomischen Eigenschaften der bei CO-Intoxikationen vorhandenen Rindenprozesse (soweit diese uns bekannt sind) irgendwelche allgemeine Charaktere finden können, die von Fall zu Fall so variieren, dass wir dadurch vielleicht ein besseres Verständnis für die beiden klinischen Entwicklungsformen (die nach einem Intervall und die ohne Intervall einsetzenden Psychosen) gewinnen könnten.

Ich gehe hier nicht im Detail auf alle hierhergehörenden pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle ein, sondern verweise auf die Arbeiten von Cramer, Sölder, Lang und Wiki, Hedrén, Schäffer und auf meine eigenen früheren Untersuchungen über Gehirnveränderungen nach CO-Vergiftungen. Ich möchte hier nur feststellen, dass das CO sowohl direkt entstehende Schädigungen in den Nervenelementen als auch Gefässveränderungen hervorrufen kann, deren späteren Verlauf ich in dem von mir untersuchten Falle genauer studieren konnte.

Auf die histologische Beschaffenheit der Veränderungen gehe ich hier nicht näher ein; für sicher können wir halten, dass dieselben sowohl Nervenzellen als Nervenfasern betreffen. Dazu kommen Gefässveränderungen mit Verfettungen und sonstigen Veränderungen der Wände, spez. der Intima. Thromben fand ich, ebenso wie die meisten anderen Verfasser, nicht; dass sie bei den ausgedehnten Gefässveränderungen natürlich gelegentlich entstehen können, beweisen die Befunde von Kolisko und Hedrén. Die Veränderungen in den genannten Partien entstehen bei genügender CO-Einwirkung direkt, und diesen direkt entstandenen Prozessen entsprechen natürlich die sich der Intoxikation direkt anschliessenden Störungen seitens der Rindentätigkeit.

Auf die Frage, wie wir die verschiedenen klinischen Abstufungen in der nichtintervallären Reihe zu erklären haben — von den Demenzen bis zu den leichten psychopathischen Konstitutionen — werden wir später eingehen.

Wie aber entstehen die nach einem Intervall einsetzenden Späterkrankungen? Die Klinik lehrt uns, dass bei diesen die ersten, unmittelbaren Erscheinungen mehr oder weniger abklingen, ja dass ein ganz normales Intervall bestehen kann (Sölder, Hedrén). Erst dann bricht die Nachkrankheit aus. Dies weist darauf hin, dass die unmittelbar entstandenen Rindenprozesse, insofern sie die Rindenfunktion stören, also die nervösen Elemente umfassen, abklingen, und dass ein Zwischenglied bestehen muss (zu dem die Späterkrankung erzeugenden Prozess überführend), derart, dass dieses Zwischenglied anfangs sogar symptomenlos existieren kann (z. B. unter dem Bild klinisch ganz freier Intervalle).

Ich versuchte schon in meiner früheren Arbeit die Annahme zu begründen, dass es sich hier um progrediente, durch die Intoxikation in Gang gebrachte Gefässprozesse handelt. Es entstehen später sowohl wandzerstörende als wandverdickende histologische Veränderungen der Gefässe, wodurch die Nutrition mehr oder weniger grosser, bald mehr lokalisierter oder bald mehr diffuser Rindengebiete leiden. Insofern es sich um Herde handelte, wies ich in meinem Fall nach, dass diese sowohl Encephalomalacien (durch Ischämie entstandene) als Encephalitiden darstellen können.

Alles weist darauf hin, dass gerade diese Gefässveränderungen mit ihren Folgeerscheinungen für die anatomische Unterlage der Späterkrankungen eine grosse, wenn auch vielleicht nicht die einzige Rolle spielen. Solange diese Gefässveränderungen noch keine erheblichen Zirkulationsstörungen hervorrufen, können sie symptomlos verlaufen — die freie Intervalle —; wenn sie aber progressiv anwachsen, dann bleiben ihre Folgen nicht aus, sondern es entstehen encephalomalazische Prozesse, vielleicht auch Veränderungen anderer Art, welche sich dann klinisch als nach einem Intervall einsetzende Psychosen kundgeben.

Allerdings bleibt hier die Frage offen: wie können, wenn einmal das Gift, CO, aus dem Körper entfernt ist, die durch CO hervorgerufenen Gefässveränderungen noch fortschreiten?

Denn aus den Untersuchungen über die Zeit des Aufenthaltes des CO-Giftes im Körper können wir die Schlussfolgerung ziehen, dass eine Aufspeicherung des Giftes im Körper nicht stattfindet. Die maximalen Zeitabschnitte, während deren das CO im Blute gefunden wurde, werden wohl verschieden angegeben (Hoffmann, Wachholz, Pouchet usw.), sie überschreiten indes einige Tage nicht, auch wenn wir uns an die längsten angegebenen, vielerseits bezweifelten Zeitangaben halten.

Dass die Gefässprozesse in dem Gehirn bei den Späterkrankungen nach CO-Vergiftung progredient sind, be-

weisen die Befunde in meinem Falle: die Formen mit starken Wandverdickungen können doch nicht plötzlich entstanden sein, und vor der Vergiftung waren sie sicher nicht da — der Vergiftete war vorher ein gesunder Arbeiter.

Ist nun die Progression der Affektion der Rindengefässe bei den CO-Späterkrankungen und die Progression der Rindenaffektion überhaupt bei diesen Erkrankungen in irgend einer Weise verständlich?

Hier wäre an verschiedene Möglichkeiten zu denken. Es wäre möglich, dass durch die CO-Intoxikation ein oder mehrere Organe des Körpers in der Weise gelitten haben, dass dadurch mehr oder weniger direkt (z. B. durch ungenügende Elimination schädlicher Stoffwechselprodukte) Gewebsschädigungen in der Rinde resp. dem Gehirn entstehen (etwa durch neuentstandene resp. nichteliminierte giftige Stoffwechselprodukte). Leider sind unsere Kenntnisse der CO-Vergiftung in dieser Richtung noch sehr mangelhaft, wenn es auch an Stoffwechselversuchen resp. allgemeinen anatomischen Untersuchungen der Körperorgane nicht fehlt (Araki, Heinecke usw.).

Andererseits scheint die durch unsere Beobachtungen postulierte Tatsache der Progression der initialen Gefässveränderungen uns, auch ohne die soeben angeführte Anschauung zu Hilfe zu nehmen, einigermassen verständlich.

In einigen Fällen liegen die Verhältnisse vielleicht so, dass die Gefässveränderungen nicht selbst fortschreiten oder wenigstens nicht in bemerkenswertem Grade, dass aber ihre Folgen sich allmählich entwickeln. Die Gefässveränderungen erreichen vielleicht schon zur Zeit des CO-Aufenthalts im Blute ihr Maximum. Dies ist aber an sich nicht genügend, um sofort erheblichere Zirkulationsstörungen hervorzurufen: es besteht klinisch ein mehr oder weniger freies Intervall. Je mehr Zeit aber vergeht, destomehr macht sich die durch die Gefässveränderung bedingte ungenügende Zirkulation für das Nervengewebe geltend, dies besonders, wenn durch irgendwelche äusseren Umstände grössere Ansprüche an der Leistungsfähigkeit des Nervengewebes gestellt werden.

Es können vielleicht auch durch heterogene Momente (z. B. Blutwallungen) Blutungen auftreten, welche ihrerseits eine Progression des klinischen Gesamtbildes hervorrufen. Allerdings wurden Blutungen bis jetzt nur vereinzelt gefunden (Cramer, ich; Hedrén fand mehrere); rechnen wir die interadventitiellen Blutungen mit, so waren in meinem Falle reichlich solche vorhanden.

Andererseits können natürlich unter den vorliegenden Bedingungen auch Thromben entstehen, wodurch auch ein Fortschreiten der klinischen Symptomenreihe entstehen kann. Allerdings wurden solche nur selten wirklich anatomisch gefunden (Kolisko, Hedrén).

Unabhängig von diesen Voraussetzungen zwingen die Tatsachen uns aber (siehe oben S. 102) ausserdem zu der Annahme einer Progression der Gefässveränderungen selbst, obgleich wir den Mechanismus nicht weiter durchschauen können. Sicher ist, dass die anfangs symptomenlosen (oder beinahe symptomenlosen) Gefässveränderungen (klinisch mehr oder weniger freie Intervalle) später auf mehrfachem Wege einen progressiven rindenschädigenden Prozess einleiten können.

Ich möchte speziell in folgender klinischen Eigenschaft der intervallären CO-Erkrankungen einen Hinweis darauf erblicken, dass wir es bei diesen hauptsächlich mit durch Gefässaffektionen vermittelten Nacherkrankungen zu tun haben: Die intervallären CO-Erkrankungen verlaufen nicht selten schubweise, mit mehr oder weniger deutlichen Exazerbationen der Krankheitssymptome. Sie können mit einem Schub einsetzen, wie mein Fall I, diese Schübe können auch später, während des weiteren Verlaufs der Nachkrankheit auftreten, wie z. B. in dem Falle Gnauck (II), in dem Falle von „Pseudoparalyse" von Greidenberg. Diese Schübe treten ziemlich plötzlich ein und können klinisch mehr oder weniger Encephalitis ähnliche Bilder darbieten. So waren in meinem Falle Bewusstlosigkeit, Genickstarre, Muskelzuckungen, Pupillenstarre, Fieber vorhanden.

Es muss wohl zugestanden werden, dass ähnliche Schübe, die in Zeiten auftreten, wo das CO-Gift sicher schon längst eliminiert ist, am leichtesten durch einen progredienten Gefässprozess und dessen Folgen zu erklären wären. Anstatt dass die Folgen der Gefässprozesse allmählich anwachsen, versagt die Blutzufuhr oder wenigstens die genügende Zirkulation plötzlich in mehr oder weniger ausgedehnten (lokalisierten oder diffusen) Rindenpartien: mit einem solchen Versagen stimmen nach allgemeinen gehirnpathologischen Erfahrungen die ebenbeschriebenen klinischen Schübe wohl überein.

Die schubweise Progression könnte dabei in verschiedener Weise entstehen. In erster Linie möchte man an Thromben denken, und dieser Modus mag auch vorkommen, wenn auch die positiven Befunde von Thromben, wenigstens nach den vorgerückteren Stadien zu urteilen, sehr spärlich sind (vergl. meine frühere Arbeit). Doch mögen auch andere Modi vorkommen, wie z. B. stärkere Lumenverengerung durch Wandverdickung. Wissen wir doch aus der Geschichte der Arteriosklerose im Gehirn, dass das von einem Gefäss versorgte Gebiet plötzlich in seiner Funktion versagt, obgleich das betreffende Gefäss keine vollständige Obliteration, sondern nur eine allmählich entstandene Lumenverengerung darbietet.

Dass übrigens die hier angeführten Modi von Gefässveränderungen und die direkt durch dieselben hervorgerufenen ebenso

wie die anderweitig entstandenen Rindenprozesse bei den CO-Nacherkrankungen in verschiedener Weise sich kombinieren und ineinander eingreifen können, lehrt das bisher genau anatomisch untersuchte einschlägige Material.

Warum entwickeln sich nun aber in einigen Fällen von CO-Intoxikation anatomisch sich progressiv geltend machende Gefässerkrankungen — klinisch nach einem Intervall einsetzende Späterkrankungen —, in anderen nicht?

Es wäre zuerst zu prüfen, inwiefern dies etwa auf die in verschiedenen Fällen verschiedene Schwere der Vergiftung zurückzuführen wäre?

Diesbezüglich ist von klinischer Seite zuzugeben, dass die intervallären Formen meistens gleich nach der Intoxikation eine lange Bewusstlosigkeit zeigten; andererseits ist aber hervorzuheben, dass in diesen intervallären Formen, auch den schwersten unter denselben, weil eben ein freies Intervall vorhanden war (so in den Fällen von Sölder, Hedrén), die unmittelbaren Schädigungen nicht allzu schwer gewesen sein können. Demgegenüber können wir bei nichtintervallären Formen Fälle finden von schweren, unausgleichbaren Störungen, ohne dass doch eine irgend erheblichere Progression stattfindet (Fall Raffegeau-Bouchereau).

Schon diese klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass unabhängig von der Schwere der unmittelbaren Vergiftungssymptome (resp. von der Stärke der Intoxikation) die Fälle sich betreffs der späteren Entwicklung der Krankheitsprozesse verschieden verhalten. In einigen setzt später ein schweres progredientes Leiden ein, in anderen bleiben die Krankheitssymptome mehr oder weniger konstant. Wenn wir diese Verhältnisse auf das anatomische Gebiet übertragen, wären dieselben wohl mit Hinsicht auf unsere früheren Darlegungen folgendermassen zu formulieren: bei Vergiftungen mit CO von etwa derselben Stärke (nach den Anfangssymptomen geschätzt) leiden in einigen Fällen einige Gewebe resp. Organe (Gefässe) in der Rinde mehr als in anderen Fällen.

Dasselbe scheint auch aus den anatomischen Untersuchungen hervorzuheben. Ich möchte mich dabei auf die bisherigen einschlägigen Untersuchungen berufen (alte von Ackermann, Letheby, spätere von Klebs, Lesser, Poelchen, Koch, neuere von Cramer, Sölder, Hedrén, mir): es fanden sich die Gefässveränderungen in einer Weise verschieden ausgeprägt, wie es nicht nur durch die verschiedene Schwere der Intoxikation erklärbar war. Ja, es fanden sich sogar Fälle von schwerer Intoxikation, wo trotz vorhandener Erweichungen im Gehirn keine, wenigstens keine gröberen, Gefässveränderungen beobachtet wurden (Koch).

Wir hoben schon anfangs hervor, dass es sich bei den meisten CO-Intoxikationsfällen um Einwirkung verschieden zusammengesetzter Gasgemische handelte. Wäre vielleicht in diesem Umstande die Ursache für das Auftreten bald intervallärer, bald nichtintervallärer Erkrankungen nach CO-Vergiftung zu finden?

Entsprechen vielleicht die verschiedenen pathologischen und klinischen Formenreihen der CO-Rindenerkrankung einerseits etwa Leuchtgasvergiftungen, andererseits Vergiftungen mit Kohlendunst?

Die anatomisch untersuchten Fälle von Leuchtgasvergiftungen sind noch zu selten, um allgemeinere Schlussfolgerungen zu gestatten. Dagegen findet man unter den Kohlendunstfällen solche mit mehr und solche mit weniger ausgeprägten Gefässveränderungen.

Noch sicherer sprechen aber die klinischen Beobachtungen dagegen, dass das Auftreten von intervallären resp. nichtintervallären CO-Erkrankungen davon abhängig wäre, ob die Vergiftung mit Kohlendunst oder mit Leuchtgas stattfand. Denn wir finden unter den beiden Formenreihen — sowohl unter den intervallären als den nichtintervallären Formen — sowohl Kohlendunst- als Leuchtgasvergiftungen; ja, noch mehr: beiderlei Vergiftungen können die von uns früher genauer dargelegten verschiedenen Formen (resp. Intensitätsstufen) in den zwei Reihen von Fällen hervorrufen. So findet man unter den Kohlendunstfällen z. B. folgende Reihe von nichtintervallären Formen: schwere Demenz (Fall Raffegeau-Bouchereau), leichte Demenz (Fall Panski), leichte in Heilung gehende Formen (die Fälle Stockes, Briand); eine entsprechende Reihe von Leuchtgasvergiftungen, nichtintervallärer Formen: Fall Jacobs (Demenz), leichte Formen: mein Fall IV, Fall Bloch.

Ebenso intervalläre Formen: nach Kohlendunstvergiftungen Fälle Sölder, Simon, Greidenberg (schwere), Greidenberg II, Friedenberg (nicht progressive Fälle). Nach Leuchtgasvergiftungen: mein Fall I (schwerer Fall), Finkelstein (in Genesung übergehender Fall, eigentlich gaze pauvre-Vergiftung); vergl. auch den Fall von Rochelt.

Dass wir unter den Leuchtgasvergiftungen keine ganz leichten intervallären Nacherkrankungen finden, kann bei der kleinen Zahl der veröffentlichten Fälle von Leuchtgasvergiftungen unsere oben angeführten Schlussfolgerungen nicht umstossen.

Für die Annahme, dass die Nacherkrankungen nach CO-Intoxikationen nach einem Intervall oder ohne Intervall entstehen, je nachdem die Vergiftung mit Leuchtgas oder Kohlendunst geschah, finden wir also keine Stütze.

Dagegen konnte man noch an andere Verschiedenheiten in dem Einwirkungsmodus der in Frage stehenden Gasgemische denken; so an den Gehalt des Gasgemisches an CO selbst.

Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sind oft schwer sicher festzustellen. Bei Durchmusterung der Kasuistik ergibt sich aber eine bemerkenswerte Tatsache; in den Fällen, wo es sich nach kurzdauernder Einwirkung der Vergiftungsgase um sehr lange initiale Bewusstlosigkeit handelte (wo wir also, da es sich um früher gesunde Leute handelte, an eine verhältnismässig hohe CO-Konzentration des eingeatmeten Gases denken können), entwickelte sich die Nacherkrankung meist erst nach einem Intervall, so in meinem Falle I, im Falle Finkelstein. In beiden Fällen wurde das Gasgemisch nur ganz kurze Zeit eingeatmet (5 bis 10 Minuten).

Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass durch kurze kräftige Gaseinwirkungen auch Krankheitszustände zustande kamen, welche nicht deutlich intervallär waren. So in dem Falle von **Broadbent**, wo das Intervall mehr verwischt war und in meinem Fall IV, wo die Verhältnisse komplizierter waren.

Es ist sonach nur wahrscheinlich, dass eine hohe CO-Konzentration des eingeatmeten Vergiftungsgases für das Auftreten von intervallären Nacherkrankungen disponiert, dass also, nach den obenentwickelten Anschauungen, durch diesen Vergiftungsmodus besonders die Gefässe alteriert würden.

Unsere obenangeführten Darlegungen über die pathologisch-anatomische Unterlage der intervallären Nacherkrankungen nach CO-Vergiftung führen uns weiter zu der Frage, ob die genannten intervallären Formen nicht etwa besonders in den Fällen auftreten, wo die Gefässe schon in der Zeit vor der Vergiftung durch irgendwelche Prozesse weniger widerstandsfähig, weniger leistungsfähig gewesen sind?

Es kommen dabei zunächst die Altersveränderungen in Betracht. Tatsächlich gehören die meisten Fälle mit schweren psychischen Veränderungen, in welchen es sich um alte Personen handelte, den intervallären Formen an. So war das Alter in den Fällen mit intervallären Nacherkrankungen von Simon 48, von Cramer 71, **Greidenberg** 58 und 45, in meinem Falle II schon 60, in den Fällen von **Gnauck** 56, von Hedrén 57, von Friedenberg 63 Jahre. Wo wir in jüngeren Jahren bei gesunden Leuten intervalläre Nacherkrankungen bekamen, war die Einwirkung des Gasgemisches sehr kurz, das Gasgemisch aber sehr konzentriert (siehe oben!): so in meinem Falle I (21 Jahre alt), in dem Falle von Finkelstein (24 Jahre).

Wenn es sich auch zeigen würde, dass die hervorgehobenen Momente nicht stets massgebend für den Erscheinungsmodus der

Nacherkrankungen sind, so weist unser jetziges Material doch deutlich dahin, dass bei den CO-Vergiftungen zum Zustandekommen von (schweren) zerebralen intervallären Nacherkrankungen sowohl endogene Momente (durch Alter herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gefässe) als exogene (die CO-Konzentrationsverhältnisse des Gasgemisches) eine wichtige Rolle spielen. Um betreffs des zuletztgenannten Momentes Sicherheit zu bekommen, muss natürlich — wie auch aus anderen Gesichtspunkten zu wünschen ist — das Tierexperiment einsetzen; leider sind aber die bisherigen Experimente in dieser Beziehung nicht aufklärend, und ebensowenig geben meine eigenen bisherigen Versuche (im Laboratorium von Prof. Strassmann) in dieser Beziehung verwertbare Resultate.

Es stimmen also die obenangeführten Daten über das vorzugsweise Auftreten der intervallären CO-Nacherkrankungen bei älteren Personen gut überein mit meinen früheren Darlegungen über das pathologisch-anatomische Bindeglied zwischen dem Stadium der Gifteinwirkung und den nach einem freien Intervall auftretenden Nacherkrankungen.

Auch einige allgemeine Eigenschaften dieser Nacherkrankungen scheinen in derselben Richtung zu sprechen: so bieten die intervallären CO-Nacherkrankungen eine grössere Variabilität in ihrem Verlauf und ihren Formen als die nichtintervallären. Es scheint dies verständlich, wenn man berücksichtigt, dass bei der intervallären Formengruppe die Entstehungsbedingungen (für die Entwicklung der Gefässveränderungen) mannigfaltiger sind als bei den nichtintervallären Formen. Bei den erstgenannten Formen müssen die anatomischen Veränderungen (resp. Gefässveränderungen) schon eine gewisse Entwicklung durchgemacht haben, bevor die Krankheit sich klinisch manifestiert — bei den nichtintervallären Formen ist das klinische Bild der zeitlich unmittelbare Ausdruck der durch CO in der Gehirnrinde direkt verursachten Veränderungen.

Um den grösseren Formenreichtum der intervallären Krankheitsbilder darzulegen, sei folgendes hervorgehoben: es gibt unter denselben sowohl Fälle von mehr akutem wie solche von mehr schleichendem Verlauf (vergl. meinen Fall I und die Fälle von Greidenberg), es gibt Fälle von kontinuierlichem und solche von schubweisem Verlaufe; Fälle, die sich als Demenzen, als stuporöse Krankheitszustände, als paranoide Krankheitsbilder, als „halluzinatorische Verwirrtheit“, als „Pseudoparalysen“, als „mélancolie sans délire“ symptomatologisch darstellen.

Die Formen, unter welchen sich die nichtintervallären Erkrankungen zeigen, sind weniger manienfältig: es handelt sich um Demenzen verschiedener Intensität, um Zustände mit Energielosigkeit, Apathie und Gedächtnisstörungen (besonders Störungen der Merkfähigkeit).

Ich übersehe hierbei nicht den Einwand, dass unter den obenangedeuteten intervallären Formen sich vielleicht Psychosen vorfinden, bei deren Entstehung die vorausgegangene CO-Vergiftung keine oder keine massgebende Rolle spielt. Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Beantwortung dieser Frage erheben, gehen hoffentlich aus den früheren Abschnitten dieser Studie hervor. Wenn auch für einzelne Fälle von intervallären CO-Psychosen der Einwand berechtigt wäre,[1]) scheint doch die obenaufgestellte Behauptung von dem Formenreichtum der genannten Formengruppe im ganzen sicher aufrechtzuerhalten zu sein.

Mehr Ursache haben wir, hier einer anderen Frage näherzutreten: Liegen den mehr oder weniger voneinander abweichenden klinischen Krankheitsbildern, welche in jeder Reihe — in der intervallären und nichtintervallären — auftreten, verschiedene Rindenprozesse zugrunde, oder haben wir es hauptsächlich mit nur zwei Prozessen zu tun: einem ersten als Grundlage für die intervallären, einem zweiten als Grundlage für die nichtintervallären Erkrankungen?

Betreffs der nichtintervallären Erkrankungen handelt es sich hier um die Frage: sind die schweren Demenzen, die leichteren und die leichten in Genesung übergehenden Fälle dieser nichtintervallären Reihe Ausdrücke histopathologisch und schichtenlokalisatorisch prinzipiell ähnlicher Rindenprozesse, nur dass diese Prozesse von ganz verschiedener Intensität und vielleicht Ausdehnung sind? Mit anderen Worten: ist es mit unseren sonstigen Erfahrungen vereinbar anzunehmen, dass derselbe Rindenprozess, wenn nur wenig intensiv (und vielleicht weniger ausgedehnt) vorhanden, die leichten, vorübergehenden, klinischen Erscheinungen von Apathie, gestörter Merkfähigkeit, retrograder Amnesie, trüber Stimmung hervorruft; wenn aber stärker, leichte Demenzen, wenn stark und ausgedehnt vorhanden, schwere Demenzen mit Gedächtnisschwäche und Urteilslosigkeit, hervorruft?

Die klinischen Erfahrungen bei den nichtintervallären CO-Psychosen scheinen in diesem Sinne zu sprechen: ich verweise auf die Uebergangsfälle von den Demenzen zu den psychopathischen CO-Konstitutionen, resp. zu den schneller vorübergehenden leichten Formen. Man vergegenwärtige sich z. B. folgende Reihe:

Fall Briand: Gedächtnisstörungen, leichte Apathie, Traurigkeit. Die Apathie, die Teilnahmslosigkeit nimmt an Stärke zu: mein Fall IV, diese Erscheinungen nebst Gedächtnisstörungen und einer leichten Intelligenzschwäche (Urteilsschwäche) machen den Patienten ganz unfähig seinen Dienst zu machen (Fall Panski); die Störungen wachsen an Stärke, wir bekommen eine leichte Demenz (Jacobs) und schliesslich schwere Demenzen (Fall Raffegeau—Bouchereau).

---

[1]) Ich habe besonders einzelne Fälle der „akuten Demenzen" im Auge.

Es tritt uns hier die allgemeine Frage entgegen, ob und wie man sich vorstellen kann, dass zwischen gewissen Rindenprozessen, welche einerseits vorübergehenden und andererseits unheilbaren klinischen Störungen zugrunde liegen, nur quantitative Unterschiede vorhanden sind? Tuczek, der in seinem Referat „Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz“ 1903 diese Verhältnisse berührt, gibt diese Möglichkeit zu, „wenn man anatomisch denken will“, und darin kann man ihm wohl durchaus zustimmen. Dagegen scheint mir Tuczeks Versuch zur detaillierten Erklärung, wie die vorübergehenden klinischen Störungen sich in unheilbare umwandeln sollen, nicht glücklich. Er fährt in dem Autor-Referat fort: „So kann eine funktionelle Assoziationsausschaltung ohne Frage, vielleicht auf dem Wege der Inaktivitätsatrophie der anatomischen Elemente, zu endgültigem Assoziationszerfall führen.“

Für diese Wirkung einer funktionellen Assoziationsauschaltung scheinen meines Erachtens die Erfahrungen bei den meisten stuporösen und gehemmten Kranken wenig zu sprechen. Es gibt doch, wie bekannt, sicher Fälle, wo unter dem Bilde eines Stupors, einer Hemmung die Assoziationstätigkeit für lange Zeit beinahe ausgeschaltet ist, und wo doch trotz langer Dauer kein „Assoziationszerfall“, keine „Inaktivitätsatrophie der betreffenden anatomischen Elemente“ entsteht: die Kranken erreichen die psychische Gesundheit wieder. Ausserdem ist die Lehre von der Inaktivitätsatrophie nervöser Elemente, wenn es sich um keine anatomische Schädigung, sondern nur um funktionelle Funktionsausschaltung handelt, auch noch in mehreren anderen Beziehungen angreifbar.

Gegenüber diesem Mechanismus: funktionelle Assoziationsausschaltung — dadurch Inaktivitätsatrophie der anatomischen Assoziationselemente — klinisch Assoziationszerfall, möchte ich folgenden aufstellen:

Sämtlichen klinischen Erscheinungen, sowohl der initialen „funktionellen Assoziationsausschaltung“ als dem späteren „Assoziationszerfall“ liegen histopathologische Rindenveränderungen derselben Art zugrunde: wenn diese reparabel sind, dann bekommen wir nur die obengenannten „funktionellen Assoziationsstörungen“, wenn die Rindenprozesse irreparabel sind, mehr oder weniger umfangreichen Assoziationszerfall.

Und wenn wir uns hier an die CO-Psychosen halten, so muss jedenfalls zugegeben werden, dass für die nichtintervallären Formen es durchaus gerechtfertigt ist, anzunehmen, dass die zugrunde liegenden Rindenprozesse einmal reparabel, ein anderesmal irreparabel sein können. Denn die einwirkende Giftdosis, welche doch im grossen ganzen für die Reparabilität massgebend ist, kann zwischen den weitesten Extremen von Fall zu Fall schwanken.

Viel weniger einheitlich scheinen bei erstem Anblick die intervallären CO-Psychosen (siehe oben). Auf die verschiedenen

Formen haben wir schon früher hingewiesen. Ich möchte hier nur noch hinzufügen, dass die mehr allmählich sich entwickelnden intervallären Nacherkrankungen oft in Form von Demenzen resp. Pseudoparalysen auftreten; die schnell einsetzenden nehmen nicht selten die Form stuporöser oder deliranter Zustände resp. das Bild der halluzinatorischen Verwirrtheit an.

Dass auch für alle diese klinischen Formen ein prinzipiell ähnlicher Rindenprozess vorliegen kann, dafür spricht ein Vergleich mit den bekannten Erfahrungen bei der progressiven Paralyse. Immerhin sind wir aber gezwungen, anzunehmen, dass der zugrundeliegende anatomische Rindenprozess bei den verschiedenen intervallären Formen sowohl betreffs der Wahl der betroffenen Nerven- als Gewebselemente, als betreffs der histopathologischen Art des Prozesses innerhalb weiter Grenzen variiert.

Zur endgültigen Entscheidung dieser Frage reichen die bisherigen Untersuchungen noch nicht aus; immerhin aber sprechen alle neueren Untersuchungen (vergleiche die Arbeiten von Cramer, Hedrén und mir) in dieser Richtung.

Im folgenden werde ich auf Grund des bis jetzt vorhandenen Materials noch auf einige allgemeine Punkte in der Einwirkung von CO auf das Nervensystem eingehen, da nach meiner Meinung einige Verhältnisse in der Lehre von den CO-Psychosen dadurch in ein klareres Licht rücken.

Schon mehrmals wurden Zustandsbilder unter den durch CO hervorgerufenen psychischen Erkrankungen beobachtet, die mehr oder weniger mit dem Korsakoffschen Symptomenkomplexe übereinstimmten, so in den Fällen von Thomsen, Trénel, Sölder, Bloch, Greidenberg. Der zuletztgenannte Autor misst diesem Verhältnis betreffs der Auffassung der CO-Psychosen eine grosse Bedeutung zu: „la question aurait fait un grand pas en avant, si l'on était autorisé à faire entrer ces psychoses, par analogie avec d'autres intoxications, dans la catégorie des psychoses polyneuritiques (maladies de Korsakoff). Mais la polyneurite n'a pas encore été décrite dans l'intoxikation oxy-carbonique . . . .“ (l. c. s. 75).

Seitdem hat Schwabe zwar 1901 einen Fall von CO-Polyneuritis mit Sehnervenentzündung beschrieben, der allerdings ohne Korsakoff-Symptome verlief, dagegen ist Greidenbergs Angabe bezüglich des Fehlens der Polyneuritiden nach CO-Vergiftungen sonst aufrecht zu halten. In der Literatur findet man zwar eine stattliche Zahl von Fällen mit „Neuritiden“ resp. „peripheren Lähmungen“ beobachtet; aber regellos disseminierte Polyneuritiden sind unter denselben, wie auch Remak hervorhebt, nicht zu finden.

Wie verhält sich nun die Psyche in allen diesen Fällen? Bei Durchmusterung derselben (einzelne, wie die von Ross,

Glynn, Meczkowsky, Skowronsky etc. waren mir allerdings nicht im Original zugänglich) ist es auffallend, wie selten psychische Störungen, selbst leichtere, in den Fällen mit Lähmungen vorhanden waren. Umgekehrt waren in Fällen mit schwereren psychischen Störungen sehr selten periphere, unmittelbar nach der Intoxikation auftretende Lähmungen zu finden (nur in den Fällen von Rochelt, Gnauck, Garnier). In den Fällen der erst nach einem freien Intervalle auftretenden psychischen Störungen waren zwar etwas öfter Lähmungen vorhanden: es handelte sich aber meistens um Facialislähmungen, welche gerade unmittelbar nach CO-Intoxikationen im Gegensatz zu den Extremitätenlähmungen nur ausnahmsweise auftreten. Mehrere Umstände sprechen auch dafür, dass diese späten Facialislähmungen nicht stets peripherer Natur sind.

Es ist ja möglich, dass in den Fällen mit peripheren Lähmungen nicht stets genau auf eventuelle psychische Störungen geachtet wurde, dass ebenso in einigen Fällen von ausgesprochenen psychischen Störungen wenig hervortretende Paresen der Aufmerksamkeit des Beobachters entgingen. Immerhin bleibt im grossen und ganzen die Eigentümlichkeit bestehen, dass in einigen Fällen nur Affektionen des peripheren Nervensystems vorhanden waren, in anderen wieder hauptsächlich nur cerebrale Störungen, wenigstens ohne periphere Extremitätenlähmungen.

Wodurch wird nun diese in verschiedenen Fällen ungleiche Prädisposition der verschiedenen Teile des Nervensystems für CO-Affektionen bedingt?

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir kurz auf einige, meistens nicht genügend beachtete Umstände in der Pathogenese der Lähmungen nach CO-Intoxikationen eingehen. Denn ebenso wie die von vielen Verfassern (so z. B. von Hedrén) hervorgehobene Regellosigkeit der CO-Psychosen bei genauerer Erwägung der Tatsachen immer mehr verschwindet (wie wir es oben gesehen haben), ebenso scheint es mit den „variablen" peripheren Störungen (der Motilität und Sensibilität) zu gehen.

Ich möchte nämlich gerade bei den meisten, unmittelbar nach der CO-Vergiftung auftretenden peripheren Lähmungen, welche also während der Anwesenheit des CO im Blute entstehen, an zirkulationsschädigende Hilfsmomente denken; diese Hilfsmomente möchte ich nicht nur in dem mechanischen Druck auf die zu der gelähmten Extremität leitenden und von derselben abführenden Blutgefässe sehen; ich glaube vielmehr, dass eins der wichtigsten Hilfsmomente in der Lagerung der betreffenden Extremität resp. Partie zu suchen ist, insofern diese Lagerung längere Zeit während der An-

wesenheit des CO-Gases im Blute bestanden hat und daher die Zirkulation in dem betreffenden Körperglied beeinträchtigt hat (z. B. in einem aus dem Bette heraushängenden Arm), und zwar namentlich in den distalsten Teilen.

Unter dieser Annahme würden die ausgedehnten, auf mehrere Nervenbezirke innerhalb eines Gliedes sich ausbreitenden Lähmungen resp. Sensibilitätsstörungen erklärbar, speziell auch einige sonst durch direkte Druckalteration einzelner Nervenstämme schwer erklärbare Ausbreitungsweisen der Störungen: so die Anästhesie resp. die Schwäche des distalsten Teiles einer Extremität (z. B. der Arm) mit nach oben ringförmig abklingender Grenze Diese Lokalisation der Sensibilitätsstörungen stimmt weder mit der segmentären Abgrenzung der Wurzelanästhesien (vergl. die Schemata von Turner, Seiffer usw.) noch mit den Ausbreitungsbezirken einzelner peripherer Nervenstämme überein. Wenn wir von den nicht ganz scharfen Grenzen absehen, entspricht der Ausbreitungsmodus noch am meisten den hysterischen „Manschetten".

Nach der obenangeführten Anschauung wäre diese sonst als psychogen angesehene Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auf eine organische Grundlage zurückzuführen. Halten wir uns an unser Beispiel von einem aus dem Bette die ganze Nacht hindurch herabhängenden Arm — wobei die ganze Zeit CO (z. B. als Kohlendunst) eingeatmet wird, so liegt auf der Hand, dass in dem betreffenden Arm eine Zirkulationsstörung, und zwar namentlich in den distalsten Teilen des Armes, zustande kommen muss.

Die Erfahrungen der Gehirnpathologie weisen deutlich dahin, dass das im Blut kreisende CO am deletärsten dort wirkt, wo die Zirkulation während der Anwesenheit des Giftes am schwersten beeinträchtigt ist. Ich verweise nur auf die Degenerationen in den Linsenkernen.

Wenn wir nun diese Erfahrungen mutatis mutandis auf die peripherischen Nerven übertragen, so können wir ohne Schwierigkeit verstehen, warum die schwersten Störungen nach Einwirkung des CO-Gases auf den herabhängenden Arm in dessen distalsten Teilen sich geltend machen. Für die Sensibilitätsstörungen kommen wohl direkte Einwirkungen auf sämtliche, in den betreffenden distalen Armteilen verlaufenden Nervenelemente in Betracht: für die motorischen Störungen käme event. die direkte Einwirkung auf die resp. Muskeln (vergl. die Untersuchungen von Sölder) hinzu.

Wird die Zirkulationsstörung (während der Anwesenheit des Giftes) durch die zufälligen mechanischem Momente (Druck, Lage) für das ganze Glied sehr stark, so können wir die „massiven Armlähmungen" bekommen, die wir unter den als Plexuslähmungen beschriebenen Fällen finden, und die (auch nach Remak) schwer oder gar nicht durch direkte „Drucklähmungen",

d. h. durch mechanischen direkten Druck auf die Nervenstämme erklärbar sind. Das ziemlich häufig vorkommende Oedem in der betreffenden Extremität bei diesen Lähmungen ist meines Erachtens viel besser als die Folgeerscheinung einer schweren Zirkulationsstörung (ungünstige Lage) bei gleichzeitiger CO-Einwirkung zu erklären, als aus einer einfachen Drucklähmung herzuleiten.

Entstehen alle der Intoxikation sich direkt anschliessenden Lähmungen in dieser Weise?

Meines Erachtens ist dies zu verneinen; es gibt nämlich unter den erwähnten, direkten, auf das Gebiet einzelner Nervenstämme begrenzten Lähmungen solche, die aller Wahrscheinlichkeit nach eine andere Pathogenese haben müssen. So die Augenmuskellähmungen: Fälle von längerer Zeit dauernden Augenmuskellähmungen nach CO-Vergiftungen finden wir nur von Emmert und Knapp publiziert. Knapp nahm in seinem Falle retrobulbäre Blutungen als Ursache an. Mir scheint es nicht ausgeschlossen, dass in ähnlichen Fällen encephalitische Herde in der Nukleargegend vorliegen können, ähnlich wie bei den den CO-Encephalomalacien nahestehenden Alkohol-Encephalitiden (vergl. meinen früheren Aufsatz). Für Emmerts Fall scheint diese meine Annahme noch plausibler zu sein, da es sich hier um Lähmungen mehrerer Hirnnerven handelte.

Was die Facialislähmungen betrifft, so dürfte unsere, für die direkt entstehenden Extremitätslähmungen entwickelte Hypothese auch für vereinzelte, direkt entstehende Facialislähmungen zutreffen. So z. B. für einen Fall von Rendu, wo nach einer akuten CO-Intoxikation eine Lähmung des N. facialis, radialis und peroneus auf derselben Seite bestand. Die periphere Natur der Lähmungen ist hier (siehe Remak) zuzugeben, nur möchte ich glauben, dass die eigenartige Ausbreitung der Lähmungen noch besser durch meine Annahme einer ungünstigen Lagerung, resp. Kombination von Druck und Lage während der Einwirkung von CO, zu erklären ist, als durch eine blosse Drucklähmung.

Ausser den peripheren Facialislähmungen nach CO-Vergiftungen gibt es aber auch solche, die wir als zentral bedingt ansehen können, auch wenn sie isoliert auftreten.

Diese meine Annahme kann ich leider nicht mit etwaigen elektrischen Untersuchungen stützen: in keinem von den bis jetzt bekannten Fällen von CO-Facialislähmungen wurden solche veröffentlicht.

Demgegenüber ist aber hervorzuheben, dass die in Rede stehenden (zentralen, isolierten) Facialislähmungen wenigstens in einem Teil der Fälle deutlich erst mit den intervallären Späterkrankungen des Gehirns sich entwickelten oder auch bei eventuellen Verschlimmerungen dieser Späterkrankungen auftraten (so z. B. in Fällen von Greidenberg (I), Finkelstein, Gnauck, Poelchen). Irgendwelche neuritische Lähmungen in anderen Gebieten traten in diesen Fällen nicht auf. Dagegen fanden

sich in den zum Tode verlaufenden hierher gehörigen Fällen stets Linsenkernherde, und zwar meistens doppelseitige. In einzelnen Fällen, wie z. B. in meinem Fall I, war deutlich nachzuweisen, wie die Linsenkernherde durch Fernwirkungen die innere Kapsel affizierten. In dem genannten Falle bestand Paraparese resp. Paraplegie der Beine nebst einseitiger Facialislähmung, anatomisch doppelseitige, auf die Kapseln übergreifende Linsenkernherde — die zentrale Natur der Facialislähmung ist hier wohl nicht zu bezweifeln. Schon Charcot wies darauf hin, dass Lähmung des Beines und des N. facialis derselben Seite auf Linsenkernherde schliessen lasse.

Es könnte nun allerdings gegen die zentrale Natur der isolierten Facialislähmungen, welche intervallär nach der Intoxikation entstehen, der Einwand erhoben werden, dass diese Facialislähmungen erstens nicht selten teilweise oder ganz vorübergehen (in meinem Falle IV, in Finkelsteins Fall totaler Rückgang der Lähmung; in Greidenbergs Fall teilweiser Zurückgang); zweitens, dass der obere Facialisast nicht selten mitbetroffen ist (Fälle von Gnauck, Finkelstein), ja die Parese betraf in Poelchens Fall (wo dazu Paresen in den Extremitäten derselben Seite vorhanden waren) sogar hauptsächlich den oberen Ast.

Betreffs des zuerstgenannten Punktes sei darauf hingewiesen, dass die Affektion des betreffenden Teils der inneren Kapsel (der Pyramidenfasern) meistens durch Fernwirkung der Linsenkernherde entsteht: etwa kollaterales Oedem usw. Wenn längere Zeit verstrichen ist, dann können die Nebenwirkungen zurücktreten, und die temporär funktionsuntauglich gewesenen Kapselfasern werden wieder leistungsfähig. Wir hätten hier einen Vorgang vor uns, der z. B. in der Rückenmarkspathologie schon lange sichergestellt ist.

Die Reparabilität der resp. isolierten Facialislähmungen kann also unsere Annahme von ihrem kapsulären Charakter nicht umstossen. Wie verhält es sich aber mit dem anderen Einwand, der häufigen Mitbeteiligung des oberen Astes?

Es ist hier gleich zuzugestehen, dass uns für die sichere Beantwortung dieser Frage die nötigen klinisch-pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch fehlen. Immerhin muss auf Grund der schon jetzt bekannten Tatsachen in diesen Fällen von isolierten CO-Facialislähmungen die Möglichkeit eines kapsulären Ursprungs jedenfalls zugegeben werden.

Die gewöhnlichste und wohl richtige Annahme zur Erklärung des Verschontbleibens des oberen Facialisastes bei totaler Kapselunterbrechung geht dahin, dass die von dem oberen Facialisaste innervierten Muskeln von beiden Hemisphären innerviert werden. Horsley fand nämlich bei Affen — der direkte Nachweis für den Menschen fehlt noch — beiderseits mehrere Rindenfoci, sowohl für die oberen als für die unteren Facialisäste.

Die Foci für die oberen Facialisäste entsenden meistens Innervationen zu den beiderseitigen Muskeln, die Foci für die unteren Facialisäste nur zu den kontralateralen.

Wie bekannt, findet man nur in seltenen Fällen von zentraler Facialislähmung den oberen Ast mitbetroffen (Monakow). Es ist nicht unmöglich, dass dabei individuelle Verschiedenheiten in den Innervationsverhältnissen mitspielen; für das häufige Mitbetroffensein der oberen Facialisäste bei den CO-Lähmungen können wir sicherlich solche Ausnahmen nicht ins Feld führen, um die zentrale Natur dieser Lähmungen zu verteidigen; dazu sind diese Lähmungsformen gerade bei CO-Intoxikationen zu häufig.

Dagegen möchte ich auf die Beiderseitigkeit der Linsenkernherde bei den CO-Affektionen hinweisen, wenn es gilt, die Mitbeteiligung der oberen Facialisäste bei den CO-Facialislähmungen zu erklären. Zwar können wir nicht die Sachlage im ganzen eruieren. Dazu fehlen uns für den Menschen nicht nur genauere anatomische Kenntnisse über die Lage der Kapselfasern, welche die Innervationen zu den oberen Facialisästen leiten, sondern auch, wie schon oben hervorgehoben, lokalisatorisch verwertbare klinisch-pathologisch-anatomische Untersuchungen hierhergehöriger CO-Fälle.

Die Doppelseitigkeit der Linsenherde, welche gewöhnlich die Capsula interna auf beiden Seiten in ungleichem Mass in Mitleidenschaft ziehen, scheint mir die Mitbeteiligung der oberen Facialisäste bei kapsulären Lähmungen einigermassen zu erklären.

Wenn nämlich auf einer Seite, z. B. rechts, wie in Gnaucks Fall, das ganze Facialisgebiet auf einer Seite gelähmt ist, so können wir (wie es hier wirklich der Fall war) links einen Linsenkernherd nebst einer beträchtlichen Kapselläsion finden. Diese Läsion trifft die zum Facialiskern leitenden Bahnen, und zwar ziemlich schwer. Dadurch wird der nur auf diesem Weg Innervationen empfangende rechte untere Facialisast gelähmt, ebenso die Kapselfasern, welche von der linken Gehirnhemisphäre die Innervationen zu dem oberen Facialisgebiet rechts und links leiten. Dies Gebiet wird aber, wie aus schweren Kapselläsionen bekannt, durch die Zerstörung der einen Kapsel noch nicht gelähmt. Wir müssen also voraussetzen, dass in unserem Beispiele auch die entsprechenden rechten Kapselfasern lädiert sind. Dabei muss die weitere Voraussetzung gemacht werden, dass diese rechtsseitige Kapselläsion derart ist, dass die Fasern, welche dem rechten oberen Facialisgebiet entsprechen, funktionsunfähig sind, diejenigen aber, welche für das linke untere und obere Facialisgebiet bestimmt sind, ziemlich intakt geblieben sind.

Wenn die Wege, auf welchen die Innervationen aus der homolateralen Hemisphäre dem oberen Facialisast zufliessen, von denen, welche die Innervationen von derselben Hemisphäre auf dem kontralateralen oberen Facialisast leiten, in der Kapsel deut-

lich räumlich getrennt sind, dann wäre diese unsere Annahme möglich. Die Entscheidung dieser Frage bleibt künftigen Forschungen vorbehalten.

Ich begnüge mich, hier darauf hingewiesen zu haben, wie wir die zentrale Natur der Spätfacialislähmungen, auch wenn der obere Ast mitbetroffen ist, uns denken können.

Aus den vorigen Darlegungen scheint hervorzugehen, dass die meisten unmittelbaren Lähmungen nach CO-Vergiftungen (insofern sie nicht zentraler Natur sind) nur entstehen bei Vorhandensein äusserer Hilfsmomente rein mechanischer Natur (Druck, Lage) während der CO-Einwirkung. Die genannten äusseren Momente bestimmen die jeweilige Lokalisation dieser peripheren Lähmungen.

Diese Eigentümlichkeit der sog. CO-Neuritiden gegenüber denen, welche nicht selten mit dem Korsakoffschen Symptomenkomplex vereinigt auftreten, scheint die schon Greidenberg auffallenden Verhältnisse einigermassen zu erklären: dass wir nämlich bei dem Korsakoffschen Symptomenkomplex nach CO-Intoxikation keine Neuritiden finden, auch wenn periphere Nervenaffektionen vorliegen, während diese Affektionen besonders bei Alkoholvergiftungen oft Hand in Hand gehen. Das auffällige vorzugsweise Betroffensein gewisser Nerven bei den Alkoholneuritiden und ihr zeitliches Zusammentreffen mit dem Korsakoffschen Symptomenkomplex zeigt, dass hier beide mehr oder weniger auf einer allgemeineren erworbenen Disposition des Nervensystems beruhen.

Die obendargelegten Verhältnisse betreffs der CO-Intoxikationen beweisen dagegen, dass die CO-„Neuritiden" durch exogene (mechanische) Hilfsmomente bedingt und in ihrer Lokalisation bestimmt sind, die Cerebralaffektionen aber (einschliesslich der Korsakoffschen Symptomenkomplexe), wenigstens zum grossen Teil, durch eine mehr allgemein erworbene Disposition des Gehirns resp. durch endogene, in dessen Bau sich begründende Verhältnisse. Denn ebensogut wie exogene, mechanische Momente für die peripheren Lähmungen bestimmend sind, ebenso sind für das Gehirn, wenigstens für viele Fälle, die architektonischen (Blutversorgungs-) Verhältnisse massgebend. Dadurch erklären sich die resp. Lieblingssitze: die Arme einerseits, die Linsenkerne andererseits.

Ja, ich möchte hier noch eine Betrachtung anschliessen. Das Rückenmark wird auffallend selten in stärkerem Masse mitaffiziert: hier finden wir auch während des CO-Aufenthaltes im Blute weder häufigere exogene Hilfsmomente (Druck, Lage) noch endogene (z. B. in dem architektonischen Bau bedingte).

Greidenbergs Vermutung, dass das Auffinden von Neuritiden neben den Korsakowschen Symptomenkomplexen die Psychosen nach CO-Intoxikationen erklären würde, möchte ich also gerade umkehren. Die Tatsache, dass die „Neuritiden" und

die genannten zerebralen Symptomenkomplexe nicht zusammen vorkommen, weist gerade, meines Erachtens, deutlich auf die Bedeutung der von mir angeführten Hilfsmomente hin: am häufigsten exogene für die Nerven, endogene für das Gehirn.

Auf die Eigenart der Linsenkernherde, ihre Lokalisation und Doppelseitigkeit wurde von uns schon bei der Besprechung der schwer zu deutenden Facialislähmungen eingegangen. Dieselben Herde können aber weiter unter Umständen die anatomische Unterlage gewisser, oft als hysterisch angesehener Symptome, resp. Syndrome nach CO-Vergiftungen bilden.

Ich denke hier an die nach CO-Intoxikationen nicht selten auftretende halbseitige oder totale Analgesie, an die halbseitigen Sehstörungen und Gehörstörungen, weiter gewisse Sprachstörungen bei sonst voller Besinnung, welche sämtlich nach kürzerer oder längerer Zeit vorübergehen können.

Ich möchte gleich, um nicht missverstanden zu werden, hervorheben, dass ich gern zugebe, dass in vielen Fällen von CO-Intoxikationen hysterische Symptome dieser Art auftreten können, dies besonders bei schon vorher hysterischen Personen, bei denen wir auch eine Menge sonstiger Stigmata finden (auch auf psychischem Gebiete), entsprechend ähnlichen hysterischen Erscheinungen bei anderen Intoxikationen (Alkohol, Blei), für welche Charcot schlagende Beweise beibrachte.

Andererseits möchte ich aber für sicher halten, dass die genannten Störungen auch bei einer ganzen Anzahl von Fällen vorkommen können, wo keine sonstigen hysterischen Stigmata vorhanden sind, und wo sie mehr oder weniger direkt von Linsenkernaffektionen abhängen, also erworben-organisch bedingt sind.

In dieser Beziehung möchte ich erstens daran erinnern, dass die hinteren Teile der inneren Kapsel, wo die sensiblen Bahnen zu der kontralateralen Körperhälfte verlaufen, sehr gut von den Linsenkernherden alteriert werden können. Occipitalwärts von diesen Gegenden liegen ausserdem die Gebiete, wo die verschiedenen sensorischen Bahnen zu der Hemisphäre ziehen (die Bahnen für Sehen, Hören usw.).

Wenn nun die betreffenden Partien infolge von Linsenkernherden (direkt oder indirekt: z. B. durch kollaterale Oedeme) oder auch durch selbständige Herde (vergl. Koliskos Untersuchungen über die Gefässverteilung in diesen Gebieten) in Mitleidenschaft gezogen werden, so können wir Hemianästhesien, Hemianopsien, Hemiakousien usw. bekommen — wenn sich die anatomische Läsion auf einer Seite befindet —, totale Analgesien, totale Blindheit usw., wenn beiderseits ausgedehnte Linsenherde sich vorfinden, die sich weit rückwärts erstrecken.

Die obenangeführten Symptome werden, wenn sie vorübergehen, von mehreren Verfassern bei CO-Fällen ohne weiteres als hysterische angesehen. Andere Verfasser vindizieren ähn-

lichen Symptomen in einigen Fällen eine organische Unterlage; überhaupt können wir sagen, dass die verschiedenen Verfasser in CO-Fällen die betreffenden Symptome betreffs ihrer Natur — ob hysterisch oder nicht — sehr verschieden auffassen.

Unter den extremsten Anschauungen möchte ich einerseits Boulloche anführen, welcher in einigen Fällen sogar das Coma als eine Variation der hysterischen Apoplexie ansieht, und andererseits Schwerin, welcher in einem Falle, in dem die Anästhesien den naiven Abgrenzungen der Körperregionen entsprechen, eine organische Grundlage aufrecht zu erhalten sich bemüht. Auffallenderweise gehen die betreffenden Autoren auf die vorhandenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei der Begründung ihrer Ansichten nur sehr wenig ein.

Meinen obenangedeuteten Anschauungen nach, möchte ich glauben, dass für die „hysterische" Natur der Störungen, z. B. in den Fällen von Bauer und Laroche (Anästhesien und Lähmungen einer Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts), viel stärkere Beweise beigebracht werden müssen, als es Boulloche und Behr gelungen ist, um diesen Autoren in der Annahme der hysterischen Natur der bezeichneten Störungen zustimmen zu können. Ja, ich möchte sogar in Fällen, wie denen von Duponchel und Gauchet, die hysterische Natur der vorhandenen Störungen (Hemiplegie, Hemianästhesie usw.) nicht ohne weiteres als sichergestellt ansehen.

Ich will in dieser Arbeit nicht näher auf diese unserem Hauptthema fernliegenden Fragen eingehen, möchte nur daran festhalten, dass gerade bei CO-Intoxikationen Symptome und Syndrome, welche sonst nach mehr oder weniger eingehenden Betrachtungen oder ohne weiteres für hysterisch gehalten werden, nicht selten organisch bedingt sein können, wobei die organischen Veränderungen durch die CO-Intoxikation direkt hervorgerufen sind. Ich brauche wohl kaum darauf hinzuweisen, dass meine Schlussfolgerungen bezüglich der CO-Amnesien mit der soeben angeführten Anschauungsweise ganz in Einklang stehen. Ausserdem möchte ich auf die ausgezeichneten Arbeiten von Köster über die CS_2-Vergiftungen hinweisen, in denen er bezüglich einiger bei diesen auftretenden Symptome zu einem analogen Schluss kommt.

Dass nach CO-Intoxikationen hysterische Symptome und Syndrome verschiedener Art (Hemianästhesien, Hemianopsien, Amnesien usw.) vorkommen können, ist damit natürlich keineswegs ausgeschlossen.

Auf gelegentliche Sprach- und Sehstörungen möchte ich noch mit einigen Worten eingehen.

Bei dem Erwachen aus der CO-Bewusstlosigkeit waren nicht selten Sprachstörungen verschiedener Art vorhanden. Es mögen unter diesen Störungen sowohl hysterische als organische — sei

es kortikal, sei es peripherisch bedingte — vorhanden sein. Für später zur Untersuchung kommende Fälle möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen: vielleicht finden sich gerade bei den CO-Fällen Sprachstörungen, welche dadurch entstehen, dass die inneren Kapseln beiderseitig in der Gegend affiziert werden, wo die zum Hypoglossuskern, Facialiskern und zum Phonationszentrum verlaufenden kortikobulbären Kapselfasern liegen. Fälle, in denen, wenn auch vorübergehend, Sprach- und Sehstörungen vorhanden waren, scheinen mir durch Fernwirkungen von Linsenkernherden entstehen zu können.

Betreffs der nach CO-Intoxikation nicht selten zurückbleibenden Blindheit haben wir hauptsächlich an folgende Möglichkeiten zu denken:

Affektionen der Sehnerven, der retrolentikulären Sehstrahlungen, oder der kortikalen Sehzentren.

Direkt nach der CO-Intoxikation auftretende Sehnervenaffektionen dürften nur selten die Grundlage der Blindheit bei CO-Intoxikationen bilden. Schwabe fand in seinem Falle eine Sehnervenentzündung, sonst fand ich keine schwere Neuritis optica in der Kasuistik der akuten CO-Intoxikationen erwähnt. Dabei sehe ich ab von den hin und wieder verzeichneten leichten, nicht ganz sicheren Pupillarveränderungen. Gegenüber der auffallenden Seltenheit der Sehnervenentzündungen bei akuten CO-Vergiftungen stehen Pichons Angaben über ihr häufigeres Vorkommen bei chronischen CO-Vergiftungen.

Für eine grosse Zahl von Fällen mit schwereren Sehstörungen dürfte eine Sehnervenaffektion auszuschliessen sein — in meinem Falle I konnte ich anatomisch die Intaktheit der Nn. optici konstatieren.

Die zweite Möglichkeit, die Affektion der retrolentikulären Abschnitte der Sehbahnen, sei es durch Fernwirkungen von Linsenkernherden, sei es durch direkte Herde, wäre besonders in Fällen in Betracht zu ziehen, wo auch kapsuläre Symptome vorhanden sind, so z. B. in den oben bei Besprechung der Sprachstörungen erwähnten Fällen, resp. in solchen mit Facialislähmungen.

Dass aber totale CO-Blindheit auch durch kortikale Affektionen entstehen kann, beweist mein Fall I. Hier, wo die Sehnerven intakt waren, wo die retrolentikulären Partien keine auffälligen Veränderungen darboten, waren ausserordentlich schwere Cortexzerstörungen in den beiden Occipitallappen vorhanden — in diesem Falle lässt sich bei Berücksichtigung der klinischen Daten der kortikale Ursprung der Blindheit sogar sehr schön nachweisen. Die Abhängigkeit der Blindheit von einer Cortexaffektion dürfte besonders in CO-Fällen vorauszusetzen sein, wo auch anderweitige schwere kortikale Störungen (schwere Demenzen) vorhanden sind.

Die forensische Bedeutung der nach CO-Vergiftung entstandenen psychischen Störungen ist von mehreren Verfassern eingehend erörtert worden, teils mehr theoretisch (Briand, Azam), teils in Anknüpfung an vorhandene Fälle (Zenker, Landgraf, Caspar-Liman, Hoffmann, Vialettes, Sachs usw.). Auch in Unfallsversicherungssachen liegen schon diesbezügliche Veröffentlichungen vor (Leppmann). Dass die Beurteilung schwierig werden kann, lehrt die Geschichte meines Falles IV. Als allgemeine Richtschnur müssen natürlich unsere Kenntnisse von den sichergestellten Formen von CO-Psychosen resp. Psychopathien dienen. Wenn bei einem früher gesunden Menschen nach einem relativ freien Intervalle psychische Störungen in den oben angegebenen Richtungen sich entwickeln, dann müssen wir die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs zugeben. Wenn das Krankheitsbild in mehreren Beziehungen charakteristisch ist — z. B. durch Auftreten von Facialisparesen, Beinparaparesen usw. — so können wir unter Umständen sogar den fraglichen kausalen Zusammenhang als sehr wahrscheinlich ansehen.

Betreffs der Prognose haben wir schon mehrere Verlaufsmöglichkeiten kennen gelernt. Prozentualische Daten mit Hinweis auf Heilungen wären bei der jetzigen Kleinheit des verwertbaren kasuistischen Materials wertlos.

Dagegen verdient die Frage Aufmerksamkeit, inwiefern wir in Fällen, wo nach schwerer Bewusstlosigkeit die direkten Vergiftungssymptome relativ schnell zurückgehen, voraussehen können, ob eine mehr oder weniger schwere Nachpsychose zu erwarten ist.

Bei Durchmusterung der diesbezüglichen Krankengeschichten scheinen mir aus den Krankheitssymptomen selbst, soweit wir dieselben bei der jetzigen Kasuistik überblicken können, keine sicheren prognostischen Schlüsse zu ziehen sein. Auch die begleitenden somatischen Symptome, wie z. B. das Auftreten von Zucker im Harn, scheinen nicht entscheidend zu sein. Schon Bloch hob hervor, dass nicht nur bei den schweren Fällen von CO-Vergiftungen Zucker im Harn vorkomme.

Dagegen scheinen einige allgemeine Verhältnisse für unsere Frage von Bedeutung zu sein.

Es wurde schon bei der Besprechung der prädisponierenden Momente für Nacherkrankungen bei akuter CO-Vergiftung der Altersveränderungen (speziell der Gefässe) gedacht. Wenn wir also mit älteren Leuten zu tun haben, die von der ersten schweren und langen Bewusstlosigkeit erwachen und deren erste Intoxikationserscheinungen in einigen Tagen zurückgehen (sogar bis zur vollen Gesundheit), so müssen wir doch stets eine mehr

oder weniger schwere spätere Nacherkrankung für wahrscheinlich halten. Unsere jetzigen kasuistischen Erfahrungen sprechen für die Richtigkeit dieser Behauptung (siehe S. 154). Ja, die direkten Vergiftungssymptome können anscheinend sogar ganz zurückgehen (freies Intervall), und doch kann eine zum Tode führende Nacherkrankung folgen (Fälle von Sölder und Hedrén).

Ein zweites prognostisch bemerkenswertes Moment ist der Vergiftungsmodus: wenn wir nach einer kurze Zeit (nur einige Minuten) dauernden Einwirkung eines CO enthaltenden Gasgemisches eine lange Bewusstlosigkeit mit nachfolgenden direkten schweren Intoxikationssymptomen vor uns haben, so müssen wir, auch wenn die anfänglichen Symptome mehr oder weniger zurückgehen, immer das Auftreten einer schweren Nacherkrankung im Auge behalten (mein Fall I, Fall Finkelstein).

Eine andere prognostische Frage, welche hier Erwähnung finden mag, betrifft die Voraussage eines eventuellen tödlichen Ausganges der CO-Psychose.

In dieser Beziehung lässt sich im allgemeinen sagen, dass die direkt an die CO-Einwirkung sich anschliessenden Demenzen resp. sonstigen psychischen Störungen mit ihren gleichmässiger verlaufenden Krankheitsbildern eine quoad vitam günstige Prognose geben.

Unter den nach einem Intervall einsetzenden Formen führen speziell die mit schweren kapsulären oder kortikalen Herderscheinungen verbundenen Fälle, ebenso wie Fälle, wo es sich um alte Personen handelt, meistens zum Tode, und zwar am öftesten innerhalb relativ kurzer Zeit (Wochen, Monaten).

Können wir aus den bisherigen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen irgendwelche Gesichtspunkte für die Therapie gewinnen?

Ich lasse hier die bekannten direkten Massnahmen bei einer akuten CO-Vergiftung beiseite und verweise diesbezüglich auf die Ausführungen von Sachs, Jaksch u. a. Wenn wir uns auf die CO-Psychosen beschränken, so wäre besonders an die Fälle zu denken, wo eine intervalläre Nacherkrankung zu erwarten ist. In welcher Weise könnten wir dem Auftreten der letzteren entgegenarbeiten? Da hier die sich entwickelnden Gefässveränderungen eine wichtige Rolle spielen, so kommen wohl alle Anordnungen in Frage, welche imstande sind, Kongestionen und sonstigen Zirkulationsstörungen im Gehirn vorzubeugen: so körperliche und geistige Ruhe, Sorge für genügende Abführung, Fernhalten von excitierenden Getränken und Speisen, eventuell Kälteapplikation auf den Kopf. Diese Massnahmen wären in den betreffenden Fällen auch nach Abklingen aller initialen Intoxikationssymptome durchzuführen und zwar wenigstens einige Wochen lang.

Wie aus diesem meinen Versuch, auf die Klinik und die Pathogenese der nach CO-Vergiftungen auftretenden psychischen Störungen etwas genauer einzugehen, hervorgeht, sind mehrere hierhergehörige Fragen auf Grund des jetzigen Materiales noch nicht zu beantworten. Ganz resultatlos scheint mir diese Zusammenstellung der Erfahrungen und ihre Sichtung dennoch nicht. Erstens haben sich Fragestellungen ergeben, die bei der Beobachtung künftiger Fälle von Bedeutung sind, so das genauere Studium der eventuell auftretenden quasi-hysterischen Symptome, der Amnesien usw. Weiter haben sich einige für die experimentelle Prüfung geeignete Fragen genauer präzisieren lassen, so die Frage nach der Bedeutung des Einwirkungsmodus für die Gehirnerkrankungen (lange Einwirkung eines relativ schwachen CO-Gemisches, kurze Einwirkung eines starken).

Andererseits geht schon aus meinen jetzigen Auslegungen hervor, dass wir im CO ein Gift vor uns haben, welches als ätiologischer Hauptfaktor zwei verschiedene Reihen von psychischen Störungen hervorrufen kann; weiter war es möglich, die hiergehörigen Krankheitsbilder schon einigermassen abzugrenzen.

Die eine Reihe — wo es sich allem Anschein nach um direkte CO-Vergiftungen handelt — stellt direkt den initialen Vergiftungssymptomen sich anschliessende, mehr gleichmässig verlaufende Formen von regressivem oder nichtregressivem Verlauf dar. Zu der anderen Reihe gehören Formen, wo die betreffenden Störungen erst nach einem mehr oder weniger vollständigen Zurücktreten der direkten Intoxikations-Erscheinungen auftreten; diese Formen zeigen oft einen mehr schubweisen Verlauf und mannigfaltigere Zustandsbilder; oft dazu Herderscheinungen. Hier handelt es sich wahrscheinlich um mehr mittelbare Giftwirkungen. Dabei finden wir in beiden Formenreihen verschiedene Intensitätsstufen der psychischen Störungen resp. der Rindenerkrankungen.

Die nach CO-Intoxikationen entstehenden Psychosen sind also viel einheitlicher, als man nach der Nomenklatur derselben — welche sich hauptsächlich auf die auftretenden Zustandsbilder bezieht — erwarten könnte. Denn, wenn wir auch die Forderungen für die Annahme eines Kausalzusammenhanges zwischen der vorausgehenden CO-Intoxikation und den nachfolgenden psychischen Störungen sehr streng stellen (vergl. Einleitung), so bieten die sich ergebenden CO-Psychopathien immer noch den Anschein einer grossen Vielgestaltigkeit. Trotzdem haben wir gesehen, dass alle diese Formen von Demenz, Pseudoparalyse, akuter Demenz, „Melancholie sans délire“, Verrücktheit, Korsakoffscher Psychose, halluzinatorischer Verrücktheit usw., sich zwanglos in unsere beiden

Reihen eingliedern lassen: es walten meistens dieselben Grundzüge in diesen Krankheitsbildern.

Die bei den akuten CO-Vergiftungen vorhandenen eigenartigen Verhältnisse: nur einmalige Einführung des Giftes, keine Aufspeicherung desselben für längere Zeit im Organismus, Auftreten von direkten und Späterkrankungen der Rinde — diese Verhältnisse ergeben eine für die menschliche Rindenpathologie seltene Gelegenheit, die Aetiologie und den Entstehungsmechanismus der betreffenden psychischen Störungen näher zu untersuchen.

Wie aus dem oben angeführten hervorgeht, konnten wir schon zurzeit auch in einigen Beziehungen die begünstigenden Momente für das Auftreten von Späterkrankungen auffinden: sowohl endogene (Altersveränderungen) als exogene (Einwirkung sehr konzentrierten Gasgemisches).

Weiter bieten gerade Vergiftungen dieser Art, wo es sich um Unfälle bei meistens früher psychisch gesunden Personen handelt, Gelegenheit, die Zusammengehörigkeit von Psychosen mit quoad valetudinem completam je nach der Giftdosis verschiedenem, aber mit Bezug auf die Eigenart des Endzustandes mehr oder weniger übereinstimmendem Ausgang zu studieren, wie wir es auch speziell für die nichtintervallären Formen (schwere Demenzen — leichte Demenzen — psychopathische, leichtere, sogar in Heilung übergehende Formen) durchzuführen versuchten.

Herrn Prof. Th. Ziehen möchte ich auch an dieser Stelle meinen tiefempfundenen Dank aussprechen, sowohl für die Ueberlassung des Materiales, als für das Interesse, womit er diese Arbeit gefördert hat.

Literaturverzeichnis.

Abramoff, Contribution à l'étude des affections nerveuses chroniques consécutives aux intoxications aiguës. Thèse de Nancy. 1900.

Abramowitsch, Intoxication oxycarbonée. Thèse de Lyon. 1887.

Ackermann, Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virch. Arch. Bd. XV.

Alberti, Kasuistische Mitteilungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XX, 1884, 6.

Alzheimer, Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LIII. s. 483.

Derselbe, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten (Nissl). Bd. I. 1904.

Andral, Clinique méd. des maladies de l'encéphale 1833. Zitiert nach Simon.

Araki, Zeitschr. f. physik. Chemie. 1892. Bd. XV, XVI.
Arndt, Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psych. 1902. s. 52.
Arnozan, Ref. nach Trénel.
Artigalas, Des asphyxies toxiques. Thèse d'agrégation. Paris 1883.
Azam, Les troubles intellectuels provoquées par les traumatismes cérébraux. Arch. gén. de méd. 1881. s. 129.
Ball, Ch. B., Note on a case of carbonic acid poisoning, treated by inhalation of oxygen. Brit. med. Journ. 1878. Apr. 20. s. 262.
Barthelemy et Magnan, Intoxication par les vapeurs de charbon. Annales d'hygiène 1881. Ser. III. Tome VI. s. 407.
Baur, Ein Fall von Vergiftung durch Kohlenoxydgas. Württemberger Correspbl. 1868. s. 247.
Becker, Ueber Nachkrankheiten nach Kohlenoxydgasvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. XV. No. 26—28.
Derselbe, Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin. 1893. No. 44. s. 571.
Becker, F., Ein Fall von Schwefelkohlenstoffamblyopie. Centrbl. f. prakt. Augenheilk. 1889. s. 136.
Behr, Ein Fall von Hysterie im Anschlusse an Leuchtgaseinatmung. Wiener med. Wochenschr. 1896. No. 40—42.
Benedicenti et Treves, Sur quelques points controverses qui se rapportent à l'action physiologique de l'oxyde de carbone. Arch. italiennes de biolog. 1900. s. 372.
Benson, Two cases of poisoning by the fumes of charcoal. Ref. Virchow-Hirch. 1873. I. s. 372.
Berkhan, Ein Fall von subkortikaler Alexie (Wernicke). Arch. f. Psych. XXIII. s. 558.
Biefel und Polack, Ueber Kohlendunst und Leuchtgasvergiftung. Zeitschr. f. Biologie. XVI, 3.
Bidon, Note à propos d'un cas d'amnésie post-eclamptique. Revue de Méd. 1891. s. 961.
Binswanger, Die Hysterie. Nothnagel (s. Spezielle Pathologie, Bd. XII, 1).
Derselbe, Zur Lehre von der heilbaren Dementia. Charitéannal. VI. 1879.
Binswanger und Berger, Zur Klinik und patholog. Anatomie der postinfektiösen und Intoxicationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV. s. 107.
Bloch, Ein zur Heilung gekommener Fall von Kohlenoxydvergiftung mit ausschliesslichen psychischen Störungen. Fortschr. d. Med. 1902. No. 16. s. 525.
Bloch, O., Beiträge zur Kohlenoxydvergiftung. Leipzig. Diss. 1902.
Bolton, Coal-gas poisoning followed by symptoms simulating rabies. The Lancet, March 1878, 19.
v. Borczyskowsky, Die chronische CO-Vergiftung. Inaug.-Dissert. Greifswald 1877.
Borsari, Un caso di attossicamento carbonico con paralisi del trigemino. La Riforma medica. Ref. in Virch. Jahresbericht 1889, Bd. 24, s. 1.
Bouchereau et Raffegeau, Annales méd. psychol. 1889, I. s. 455
Boulloche, Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Arch. de Neurolog. 1890, No. 59.
Bourdon, Troubles nerveux consécutifs à l'intoxication par CO. Thèse de Paris. 1893.
Bourru, Neuralgie à la suite de l'asphyxie par le charbon. Ref. nach Abramoff. s. 71.
Bregmann, Ein Fall von Hemiparese nach CO-Vergiftung. (Ref. Mendel-Jacobssohns Jahresberichte 1900. s. 388.)
Briand, Annales d'hygiène 1889. Tome XXI. s. 356.
Brissaud, Les hystéries provoquées. Gazette des hôpitaux. 1889, 23. Nov. No. 134.

Broadbent, Brit. med. Journal. 1893. s. 1004.
Brose, Archives of Ophthalmology. Vol. XXVIII. H. 3, 4. Ref. nach Purtcher.
Brouardel, Annales d'hygiène publ. etc. 1889. Tome XXI. s. 368, 369.
Brouardel, Descourt et Ogier, Annales d'hygiène etc. 1894. Tome XXXI. s. 376.
Bruneau, L'empoisonnement par le gaz d'éclairage. Thèse de Paris. 1885.
Caussé, Asphyxie de trois personnes par le gaz d'éclairage. Annales d'hygiène publ. 1875. Okt. s. 339.
Cacarrié, Essai sur les amnésies toxiques. Thèse de Paris. 1887.
Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1882.
Charcot, Hemianesthésie hystérique et hemianesthésie alcoolique. Gaz. des hôp. 1886. s. 959.
Derselbe, Abasie à forme trépidante à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Bull. méd. 1889.
Derselbe, Leçons du mardi. 1889. Tome II. s. 356.
Chauffard, Recueil périodique. Tome 105. s. 145.
Chenot, Zit. nach Friedberg.
Chlumsky, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1893. s. 320.
Comby, Asphyxie par les vapeurs de charbon. France med. 1882.
Kommissarischer Bericht über die Erkrankungen durch Minengas bei der Graudenzer Minenübung im August 1873. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1875. s. 379.
Cramer, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. Centrbl. f. allg. Path. und Path. Anat. 1891. s. 535.
Cramer, A., Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau — Jacobssohn — Minor. Abt. V.
Diem, Die einfache demente Form der Dementia praecox (Dementia simplex); ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Verblödungspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. XXXVII. s. 114.
Dössecker, Ein Fall von Epilepsie nach Kohlenoxydintoxikation. Allg. Wiener med. Zeitung. 1889, No. 41 u. 42.
Duponchel, Tentative d'asphyxie par les vapeurs de charbon. Emphysème sous-coutané et hémiplégie hystérique consécutifs. Gaz. des hôp. 1891. s. 88.
Ebbinghaus, Ueber das Gedächtnis. 1885.
Eckert, Sachverständigen-Zeitung. 1901. s. 208.
Emmert, Vereinsbericht. Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. 1890. s. 42.
Etienne, Sclérose en plaques, consécutive à l'intoxication oxycarbonée aiguë. Revue de neurol. 1900. s. 825.
Eulenburg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865.
Derselbe, Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Bd. II. Berlin 1882.
Evers, Einige Fälle von Minenkrankheit. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. 1875. s. 15.
Falk, Zur Kasuistik der Kohlenoxydvergiftungen. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1891.
Fallot, Note sur un cas d'amnésie rétrograde consécutif à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Annal. d'hygièn. 1892. Tome XXVII. s. 244.
Faure, Arch. générales de méd. 1856.
Ferchland, Natali, Ueber Vergiftung durch Leuchtgas und CO. Inaug.-Diss. Halle.
Ferchland und Wahlen, Ueber Verschiedenheit von Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 1902. s. 106.

Derselbe, Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. exp. Path. XLVIII. H. 1 u. 2.
Ferrus, Gazette méd. 1836. s. 715.
Finkelstein, Dementia acuta infolge von Gaz-pauvre-Vergiftung. Jahr. f. Psych. 1896. s. 116.
Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866.
Friedenwald, Hemiopia following poisoning by illuminating gas etc. Arch. of Ophthalm. 1900. Vol. 29, No. 3; ref. nach Mendel-Jacobssohns Jahresber. 1900. s. 339.
Friedländer, Zur Klinik der Intoxikationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilismus. Neurol. Centr.-Bl. 1900. 155. 294.
Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. Aufl. 4. s. 535 u. 636.
Fürstner, Ueber eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. VIII. s. 182 und Bd. IX. s. 90.
Garnier, Soc. méd.-psycholog; séance du 25 fevr. 1889. Annal méd. psychol. 1889. T. I. s. 465.
Gauchet, Union médicale 1857.
Geppert, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Glonner, Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1877. No. 50.
Glynn, Neuritis from poisoning. Brit. med. Journal. 1895. s. 795. ref. Neurol. Centrbl. 1895. s. 778.
Gnauck, Kasuistische Mitteilungen. Charité-Annalen 1881. s. 397.
Greidenberg, Des psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonique. Annales méd.-psychol. 1900. T. VIII. s. 58.
Gross, Beiträge zur Kasuistik der Kohlenoxydvergiftung. Dissertation. Berlin 1886.
Guinon, Les agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris. 1889.
Gussenbauer, Ueber den Ausfall der Erinnerungsbilder aus dem Gedächtnis nach Commotio cerebri. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 43.
Haertel, Differentialdiagnose zwischen Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung. Dissert. Berlin 1897.
Haldane, The Journ. of Physiol. 1895, s. 430. Ref. nach Ferchland.
Hasse, Hemiplegie nach CO-Vergiftung. Preuss. med. Vereinszeitung 1858. II.; 1859. 35.
Hedrén, Zur Kenntnis der nervösen Nacherkrankungen bei akuter CO-Vergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1902. Abt. II. 4.
Heinecke, Die Fermentintoxikation und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888.
Herlitzka, Action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux. Arch. italiennes de Biol. 1900. s. 416.
Hess, Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Trauma. Neur. Centrbl. 1903. s. 1157.
Heyberg, Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.
Hilbert, Ref. nach Virchow-Hirschfeld. 1896. I. s. 328.
Hoffmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.
Höpker, Ref. nach Huchzenmeyer.
Hüber, Zeitschr. f. klin. Med. 1889. s. 471.
Huchzenmeyer, Ueber Kohlendunstvergiftung. Diss. Berlin 1866.
Itzigsohn, Intoxikation durch Kohlenoxydgas, typische Neurose dadurch bewirkt. Virchows Arch. Bd. XIV. s. 190.
Jacobs, Vergiftung mit Leuchtgas. Berl. kl. Wochenschr. 1874. No. 27.
Derselbe, Vergiftungen mit Leuchtgas nach eigenen Beobachtungen und den Erfahrungen deutscher und englischer Aerzte. Köln 1875.

Jacoby, Peripheral paralysis due to carbonic-oxide poisoning. N.-York med. Journ. 1889. Vol. I.
v. Jaksch, Die Vergiftungen. Nothnagels Handbuch d. spec. Path. und Ther. Bd. I. 1897.
Janet, L'amnésie hystérique. Névroses et idées fixes. Arch. de Neurol. 1892.
Derselbe, Les obsessions et la psychasthénie. 1903. I. s. 359.
Jelgorsky, Ref. nach Greidenberg.
Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charitéannalen XXII.
Josephson, Die Minenkrankheit. Preuss. Militärärztliche Zeitung. I, 1861.
Kahler, Prager med. Wochenschr. 1881. No. 48, 49. s. 474.
Kayser, Ein Fall von Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1893. No. 41. s. 1165.
Klebs, Ueber die Wirkung des Kohlenoxydes auf den tierischen Organismus. Virch. Arch. Bd. XXXII. s. 450.
Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. IX. 1880. s. 229.
Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.
Koch, Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Diss. Greifswald 1892.
Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wien. Klin. Wochenschr. 1893. VI. 11.
Koren, Norsk Magazin för Laegevidenskap.
Köster, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI.
Derselbe, Beitrag zur Lehre von den chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Arch. f. Psych. XXXII. 569, 903.
Derselbe, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Arch. f. Psych. XXXVIII. H. 3.
Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 1904.
Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 1902.
Kreuser, Beobachtungen und Bemerkungen über retrograde Amnesie. Neurol. Centralbl. 1903. s. 1156.
Landgraf, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1894. s. 172.
Laroche, Intoxication par l'oxyde de carbone. Thèse de Paris 1866; ref. nach Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1866. I. 311, 312.
Lazarus, Zit. Minenkrankheit in Eulenburgs Realenzyklopädie.
Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. 1899.
Legrand du Saude, Gaz. des hôpitaux. 1885. s. 817.
Leppman, Leuchtgasvergiftung, Betriebsunfall. Sachverständigen-Zeitung. 1899. s. 232.
Lereboullet et Allar, Névrites hémiplégiques par l'intoxication oxycarbonée. Rev. neurolog. 1899. No. 13.
Lesser, Atlas der Gerichtl. Medizin.
Letheby, The poisonous effects of carbonic oxide. Lancet. 1862. Vol. I.
Leyden, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung etc. Leipzig-Berlin 1888.
Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 5. s. 83.
Long et Wiki, Intoxication par le gaz d'éclairage. Mort tardive. Rev. méd. de la Suisse. Rom 1902. s. 172.
Lubrecht, Ein Beitrag zur Encephalopathia saturnina cum amaurosi. Berl. klin. Wochenschr. 1884. s. 370.
Malgaigne, Remarques et observations sur l'asphyxie par la vapeur du charbon. Gaz. méd. Paris 1835.

Marandon du Montyel, Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbon. Annales d'hygiène. 1895. s. 309.
Mathieu et Sikora, L'oedème neuropathique aigu. Gaz. des hôp. 1898. s. 738.
Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. 1902.
Meyer und Raecke, Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. XXXVII, s. 1.
Meczkowski, Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des N. trochlearis. Ref. nach Mendel-Jacobssohns Jahresb. 1902. s. 705.
Michel, Ueber die Dauer der Nachweisbarkeit von Kohlenoxyd im Blute und in Blutextravasaten überlebender Individuen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1897.
Möbius, Neurol. Beiträge. Heft I.
Derselbe, Vergl. Referat in Schmidts Jahrbücher. 1896. Bd. 249. Heft I. s. 38.
Derselbe, Münchener Med. Wochenschr. 1892. No. 36.
Derselbe, Bemerkungen zu dem Aufsatze Prof. Wagners: Ueber Krämpfe etc. Münch. Med. Wochenschr. 1893. No. 7.
Mönkemöller, Kasuistischer Beitrag zur sog. polyneuritischen Psychose. Ztschr. f. Psych. Bd. 54.
Moreau, de Tours, Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde carbone. Paris 1876.
Motet, Ann. d'hygien. XXXI. 1894. 258, 260.
Müller und Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Ergänzungsband I zur Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. 1900.
v. Muralt, Zur Frage der epileptischen Amnesie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. X. s. 75.
Musso, Ref. nach Jaksch.
Myerkowski, Ueber Neuritis als Folge von Kohlenoxydvergiftung, ref. nach Mendel-Jacobssohns Jahresb. 1899. s. 520.
Oppolzer, Ref. nach Simons.
Panski, Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis oder Encephalomyelitis nach CO-Vergiftung mit Uebergang in Heilung. Neurol. Centrbl. 1902. No. 6. s. 242.
Paul, Beiträge zur Frage der retrograden Amnesie. Arch. f. Psychiatrie. XXXII. s. 251.
Picht, Ueber durch einen verborgenen Balkenwand verursachte Kohlendunstvergiftung. Zeitschr. f. Mediz.-Beamte. 1901. No. 13.
Pietrzikowski, Die Begutachtung der Unfallsverletzungen etc. Prager Med. Wochenschr. Bd. XXVIII. s. 624.
Piorry, Gazette des hôp. 1851. Ref. nach Schwerin.
Poelchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 82. s. 396.
Derselbe, Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung etc. Virch. Arch. Bd. CXII. s. 26.
Polleck, Die chemische Natur der Minengase und ihre Beziehung zur Minenkrankheit. Berlin 1867.
Posselt, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1893. s. 377.
Pouchet, Bouchereau, Briand, Motet, Sémaine méd. 1888. s. 274.
Pouchet, Annal. d'hygiène 1881. XXI. s. 369.
Proudhon, Les troubles intellectuels etc. Thèse de Paris 1897.
Purtscher, Ueber die Einwirkung von Leuchtgas-Vergiftung auf das Sehorgan. Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilkunde. Bd. XXIV, 1900.
Pütz, Ueber Vergiftung durch Produkte der unvollständigen Verbrennung, speziell durch Kohlenoxyd. Halle. Dissert. 1882.

Quensel, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. XXXV. H. 3.
Derselbe, Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. Monatsschr. f. Psych. 1904.
Raffegeau, Annal. méd. psychol. 1889 (mai et juin).
Rawitz, Zur Minenkrankheit. Preuss. Militärärztl. Z. 1862. 11. 12.
Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XI, Teil III, Abt. IV.
Rendu, Troubles trophiques liés à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Union méd. 1891. Ref. nach Bruneau.
Ribot, Maladies de la mémoire, Paris 1881.
Rochelt, Zur Kasuistik der Leuchtgasvergiftungen. Wiener med. Presse. 1875. No. 49.
v. Rokitansky, Poliomyelitis und Vergiftung mit Kohlendunst. Wiener med. Presse 1889. No. 52.
Ross, Zit. nach Remak.
Rouillard, Essai sur les amnésies. Thèse de Paris. 1885.
Ruata, Delirio allucinatorio acuto per ossido di carbonio. Gazetta med. di Torino 1892. Ref. nach Bruneau.
Runeberg, Ett fall af koloxid-förgiftning. Finska Läkaresällskapets handlingar. Bd. XIX. 1877. s. 266 (siehe auch Virchow-Hirsch Jahresbericht 1880).
Derselbe, Ett fall af koloxid-förgiftn. Ibidem. Bd. XXXII. 1890. s. 282.
Derselbe, Vereinsbericht. Ibidem. Bd. XLIV. 1902. s. 495.
Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900.
Scheffel, Beiträge zur Kenntnis der CO-Vergiftung. Dissert. Kiel 1891.
Scheidemann, Die Minenkrankheit, ihre wahre Ursache, Verhütung und Behandlung. Berlin 1866.
Schäffer, Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1903.
Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Münch. med. Wochenschr. 1901, s. 1530.
Schwerin, Ueber nervöse Nacherkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1891. s. 1089.
Scott, Dementia from poisoning by carbon monoxide. Lancet 1896, I, s. 217.
Sibelius, Vereinsbericht. Finska Läkaresällskapets handlingar. Bd. XLIV. 1902. s. 497.
Derselbe, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 49.
Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung, ihre Erkenntnis, Verhütung und Behandlung. Dresden 1858.
Simon, Ueber Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Psych. Bd. I. s. 263.
Simon, Des paralysies, neuralgies, troubles trophiques et vasomoteurs par suite de l'intoxication oxycarbonée. Thèse de Paris. 1883.
Skowronski, Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Mendel-Jacobsohns Jahresbericht. 1900. s. 602.
Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrbücher f. Psych. 1902. Bd. XXII. s. 287.
Souques, Essai sur l'amnésie retroantérograde etc. Rev. de Méd. 1902. 357, 867.
Spillmann et Etienne, Pseudoparalysie générale consécutive à l'intoxication aigue par les vapeurs d'huile d'aniline. Revue méd. de l'Est. 1897 (ref. nach Abramoff).
Stockes, Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1888. No. 8. s. 258.
Störmer, Ueber die Kohlenoxydvergiftung vom medicinal- und

sanitätspoliz. Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1895. IX. s. 194.
Strümpell, Ueber einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VIII. s. 331.
Thielemann, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Diss. Halle 1903.
Thomsen, Vereinsber. Berl. Klin. Wochenschr. 1888. s. 675.
Toulouse, Amnésie retro-anterograde à type continu et progressif par choc moral.
Trenel, De quelques symptomes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Gaz. hebdomad. 1895. s. 351.
Truelle et Petit, Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone. Arch. de neurolog. 1901. No. 68.
Tuczek, Ueber die Bedeutung der Demenz. ref. Neurol. Centrbl. 1903. s. 439.
Vahlen, Ueber Leuchtgasvergiftung. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 1903. s. 245.
Vialettes, Accidents consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone au point de vue médicolégal. Thèse de Paris. 1895.
Voss, Ueber Tetanie bei Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. s. 494.
Wachholz, Selbstmord durch Kohlenoxydvergiftung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Mediz. 1902. Bd. XXIII.
Wachsmuth, Paralyse-ähnliche Intoxikationspsychosen (Pseudoparalysen). Diss. Marburg 1897.
Wagner, Hufelands Journal. 1836.
Wagner, Julius, Ueber einige Erscheinungen im Bereich des Zentralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden. Jahrb. f. Psych. Bd. VIII. 1889. s. 313.
Weirauch, Diss. Erlangen 1898.
Weygandt, Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. Neurol. Centr.-Bl. 1900. s. 600.
Witte, Zitiert nach Friedberg. s. 38.
Wolff, Beitrag zur Statistik der Kohlenoxydvergiftungen. Diss. Greifswald 1899.
Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift anlässlich des 50 jährigen Bestehens der Prov.-Irr.-Anst. zu Nietleben. 1877.
Derselbe, Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. Arch. f. Psych. Bd. XXXI. s. 241.
Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie, 1902.
Derselbe, Obergutachten über die Zuverlässigkeit der Angaben eines Aphasischen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Jahrg. 1897. Heft 3.
Zieler, Ueber Nacherkrankungen der Leuchtgasvergiftung, besonders Leptomeningitis serosa. Diss. Halle 1897.

(Aus der Medizin. Univers.-Poliklinik zu Leipzig.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. F. A. Hoffmann.)

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters.

Von

Professor Dr. med. GEORG KÖSTER.

(Hierzu Tafel VII—X.)

Während die progressive Paralyse des Kindesalters längst klinisch und pathologisch-anatomisch bekannt und anerkannt ist, trifft dies für die Tabes infantilis noch nicht zu.

Bis zum Beginn dieses Jahrhunderts verhielt man sich seit der ersten ausführlichen Mitteilung Remaks im Jahre 1885 der Kindertabes gegenüber im allgemeinen recht skeptisch. Die Durchsicht der Literatur lässt uns die ablehnende Haltung verständlich werden.

Die Differentialdiagnose hatte eine Verwechslung des als tabis angesprochenen Krankheitsbildes mit der hereditären Ataxie, der Lues cerebrospinalis, ja sogar mit der chronischen Form der multipeln Neuritis zu berücksichtigen. Und so einfach sich in typischen Fällen die Ausschliessung der genannten Krankheiten gestaltet, so schwierig kann sie in atypischen Fällen werden, zumal bei nur kurzer Beobachtungsdauer.

Fast jeder Autor glaubte aus den früher publizierten Krankengeschichten solche ausscheiden zu müssen, die nicht der Tabes zuzuzählen seien, und in der Ablehnung mehrerer als Kindertabes mitgeteilten Fälle (z. B. Freyer, Jakubowitsch, Leubuscher, Althaus, Raymond, Gomboult und Mallet u. a.) herrscht kein Meinungsunterschied mehr. Eine volle Einigkeit über die Deutung aller bisher als Kindertabes publizierten Fälle besteht jedoch bis zum heutigen Tage noch nicht.

Da ferner anfänglich die Zahl der als Kindertabes mitgeteilten Beobachtungen gering war, konnte gerade bei vorsichtigen Neuropathologen (v. Leyden, Marie, Kalischer, Oppenheim u. a.) im Hinblick auf die relative Häufigkeit der Tabes der

Erwachsenen der Verdacht genährt werden, dass diese anscheinend seltenen, als Tabes gedeuteten Erkrankungen des Kindesalters trotz geschickter Verwertung der bekannten differentialdiagnostischen Momente irrtümlich ausgelegte Fälle von hereditärer Lues cerebrospinalis oder hereditärer Ataxie seien.

Seit sich jedoch in den letzten 4 bis 5 Jahren das Interesse der kindlichen Tabes mehr zuwandte, stieg die Zahl der mitgeteilten Fälle ganz erheblich. Während z. B. Dydynski im Jahre 1900 nur 9 echte Fälle zu sammeln vermochte, kann man jetzt bereits einige 60 zählen. Und es lässt sich voraussehen, dass diese Zahl in wenigen Jahren bedeutend vermehrt werden wird, wenn erst die Kenntnis, dass eine Tabes im Kindesalter existiere, Gemeingut aller Aerzte geworden ist. Wenn man jetzt die bisher vorliegenden Beobachtungen überblickt, die auch der Skeptiker ohne weiteres für Tabes ansprechen würde, wenn es sich, statt um Kinder um Erwachsene handelte, erregt die ablehnende Haltung früherer Autoren Verwunderung. Bei der weitgehenden Uebereinstimmung des klinischen Bildes der Tabes der Erwachsenen und der als solcher angesprochenen der Kinder könnte man sich fragen, ob nicht im Gegensatz zu der bisher hierin üblichen Anschauung vielmehr der Skeptiker den Nachweis zu erbringen habe, dass die vorliegende Krankheit keine Tabes, sondern hereditäre Ataxie oder Lues sei.

Da nun zweifellos die klinischen Bilder der genannten Erkrankungen auf gewissen Entwicklungsstufen, zumal in atypischen Fällen, mitunter zufällig einander recht ähnlich werden können, so würde eine je nach dem Standpunkte des Untersuchers gewissermassen voreingenommene Bewertung symptomatologischer Verwandtschaften zu Trugschlüssen führen müssen.

Hier kann die zu einer richtigen Deutung der vorhandenen Symptome notwendige Objektivität nur erworben werden durch eine möglichst lange Beobachtungsdauer, in der die betreffende Krankheit ihre pathognomonischen Symptome immer klarer hervortreten lässt, und vor allem durch die Kontrolle der klinischen Diagnose am Sektionstisch. Es gibt aber bisher noch keinen zur Sektion gelangten reinen Fall von Kindertabes. Und dies ist wohl das stärkste Argument, welches den Zweifel an der Existenz dieser Krankheit bis in die letzten Jahre hinein wach erhalten hat.

Das ist in der Tat ein gewichtiger Einwand, zu dessen Widerlegung jeder beizutragen verpflichtet ist, der in der Lage war, die Autopsie eines Falles von Kindertabes auszuführen, gleichgültig, ob der tabische Befund durch eine hinzugetretene progressive Paralyse „verunreinigt" worden ist oder nicht. Auch die weitere Mitteilung von Kindertabes-Fällen, die durch mehrere Jahre beobachtet werden konnten, ohne dass der Exitus letalis eintrat, ist nicht ohne Nutzen. Denn sie bildet einen Beitrag zu der noch immer unentschiedenen Frage, ob die Tabes des Kindes

eine andere Gruppierung der Symptome und einen anderen Verlauf hat, als die des Erwachsenen.

Je grösser das Vergleichsmaterial ist, um so geringer werden bei der Beantwortung dieser Fragen die Fehler sein.

Von einer tabellarischen Zusammenstellung aller bisher vorliegenden Fälle von Tabes infantilis sehe ich ab, weil derartige Zusammenfassungen bereits vorhanden sind (Linser, Marburg, Sujkowski). Zwar würde ich den einen oder andern Fall, den die Autoren in ihre Tabellen aufgenommen haben, durch andere ersetzen, und noch einige in letzter Zeit mitgeteilte Fälle hinzufügen müssen; etwas wesentlich Neues würde jedoch hierdurch nicht gewonnen und die Gesamtzahl von einigen 60 Fällen nicht übersteigen, ganz abgesehen davon, dass derartige Tabellen den Leser unnötig ermüden. Auch halte ich es für verfrüht, prozentuale Berechnungen über die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei der Kindertabes anzustellen, und diese Zahlen mit den für die Tabes der Erwachsenen gefundenen Ziffern zu vergleichen. Hierzu ist das vorliegende Material nach meiner Ueberzeugung trotz seines Anwachsens in den letzten Jahren viel zu gering. Erst wenn einige hundert Fälle von Kindertabes zusammen sind, ist der Zeitpunkt für eine wirklich brauchbare vergleichende Statistik gegeben. Beziehen sich doch die zahlreichen Statistiken über die Tabes der Erwachsenen fast alle auf mehr als 150 Fälle.

Bei der Unmöglichkeit, die infantile und juvenile Tabes ohne Aufrichtung einer künstlichen Schranke zu trennen, halte ich es für richtig, beide Formen für die zu ziehenden Schlüsse zu verwerten, sofern nur die ersten Erscheinungen der Tabes in die zarteste Kindheit oder spätestens in die Pubertät zurückreichen.

Ich lasse nun meine eigenen Beobachtungen folgen, wobei ich zugleich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Hoffmann, für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen Dank ausspreche.

Fall I. Tabes infantilis.

H . . ., Frieda. Zigarrenarbeiterskind. 12 Jahre alt. Ueber eine syphilitische Infektion ihres Mannes kann die Mutter des Kindes nichts Bestimmtes angeben. Nach der Geburt des heute als Patientin vorgeführten Kindes ging der Vater nach Amerika durch. Die Mutter der Patientin wurde im 4. Schwangerschaftsmonat wegen nachgewiesener Syphilis „mit Kugeln, die wie Silber glänzten“ eingerieben und zwar ca. 5 Wochen hindurch. Als das ausgetragene und normal geborene Kind ein halbes Jahr alt war, litt es an Ausschlägen, die von Herrn Dr. Johsemann-Eilenburg als luetisch erkannt und mit Sublimatwaschungen oder -Bädern behandelt wurden.

Seit dem 7. Lebensjahre sieht das Kind schlecht und die Abnahme der Sehschärfe soll besonders in den letzten Jahren rasch fortgeschritten sein. Oftmals hat das Kind über stechende Schmerzen in Armen und Beinen geklagt, ohne dass die Mutter einen genauen Termin für das erstmalige Auftreten dieser Symptome angeben könnte. Blasenbeschwerden waren bisher nur vor 2 Jahren durch zirka 6 Monate vorhanden. Sie musste sich (Angabe der Grossmutter) mit

der Entleerung sehr beeilen, weil der Urin sonst unwillkürlich abging. Ein gleichzeitig vorhandenes Zucken in den Beinen, das sich in einem Wegschleudern auch bei ruhigem Sitzen äusserte, hat sich allmählich wieder verloren. Das Kind wurde von der Augenklinik durch Herrn Prof. Dr. Krückmann überwiesen mit folgendem Auszug aus der Krankengeschichte des genannten Institutes.

11. XI. 02. Linke Pupille reagiert nicht auf Licht, auch nicht auf Beleuchtung des andern Auges. Visus beiderseits $^6/_{60}$, nach Korrektion $^6/_{15}$.

16. XII. 02. Papillen beiderseits temporal etwas abgeblasst; linkes Auge scheint auch Akkomodationsparese zu haben und fängt an, nach rechts zu schielen.

8. VI. 03. Visus jetzt nur noch $^1/_{200}$. Beiderseits Opticusatrophie und Anisocorie. Linke Pupille weiter als rechte und völlig starr. Rechte Pupille lichtstarr, reagiert noch etwas auf Konvergenz.

Die erste Untersuchung in der Medizin. Poliklinik fand am 27. VII. 03 statt und ergab Folgendes. Für ihr Alter kleines, sehr blasses und schwächliches Mädchen. Augenbefund wie am 8. VI. 03. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Der Fusssohlenreflex erfolgt rechts mit Beugung, links mit Streckung sämtlicher Zehen. Romberg ist deutlich, der Gang stampfend und Hackengang. Intelligenz gut.

Ordination: Jodeisensirup.

Aus der weiteren Beobachtung hebe ich nur die wesentlichsten Notizen heraus.

12. X. 03. An der Aussenseite des linken Unterschenkels findet sich im Peronensgebiet eine deutliche Abstumpfung des Schmerzgefühles. — Eisenmanganpeptonat.

6. VI. 04. Befund unverändert bis auf eine jetzt deutlich gewordene Entrundung der rechten Pupille, die in den beiden unteren Quadranten abgeflacht ist. Der Allgemeinzustand hat sich durch kräftige Kost, Milchdiät und den Eisengebrauch wesentlich gebessert.

24. IX. 04. Klagen über leichte lancinierende Schmerzen in allen Gliedern.

5. XI. 04. Befund sonst unverändert, nur Romberg schwächer als sonst. Fusssohlenreflex beiderseits bald mit Streckung, bald mit Beugung aller Zehen verbunden. Patientin besucht die Schule seit Michaelis 04, wo sie dem Unterricht zuhört.

In einem Schreiben vom 14. XI. 04 teilt Herr Prof. Dr. Krückmann mit, dass links möglicherweise noch ein geringer Lichtschein bestehen könne.

11. II. 05. Befund unverändert. Zeugnis zur Aufnahme in eine Blindenanstalt.

Fall II. Tabes infantilis.

W . . ., Willy. Arbeiterskind. 15 Jahre alt. Die Eltern des Knaben bestreiten entschieden, syphilitisch infiziert worden zu sein. Patient ist der erste von 4 Geschwistern, die sämtlich leben. Zwischen die Geburt des 3. und 4. Kindes schieben sich 2 Aborte ein, deren Ursache von seiten der Mutter in angestrengter Arbeit (Waschen, Scheuern u. dergl.) in den ersten Schwangerschaftsmonaten gesucht wird. An der Mutter des Patienten lässt sich nichts von Syphilis nachweisen, der 40 jährige Vater leidet an starker Arteriosklerose der Schläfen- und Armarterien; er gibt Alkoholgenuss zu. Bereits als Patient zur Schule kam im 6. Jahre, merkten Eltern und Lehrer, dass er nicht deutlich sehen konnte. Er bekam eine Brille, mit deren Hilfe er trotz beständiger Abnahme der Sehkraft die Dorfschule „erfolgreich" durchmachte. Seit dem 14. Lebensjahre (Austritt aus der Schule) ist er fast blind. Bei raschem Vorübergehen von Personen, Wagen u. dergl. am Gesichtsfelde soll leichtes Unsicherheitsgefühl eintreten. Anderweitige Beschwerden fehlen. Patient wird mit einem von Herrn Doz. Dr. Birch-Hirschfeld aufgenommenen Augenbefunde aus der

Augenklinik überwiesen. Derselbe lautet: „W. leidet an Atrophia n. optici mit fast kompletter Amaurose. Rechte Pupille leicht entrundet."

Status vom 22. 2. 04. Leidlich kräftiger, befriedigend genährter Knabe von blasser Farbe und gesunden inneren Organen. Psychisch normal entwickelt. Mons veneris noch völlig unbehaart. Rechte Pupille weiter als linke. Rechts keine Lichtreaktion und keine akkomodative Veränderung der Pupille, links ist bei Belichtung und Konvergenz nur eine Spur von Reaktion vorhanden. Der rechte Patellarreflex ist normal, der linke zuweilen nur mit Kunstgriff ganz schwach auslösbar, zuweilen fehlend. Bauchdecken- und Cremasterreflex in Ordnung. Fusssohlenreflex anfangs beiderseits mit Beugung, bei Wiederholung der Prüfung mit Streckung der Zehen verknüpft. Die grossen Zehen beider Füsse beteiligen sich gar nicht. Nadelstiche und Berührungen werden an den Zehen meistens nicht richtig lokalisiert. An den Unterschenkeln bis zu den Knien herauf ausgesprochene Analgesie. Gang anfangs ohne Auffälligkeit, wird bei Ermüdung leicht schleudernd. Romberg angedeutet.

6. XII. 04. Seit Oktober muss er sich mit der Urinentleerung beeilen, da er sich fürchtet, sonst die Kleider zu benetzen. Seit einigen Wochen rheumatische Schmerzen im linken Fussgelenk, wozu er angibt, dass er früher noch nie Schmerzen gehabt habe. Seit dem Auftreten der Schmerzen auch subjektive Gefühlsvertaubung in beiden Beinen bis herauf zum Knie. Objektiv lässt sich nur die bereits früher nachgewiesene Analgesie an den Unterschenkeln bestätigen. Der rechte Patellarreflex ist normal, der linke nur mit Kunstgriff sehr schwach zu erzielen. Der Fusssohlenreflex wird heute beiderseits mit Beugung sämtlicher Zehen (auch der grossen) beantwortet. Romberg deutlich, der Gang dagegen nicht auffällig. Die Erblindung unverändert, Pupillenbefund desgleichen.

1. II. 05. Patient, der bisher vom 22. II. 04 ab fast unausgesetzt Jodnatrium gebraucht hatte, ohne eine Besserung seines Leidens zu erzielen, wird in einer Blindenanstalt untergebracht.

Fall III. Tabes infantilis. + Progressive Paralyse.

S . . ., Elsa. Reisendentochter. 13 Jahre alt.[1]) Patientin wurde am 20. IX. 99 von der Augenklinik aus überwiesen. Da die Kranke wiederholt Gegenstand augenärztlicher Behandlung war, lasse ich zunächst einen kurzen Auszug aus dem Journal der Augenklinik folgen.

20. IX. 97. Trachom und Pannus beiderseits erfolgreich behandelt. Nur an der Hornhaut bleiben interstitielle, kleinfleckige Trübungen und oberflächliche Gefässe zurück.

14. IX.—24. IX. 99. Aufnahme in die Augenklinik. Seit einem halben Jahre auf beiden Augen Verschlechterung des Sehens, so dass links gar nichts mehr erkannt wird, rechts nur noch Lichtschimmer besteht. Befund des Herrn Prof. Dr. Krückmann und des Herrn Doz. Dr. Birch-Hirschfeld:

Rechtes Auge: Bindehaut normal. Hornhaut matt, diffus getrübt und zwar gehören die aus feinsten Pünktchen bestehenden Trübungen den tieferen Schichten an. Tiefe Gefässe ziehen nach innen, wo sie am Limbus plötzlich aufhören (Keratitis interstitialis). Iris etwas verfärbt. Pupille völlig starr, mittelweit, unregelmässig. Der freie Irisrand durch fibrinöses Exsudat, welches ihn überragt, mit der Linsenkapsel verwachsen. In der Linse starke Trübungen, daher nur rotes Licht aus dem Augenhintergrund und Unmöglichkeit, Einzelheiten zu erkennen. Nur hell und dunkel wird unterschieden. Projektion gut.

Linkes Auge: Cornea klar und durchsichtig. Pupille reagiert

---

[1]) Demonstriert in der Sitzung der Leipziger Medizinischen Gesellschaft vom 14. I. 02.

prompt. Iris ohne Befund. Augenhintergrund getäfelt, Gefässe sehr schmal, Papille auffallend weiss (Optikusatrophie). Es werden nur Handbewegungen direkt vor dem Auge wahrgenommen.

Nachdem 5 Tage zuvor am rechten Auge nach aussen oben eine Iridectomie ausgeführt war, zeigt sich am 20. IX. 99, dass Patientin mit dem rechten Auge nur Finger in ½—1 m wahrnimmt. Beim Spiegeln zeigen sich im Glaskörper reichliche punktförmige und fadige Trübungen. Die Papille ist ganz weiss (Optikusatrophie).

Nachdem die Kranke am 22. IX. 99 der Medizinischen Universitäts-Poliklinik überwiesen war, konnte ich anamnestisch folgendes ermitteln. Der Vater hat sich als Reisender im Jahre 1876 luetisch infiziert und wiederholt schwere ulceröse Prozesse am Arm und in der Analgegend durchgemacht. Objektiv findet sich ausser engen und reflektorisch starren Pupillen nichts Besonderes vor.[1]) Die Mutter der Patientin bietet keine syphilitischen Erscheinungen dar. Ein Bruder der Patientin befindet sich, gelähmt, blödsinnig und von Krämpfen gequält, im städtischen Siechenhause zu Dösen. Zwei andere jüngere Geschwister sind subjektiv und objektiv frei von Krankheitserscheinungen. Patientin selbst lernte, weil sie sehr schwächlich war, erst mit 3 Jahren laufen. Seit dem 8. Lebensjahre entwickelte sich ganz allmählich eine Scoliose der mittleren Brustwirbelsäule. In der Schule kam sie nur schwer fort, nicht zuletzt, weil das bis in das 7. Lebensjahr zurückreichende Trachom sie am deutlichen Sehen hinderte. Blasen- und Mastdarmbeschwerden fehlen. Ausser der hochgradigen Sehschwäche, die im Alter von 12½ Jahren eintrat, klagt sie nur noch über Reissen in allen Gliedern, besonders heftig im Kopf und den Fingern; die Schmerzen zeigten sich zum ersten Male im Alter von 10 Jahren.

Status vom 20. 9. 99. Klein, für ihr Alter mässig entwickelt, blass. Der Schädel rhachitisch deformiert; die beiden oberen äusseren Schneidezähne zeichnen sich durch Kleinheit, anomales Vorstehen und vielfache Einkerbungen aus. Die Pupillen sind sehr weit, die rechte zeigt ein operatives Colobom und reagiert weder auf Licht noch bei Konvergenz. Die linke Pupille reagiert auf Licht. (Im übrigen vergl. den Befund der Augenklinik.) Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Der Fussohlenreflex ist normal. Es besteht eine starke Kyphoscoliose der mittleren Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach rechts. Gehen auf dem Kreidestrich sehr unsicher (wahrscheinlich Folge der Amaurose). Rombergsches Phänomen. Dagegen tritt beim Zeichnen von Figuren in Rückenlage keine deutliche Ataxie auf. In den Händen fehlt die Ataxie. Objektive Sensibilitätsstörungen sind nicht einwandsfrei festzustellen. Die inneren Organe sind frei von Besonderheiten. Psychisch macht Patientin einen stupiden Eindruck. — Ordination: Jodkali (4,0) 200,0. Aus dem weiteren Verlaufe gebe ich nur die wichtigsten Notizen wieder.

28. IX. 99. Klagt beständig über stechende Gliederschmerzen.

22. I. 00. Sieht zuweilen rote und grüne Punkte vor den Augen.

---

[1]) Seit dem Jahre 1899 hat sich der Zustand des Vaters der Patientin wesentlich geändert. Im Jahre 1901 erlitt er einen linksseitigen Schlaganfall, der nach Lage der Sache nur als luetische Thrombosierung der linken a. fossal Sylvii gedeutet werden konnte. Im Jahre 1902 wieder Ulcera adanum. Seit ½ Jahre Abnahme der Sehkraft. Im Januar 1905 fand sich bei dem jetzt 53 jährigen Manne ausser der schon früher konstatierten Miosis und reflektorischen Starre der entrundeten Pupillen eine von seiten der Augenklinik (Doz. Dr. Bielschowsky) nachgewiesene beginnende Optikusatrophie. Ausserdem lebhafte Steigerung der Patellarreflexe, leichtes Nachschleppen des linken Beines und Unsicherheit beim Gehen. Psychische Defekte nicht deutlich. Diagnose: Lues cerebrospinalis.

Reissen in den Fingern und Zehen, besonders aber im rechten Arm. — Galvanisation der Medulla.

15. IX. 00. Seit dem Sommer keine lanzinierenden Schmerzen mehr. Patientin ist jetzt völlig amaurotisch, hat nur noch Lichtschimmer. Sie behauptet, durch das Elektrisieren in den letzten Wochen wiederholt schwindlig geworden zu sein und eine schlechte Sprache bekommen zu haben. (Paralytischer Anfall?) Objektiv ist von einer Störung der Sprache nichts nachweisbar, der Intellekt gegen die erste Untersuchung unverändert. — Eisenmanganpeptonat.

15. X. 00. Hat durch den Eisengebrauch bessere Farbe bekommen. Die tabischen Erscheinungen sind unverändert. Seit einigen Tagen unter Schmerzen auf der Rückseite des linken Oberschenkels ein Herpesausschlag im Bereiche des n. cutaneus femoris posterior. Die Haut im Bereiche dieses Nerven deutlich hypaesthetisch.

6. VIII. 02. Seither keine Aenderung der Tabes bis auf die nunmehr eingetretene Lichtstarre auch der linken Pupille, die bei Konvergenz noch etwas reagiert. In den letzten 2 Wochen liegt sie stark deprimiert den ganzen Tag im Bett. Sie glaubt, an „lebendiger Schwindsucht“ zu leiden, der Magen sei angefressen, die Lunge sei schon fort. Zuweilen hört sie Stimmen von der Treppe her. Die anwesende Mutter gibt an, dass ihre Tochter seit ca. 3 Monaten vielfach Gespräche mit imaginären Personen führe, wobei die Zunge oft nicht „richtig“ ginge. Sie soll sich häufig versprechen. Sie habe auch seit dieser Zeit eine besondere Neigung, Streichhölzer anzubrennen, so dass man sie nicht gut allein lassen könne. Im Bette sammle sie allerlei Dinge, wie Holz, Briketts u. dergl. an. Nachts verliere sie jetzt häufig den Urin. Psychisch zeigt Patientin einen seit dem Jahre 1900 stark vorgeschrittenen Verfall des Intellektes. Sie lacht mehrfach unmotiviert und blöde, schimpft die Mutter: „buckliger Hund“ und ist sehr schwer zu fixieren. Eigentliches Silbenstolpern nicht nachweisbar, da sie meistens vorgesprochene Paradigmata gar nicht nachspricht. Als sie nachsagen soll: „Blau blüht ein Blümelein“, sagt sie „grün fettes Schwein“.

9. XII. 02. Nach Angabe der Mutter ist sie gegen die Angehörigen unleidlich und teilnahmslos, schwatzt viel törichtes Zeug, schimpft viel, wobei die Zunge oft „quer“ geht. In letzter Zeit ausser Urinabgang des Nachts auch unfreiwilliger Stuhlverlust. Nahrungszunahme nur gering, daher Abmagerung. Die Muskeln sind welk. Sie liegt stumpf und mit dementem Lachen im Bett, begrüsst die eintretenden Aerzte mit den Worten „Gott verdammig“, gibt sonst keine Antwort. Die Tabes ganz unverändert.

12. VI. 03. Im ganzen ist sie seither ruhiger gewesen. Redet oft unzusammenhängendes Zeug. Ab und zu noch Urin- und Kotverlust. Auf einfache Aufforderungen, z. B.: „Geben Sie mir die Hand!“ reagiert sie gut. Sie rechnet richtig $2 + 2 = 4$, $1 + 3 = 4$, während sie auf 3×2 oder auf andere Aufgaben gar nicht reagiert. Sie lacht unausgesetzt blöde. Der rechte Unterarm wird immer gebeugt gehalten und es bestehen bei passiven Bewegungsversuchen deutliche Spasmen. Die Tabes unverändert. Während der Untersuchung mehrfach grobschlägiges Zittern der Hände, von dem der Vater der Kranken meint, dass sie es absichtlich mache. Nach Ansicht der Mutter tritt das Zittern stets bei seelischer Erregung auf.

6. VIII. 03. Wie bei jedem früheren Besuche der Status der Tabes unverändert; auch wurde niemals Analgesie oder Anästhesie in einwandsfreier Weise konstatiert. Fusssohlenreflex stets mit Beugung sämtlicher Zehen. Die stark abgemagerten Beine setzen beim Versuche, sie passiv zu bewegen, einen geringen spastischen Widerstand entgegen.

7. I. 04. Patientin ist in letzter Zeit vollkommen apathisch und

verblödet. Sie stösst nur zuweilen unartikulierte laute Schreie aus. Sämtliche 4 Extremitäten gelähmt, hochgradig abgemagert, zeigen spastische Kontrakturen. Des Nachts wird die Umgebung durch das Schreien sehr gestört. Beständiger Abgang von Urin und Stuhl.

26. I. 04. Da Patientin nicht mehr schlucken wollte und keine geeignete Pflege vorhanden war, wird sie der städtischen Heilanstalt Dösen überwiesen.

Den folgenden Teil der Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll, sowie das Zentralnervensystem verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Dösener Anstaltsdirektors, Herrn Ober-Medizinalrat Dr. Lehmann. Durch Herrn Oberarzt Dr. Dehio, auf dessen Station die Kranke lag, und der die Sektion ausführte, wurde mir das gesamte Material mit kollegialer Bereitwilligkeit zur Verfügung gestellt. Beiden Herren auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen, ist mir ein Bedürfnis. Bei der Ausführung der Autopsie beteiligten sich die damals bei mir tätigen Volontärärzte, die Herren DDr. Conzen und Uhle, in dankenswerter Weise.

Aus dem am Tage der Einlieferung in Dösen, dem 26. I. 04, von Herrn Oberarzt Dr. Dehio aufgenommenen Status hebe ich auszugsweise hervor: Patientin liegt regungslos im Bett, die Arme meist dicht an den Leib gepresst und im Ellbogengelenk gebeugt, die Beine im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Der Gesichtsausdruck ist der einer erblindeten Person. Die Bulbi werden unregelmässig und unkoordiniert hin und her bewegt. Grosse körperliche Schwäche, die Muskulatur des ganzen Körpers ist schlaff und hochgradig abgemagert. Schlucken nur langsam. Händedruck kaum fühlbar. Optikusatrophie. Kein Lichtschimmer. Patellarreflexe fehlen, Fusssohlenreflexe deutlich. In den Beinen bei Streckversuchen Widerstand, „sichtlich von den Gelenkbändern", dabei Schmerzäusserungen. Zeitweiser Tremor der Hände. Dekubitus auf dem Kreuzbein und dem rechten Trochanter. Nachdem Patientin noch einen Dekubitus über dem linken Trochanter und ein Hornhautgeschwür am rechten Auge bekommen hatte, erfolgte am 11. II. 04, vormittags 9 Uhr, unter Fieber (seit dem 10. II. abends) der Exitus im Alter von 18 Jahren.

Sektion (Dr. Dehio) am 12. II. 04, 11 Uhr vormittags. (Auszug aus dem Protokoll.) Kleine, äusserst magere, weibliche Leiche von infantilem Habitus. Brustdrüsen gar nicht entwickelt, nur wenig Schamhaare. Leichenflecke auf dem Rücken. Totenstarre. Starke Kyphoscoliose im Brustteile der Wirbelsäule, verbunden mit einer Axendrehung derselben, so dass die rechte Brusthöhlenhälfte sich um die Wirbelkörperseite herum nach aussen erstreckt. Das Schädeldach haftet in der Scheitelhöhe an der Dura mater. Frontoccipitaldurchmesser 17,5. Temporaldurchmesser 15,0. Nähte erhalten, Frontalnaht angedeutet. Knochen verdickt, reich an Diploe. Dura mater bläulich durchschimmernd, gespannt. Die rechte Hälfte der Dura leicht abziehbar, auf der Innenseite mit gefleckten, rostfarbenen Auflagerungen bedeckt. Links ist die Dura auf dem Stirnlappen, der Zentralwindung bis zum Schläfenlappen herab mit den weichen Häuten verwachsen. Die weichen Häute der Wölbung stark milchig verdickt, stellenweise mit gelblichweissen Einlagerungen versehen, besonders an den Stellen, wo die harte Hirnhaut angewachsen ist. Daselbst scheint die Hirnoberfläche eingezogen. Die Maschen sind mit Flüssigkeit gefüllt. Hirngewicht mit Häuten 1300 g. Auf der Dura der Schädelbasis, besonders der hinteren Schädelgrube teils fleckige, teils punktförmige Auflagerungen. An der Hirnbasis Verdickungen der Pia an den Polen beider

Schläfenlappen und um die art. basilaris herum. Die Arterien der Hirnbasis sind zartwandig. Auf Frontalschnitten erscheinen die Seitenventrikel stark erweitert in allen ihren Teilen. Es besteht ein entsprechender Hydrocephalus internus. Das Ependym der Seitenventrikel ist fein granuliert, in den Sulcis ist die Pia gleichfalls mehrfach gelblich infiltriert. Die Hirnsubstanz ist von schlaffer Konsistenz, zeigt massenhaft Blutpunkte. Graue Substanz der Rinde im Stirnhirn deutlich verschmälert und rötlich gefärbt. Die grossen Ganglien der Basis schmächtig. Das Ependym des 4. Ventrikels in seinem ganzen Umfange netzförmig verdickt. Kleinhirn und verlängertes Mark blutreich. In den Pyramiden, besonders der rechten, graue Verfärbung. Die Herausnahme des Rückenmarkes bietet durch die Verkrümmung der Wirbelsäule und den hierdurch bedingten gekrümmten Verlauf des Wirbelkanales grosse technische Schwierigkeiten. Das Rückenmark, welches nirgendwo komprimiert war, wurde in der Nähe des 10. Brustwirbels verletzt, so dass es bei der Herausnahme in seiner Kontinuität getrennt wird. Die Dura mater ist nirgendwo verwachsen, aber in toto verdickt. Auf dem Durchschnitt zeigt das Rückenmark im Zervikal- und Lumbalteile an der Basis der Hinterstränge in der Gegend der hinteren Kommissur graue gelatinöse Veränderungen. Im Dorsalteil sind diese Veränderungen für die makroskopische Untersuchung nicht deutlich.

Aus dem Sektionsprotokoll der inneren Organe hebe ich nur kurz die pathologischen Details hervor. In der rechten Lungenspitze eine kirschgrosse, mit schmierigem Eiter erfüllte Kaverne. Im rechten Unterlappen Schluckpneumonie. Innenwand der Aorta teilweise uneben, im Aortenbogen kleine weissliche Plaques. In der Baucharta ein ca. 8 cm langer, 0,5 cm breiter, runzeliger Streifen. Nieren blass, Zeichnung verwaschen. Uterus infantil, Ovarien und Tuben kaum gelichtet.

Diagnose (makroskopisch). Allgemeine Atrophie, Dekubitus. Kyphoscoliose. Beginnende Lungentuberkulose. Lobuläre Pneumonie. Uterus infantilis. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Leptomeningitis chronica. Ependymitisgranulosa. Atrophia et Hyperaemia cerebri.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn und Rückenmark und eine Zahl Spinalganglien aus verschiedenen Höhen kamen für 24 Stunden in Kaiserlingsche Lösung. Während die Spinalganglien sodann teils in Müllersche Lösung zur Anwendung der Marchi-Färbung, teils in Alkohol (steigend), oder Flemmingsche Lösung zur Zellfärbung gebracht wurden, wurden Gehirn und Rückenmark in Müllersche Lösung übergeführt. Zur Färbung des Rückenmarkes und einzelner Gehirnteile diente die modifizierte Weigertfärbung nach Wolters-Kulschitzky. Einzelne Stücke des Gehirns wurden in Flemmingscher Lösung fixiert zu nachheriger Kernfärbung, einzelne Stücke des Rückenmarkes wurden nach Marchi behandelt, zum Nachweise frischer Degenerationen. Auch die Heidenhainsche Eisenlackfärbung und die Färbung mit Hämalaun kamen zur Anwendung.

Sakralmark.

Während im untersten Sakralmark ein dem dorsomedialen Sakralbündel entsprechender Streifen entlang der hinteren Längsfurche nicht degeneriert ist, findet sich lateral hiervon ein symmetrisches, dreieckiges Feld stark aufgehellt. Dies Feld reicht jedoch nicht weit nach hinten, so dass noch ein breiter Saum der Hinterstrangperipherie intakt geblieben ist, welcher der hinteren und medialen Wurzelzone zu entsprechen scheint. Von der normal gefärbten Gegend des hinteren

Kommissurenteiles zieht sich auf der einen Seite eine kräftig tingierte Fasermenge an der Innenseite des Hinterhornes dorsalwärts. Auf der andern Seite jedoch ist die am Innenrand des Hinterkernes entlang ziehende normale Partie schmäler und die ganze Breite der Wurzeleintrittszone und der hinteren medialen Wurzelzone ist ziemlich hell gefärbt. Die feinen Fasern der Lissauerschen Randzone sind stark rarefiziert (Fig. 1).

In der Gegend des 3. Sakralsegmentes (Fig. 2) zeigt sich das ventrale Hinterstrangfeld und das dorsomediale Bündel gut erhalten, ebenso ein auf beiden Seiten verschieden breiter Saum an der inneren Peripherie der Hinterhörner. In den dazwischen liegenden Zonen besteht eine auf beiden Seiten ungleich entwickelte Aufhellung resp. Degeneration, die sich bis zur dorsalen Peripherie erstreckt. Im zweiten Sakralsegment zeigt auch die dorsalste Partie des dorsomedialen Bündels beiderseits eine ungleichmässige Aufhellung. Die seitwärts vom dorsomedialen Sakralbündel gelegene aufgehellte Partie umfasst hier ein grösseres Gebiet als im Conus terminalis, so dass auch die dorsale Hinterstrangperipherie und die Wurzeleintrittzone deutlich gelichtet sind. Die Lissauersche Randzone ist teils frei von markhaltigen Nervenfasern, teils faserarm. Auch im 1. Sakralsegment (Fig. 3) sind an einigen Schnitten die hinteren und seitlichen Partien des dorsomedialen Bündels faserärmer. Im allgemeinen hebt sich das Bündel durch seine schöne dunkle Färbung als normal von den an seinen Seiten gelegenen und stark aufgehellten Partien deutlich ab. Die aufgehellten, in Degeneration begriffenen Abschnitte erstrecken sich nach vorn nicht bis zur Kommissur, sondern machen am ventralen Hinterstrangfeld Halt. Innerhalb des ventralen Hinterstrangfeldes ist nur ein geringer Faserausfall zu konstatieren, so dass durchschnittlich seine Färbung etwas heller ist als die des dorsomedialen Sakralbündels. Die dunkelste Färbung weist in allen Präparaten der der hinteren Kommissur angeschmiegte Teil des ventralen Hinterstrangfeldes auf. An der hinteren Kommissur ist durchgehend eine unverminderte Faserfülle zu konstatieren. An der inneren Peripherie der Hinterhörner zieht sich ein schmaler Saum nicht degenerierter Fasern entlang. Die Wurzeleintrittszone ist auf manchen Schnitten stark gelichtet, auf anderen weniger aufgehellt, jedoch erkennt man auch an den Schnitten mit nur wenig geschädigter Eintrittszone, wie die Aufhellung von der mittleren Wurzelzone aus seitlich der Wurzeleintrittszone zustrebt. In der dorsalen Peripherie ist das der hinteren Wurzelzone Flechsigs entsprechende Gebiet beiderseits anscheinend normal. Die Lissauersche Randzone ist auch hier wie in den unteren Abschnitten des Sakralmarkes mehr oder minder gelichtet und auf einigen Schnitten stark rarefiziert. Im ganzen Sakralmark findet sich eine auf der einen Seite stärker ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die von unten nach oben eine ganz allmähliche Zunahme erfährt. Die graue Substanz der Hinterhörner zeigt auf der einen Seite einen geringeren Faserreichtum als auf der anderen. Die hinteren Wurzeln sind teils normal, teils degeneriert und zwar finden sich die Degenerationen gewöhnlich erst in der Nähe des Rückenmarkes. Auf Schnitten, die mit Heidenhains Eisenlack gefärbt sind, sieht man in Bestätigung des makroskopischen Befundes eine gleichmässige Verdickung der Dura und der weichen Hirnhäute. Die Dura ist nirgends mit den weichen Häuten verwachsen. In den weichen Häuten Vermehrung des fibrösen Gewebes und zwischen den fibrösen Zügen streifenförmige Einlagerung von kleinen Rundzellen. Vielfach ziehen die Wurzeln durch die verdickten Häute hindurch, ohne eine Spur irgendwelcher Schädigung. Letztere ist meist erst unmittelbar nach dem Eintritt der hinteren Wurzel in die Medulla zu sehen. Die Gefässe der hinteren Wurzeln wie der Häute sind prall gefüllt, aber ohne Veränderungen. In den weichen Häuten finden sich hier und da Kernhäufungen um die Gefässe herum.

Lumbalmark.

Im Lumbalmark sind alle Degenerationen weit ausgedehnter und intensiver als im Sakralmark. Im untersten Lumbalmark (Fig. 4) ist häufig degeneriert resp. faserarm die Lissauersche Randzone und konstant die zwischen beiden Hinterhörnern gelegene Partie der Hinterstränge. Das ventrale Hinterstrangfeld zeichnet sich zwar im ganzen und grossen durch seinen Faserreichtum aus, ist jedoch in seinen dorsalen Partien aufgehellt und in Degeneration begriffen. Besonders deutlich ist die Degeneration in den medialen Abschnitten des ventralen Hinterstrangfeldes, während die unmittelbar der hinteren Kommissur und den Hinterhörnern anliegenden Partien noch eine dunklere Färbung aufweisen. Das dorsomediale Bündel ist in seinem medialen Teile stark verschmälert und aufgehellt, beteiligt sich also an der Degeneration, während sein dorsaler Anteil gut erhalten ist. In der dorsalen Peripherie der Hinterstränge ist noch ein ziemlich breiter, von der beiderseits degenerierten Wurzeleintrittszone begrenzter Saum der Hinterstränge intakt geblieben (Fig. 5). Auf der einen Seite, auf der auch das verschmälerte Hinterhorn einen auffallenden Faserschwund aufweist, ist die intakte Hinterstrangpartie heller gefärbt als auf der anderen. Im oberen Lumbalmark resp. in dem Eintrittsgebiet höher gelegener und besser erhaltener hinteren Wurzeln lässt sich keine Differenz zwischen den Hinterhörnern mehr erkennen. Auf beiden Seiten und wiederum auf der einen mehr als auf der anderen ist der Pyramidenseitenstrang in Degeneration. Auch die Gegend der Pyramidenvorderstränge zeigt vom mittleren Lendenmark aufwätrs eine Aufhellung. Das beschriebene Bild der Hinterstrangdegeneration ist durch das ganze Lumbalmark ungefähr dasselbe. Gegenüber dem Sakralmark ist die Degeneration der eintretenden Wurzeln viel ausgeprägter, jedoch erreicht die lokaltabische Entartung der Wurzeleintrittszone im unteren Lumbalmark durchschnittlich höhere Grade als im oberen, und ebenso lassen sich innerhalb des homologen Wurzelgebietes Degenerationsunterschiede zwischen beiden Seiten beobachten. Auf Schnitten, die mit Hämalaun gefärbt sind, erkennt man im Degenerationsbereiche innerhalb der Hinter- und Pyramidenseitenstränge eine Vermehrung der Gliakerne und stellenweise findet man Häufungen schön entwickelter Spinnenzellen vor. Trotz des Unterganges zahlreicher Nervenfasern in den aufgehellten Partien sind noch immer eine grosse Zahl feiner und feinster Nervenfasern in anscheinend normalem Zustand vorhanden. Um den intensiv blau gefärbten Querschnitt des Axenzylinders liegt die blassblau gefärbte Markscheide. Die Zellen der Hinterhörner sind teilweise untergegangen, zum grösseren Teile jedoch ohne wesentliche Veränderungen. An den Vorderhornzellen ist mehrfach eine die Norm überschreitende Pigmentierung und eine verschieden weit vorgeschrittene Verschwommenheit der chromatophilen Elemente zu konstatieren. Schwere Veränderungen fehlen jedoch, wie auch durch Eisenlack-Eosinfärbungen erwiesen wird. (Die feinere Zellstruktur nach Nissl-Held konnte nicht untersucht werden wegen hierfür ungeeigneter Fixierung des Materiales.) An Marchi- und Flemming-Präparaten liess sich öfters eine fettige Degeneration der grossen Vorderhornzellen durch den Nachweis feinster, in den verschiedenen Ebenen der Zelle gelegenen braunen Kügelchen feststellen. Gegenüber den auf einen Zellsektor beschränkten kompakten Pigmentmassen zeichnet sich die fettige Degeneration durch das diffus über die ganze Zelle verbreitete Auftreten der feinsten isolierten Fettkügelchen aus.

Brustmark.

Im Brustmark treten die lokaltabischen Erscheinungen sehr zurück gegenüber der einfachen Sekundärdegeneration. Die Wurzeleintrittszonen sowie die Lissauersche Randzone sind meist unbeschädigt, jedoch die Gollschen Stränge zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche in einer

nach oben allmählich abnehmenden Degeneration begriffen. Auch das ventrale Hinterstrangfeld ist bis auf einen feinen, an der hinteren Kommissur gelegenen Saum aufgehellt und faserarm (Fig. 6). Wo die Wurzeleintrittszone eine mehr oder weniger fortgeschrittene Degeneration zeigt, ist auch das gleichseitige Hinterhorn verschmälert und die Lissauersche Randzone mehr oder minder rarefiziert. Im Bereiche der Clarkeschen Säulen fällt die Faserarmut auf und oftmals sind die Zellen der Clarkeschen Säule untergegangen, während sie zuweilen noch in verkümmertem Zustande (Atrophie mit sekundärer Gliawucherung) vorhanden sind. Mitunter ist der Untergang der Clarkeschen Säule nur auf der einen Seite erfolgt, so dass die andere Seite noch Zellen enthält. Zu der Degeneration im Gollschen Strange und im ventralen Hinterstrangfelde kommt vom mittleren Dorsalmark aufwärts im Bereiche des Burdachschen Stranges beiderseits noch die Degeneration eines Feldes, das ich als das Schultzesche Komma ansehen möchte. In der Gegend des 9. Dorsalsegmentes ist die dem Schultzeschen Komma entsprechende Aufhellung erstmalig deutlich. Die dorsale Peripherie der Hinterstränge ist mehr oder minder intakt. Ausser der starken Degeneration der Pyramidenseitenstränge findet sich noch eine schwache Aufhellung in den dem Pyramidenvorderstrang und eine intensivere in den dem Kleinhirnseitenstrang angehörigen Feldern, wobei die beginnende Degeneration des Kleinhirnseitenstranges auf der einen Seite stets ausgeprägter ist als auf der anderen (Fig. 7). Im oberen Brustmark gesellt sich noch eine beiderseits vorhandene Degeneration des Gowersschen Bündels hinzu. Die nach oben abnehmende Entartung im Gollschen Strange umfasst bereits im 1. Dorsalsegment nur noch eine in der dorsalen Peripherie zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche gelegene schmale Zone (Fig. 8). Während die zwischen dem degenerierten Schultzeschen Komma gelegenen Abschnitte der Burdachschen Stränge eine hellere Färbung besitzen, ist das ventrale Hinterstrangfeld in dem ersten Dorsalsegment schön dunkelblau gefärbt.

Zervikalmark.

Im unteren Halsmarke ist eine nennenswerte Degeneration im Gollschen Strange nicht mehr erkennbar. Dagegen finden sich bereits im 8. Zervikalsegment innerhalb der Burdachschen Stränge hellere Felder (Fig. 9). Schon im ganzen betrachtet, heben sich die Burdachschen Stränge von den Gollschen durch ihren helleren Farbenton ab. Einzelne besonders hell gefärbte Stellen finden sich in der dorsalen Peripherie und im mittleren Abschnitt der Burdachschen Stränge, während das ventrale Hinterstrangfeld sich wieder durch einen dunkeln Farbenton auszeichnet. Von frischen lokaltabischen Erscheinungen ist im unteren Halsmark mehrfach eine Entartung in der Wurzeleintrittszone und die Rarefikation resp. Degeneration der Lissauerschen Randzone zu konstatieren, wobei jedoch zuweilen nur die hintere Wurzel der einen Seite erkrankt ist (Fig. 10). Im mittleren Halsmark liegt die faserarme Partie der Burdachschen Stränge deutlich den Gollschen Strängen an, wobei die degenerierten Abschnitte ventral von den hier nicht mehr bis zur hinteren Kommissur verfolgbaren und normal gefärbten Gollschen Strängen in der Mitte zusammentreffen. Der Gollsche Strang erscheint somit von einem ziemlich breiten hellen Bande umzogen. Die den Hinterhörnern anliegenden Teile der Burdachschen Stränge und die Gegend des ventralen Hinterstrangfeldes sind normal. Dasselbe gilt von der dorsalen Peripherie der Burdachschen Stränge. Im oberen Halsmarke nimmt die Degeneration der Burdachschen Stränge rasch ab, so dass sie im ganzen sich nur über 3 Segmente erstreckt. Die Pyramidenseitenstränge sind im unteren und mittleren Halsmark stark entartet, jedoch im obersten Halsmarke ist hiervon nicht mehr viel wahrnehmbar, und die schön blau gefärbte Pyramidenkreuzung im verlängerten Mark weist keine ausgesprochene Entartung mehr auf.

Die Aufhellung im Bereiche der Pyramidenvorderstränge, die im ganzen Rückenmarke niemals die Intensität der Seitenstrangdegeneration auch nur annähernd erreicht hatte, verliert sich gleichfalls im oberen Halsmark. Dasselbe trifft für die im unteren Halsmark (besonders der einen Seite) noch deutliche Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und der doppelseitig angedeuteten Erkrankung der Gowersschen Bündel zu. Auf Marchi-Präparaten aus dem unteren Halsmark (Fig. 12) ist eine Häufung schwarzer Schollen an der ventralen Peripherie im Gebiete der Pyramidenvorderstränge und der Vorderstranggrundbündel sichtbar. Ob diese Schollen der Ausdruck einer systematischen Erkrankung sind, oder ob sie nicht vielmehr zum Teil einer Quetschung des Markes beim Herausnehmen ihre Entstehung verdanken, lasse ich dahingestellt. Das letztere ist mir wahrscheinlicher. Ferner ist das Gebiet des Pyramidenseitenstranges von sehr zahlreichen, das des Kleinhirnseitenstranges von weniger zahlreichen, und das des Gowersschen Bündels von spärlichen Schollen erfüllt. Schliesslich sind in der Wurzeleintrittszone und im Burdachschen Strange einige Schollen von geringerem Umfange als im Seitenstrange sichtbar. Abgesehen von den zuerst erwähnten Schollen im vorderen Grenzstrange sind die anderen Schwärzungen von Markballentrümmern der ganzen Art ihrer Anordnung nach kein Kunstprodukt, sondern der Ausdruck eines frischen Markscheidenzerfalles, d. h. einer noch nicht alten Degeneration aller Bahnen, in deren Bereich sich die Schollen finden. Eisenlack- und Hämalaunfärbungen zeigen dasselbe, was bereits für das Lendenmark zutraf: Gliavermehrung in den degenerierenden Partien, in denen sich noch relativ zahlreich feinere Nervenfasern intakt finden. Grobe Zellveränderungen in den Hinter- und Vorderhörnern fehlen. Die Dura zeigt die bereits oben erwähnte gleichmässige Verdickung, ohne dass irgendwo eine Verwachsung mit den weichen Häuten und der Medulla bestand. Die Verdickung der weichen Häute war gleichfalls nicht erheblich und im Halsmark, wie in den übrigen Abschnitten des Markes durch eine, nur über den Hintersträngen und der vorderen Längsfurche zum Teil stärker entwickelte, sonst aber über das ganze Rückenmark gleichmässige Verteilung ausgezeichnet. Die Vermehrung des fibrösen Gewebes, und an den weichen Häuten noch eine nicht sehr intensive Durchsetzung der fibrösen Züge mit Rundzellen kleinsten Kalibers, wurde nicht vermisst. Die Gefässe liessen keine Verdickung oder Wucherung ihrer Wände erkennen. Um die Gefässe war zuweilen eine Anhäufung der kleinen Rundzellen vorhanden. Die Gefässfüllung war prall, Blutaustritte fehlten. Wie im Lenden- und Brustmark waren auch im Halsmark die hinteren Wurzeln entweder ganz intakt oder erst nach ihrem Durchtritt durch die Dura mater in einem mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Degenerationszustande. Oefters zeigten sich die Degenerationserscheinungen erst unmittelbar an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzel in das Rückenmark und wiederholt fand ich die erste Aufhellung resp. Entfärbung erst intramedullär, während die eintretenden Fasern noch gut gefärbt waren.[1]) Auffallend ist in den

[1]) Es sei hier auf die relative Unzuverlässigkeit der Weigertschen Markscheidenfärbung hingewiesen, infolge deren sich beispielsweise bei einem Schnitt die hinteren Wurzeln zu einer Zeit entfärbten, während der Rückenmarksquerschnitt noch ziemlich undifferenziert war. In dem gleich dicken und in derselben Weise behandelten Nachbarschnitt hielten die hinteren Wurzeln die Farbe besser, so dass man dieselben als intakt erkennen konnte. Ebenso zeigte öfters von mehreren gleichdicken und durchaus gleichmässig behandelten Nachbarschnitten der eine ein ganz ausgebleichtes, sehr grosses Degenerationsfeld in den Hintersträngen, der andere nur eine Ausbleichung der zumeist erkrankten Felder, während der dritte auch in der Gegend der stärksten Degeneration noch zahlreiche markhaltige Fasern erkennen liess.

hinteren Wurzeln die pralle Füllung der Gefässe, die anscheinend erweitert sind.

Spinalganglien.

Von Spinalganglien standen mir im ganzen nur 4 Stück zur Verfügung, wozu noch ein halbes an einer hinteren Wurzel beim Herausnehmen der Medulla mitgegangenes Spinalganglion kommt. In drei dem mittleren Brustmark entstammenden Spinalganglien, die nach Marchi oder Flemming fixiert und mit Eisenlack-Eosin nachgefärbt waren, fand sich bei normalem Verhalten der hinteren Wurzel auch ein normaler Aufbau des Ganglions. Die Zellen waren oft geschrumpft (Folge der Fixierung), so dass hierdurch die perizellulären Räume erweitert schienen. Ausser Ueberpigmentierung und starker Ueberfärbbarkeit einiger Zellen bot sich nichts Bemerkenswertes. Ein nennenswerter Zellausfall schien nicht stattgefunden zu haben. Um die Ganglienzellen lag meistens nur ein einfacher Ring von Stromazellen. Die durchziehenden Nervenfasern waren zahlreich und kräftig gefärbt. Dagegen liess sich in einem 4. Ganglion, welches dem unteren Zervikalmark angehörte, nach Sublimatfixierung und nachfolgender Eisenlack-Eosin-Färbung feststellen, dass eine beträchtliche Verödung des Ganglions bestand (Fig. 11 a). Viele Zellen waren untergegangen und an ihre Stelle Bindegewebe getreten, das zum Teil durch längliche Kerne und welligen Verlauf sein schon längeres Bestehen dartat. Die übrigbleibenden Zellen zeigten Chromatolyse, Kerndegenerationen verschiedener Art und waren von mehrfachen Ringen bindegewebiger Stromazellen umgeben. Zellschrumpfungen mit scheinbarer Erweiterung der perizellulären Räume fehlten fast ganz. (Folge der Sublimatfixierung.) Nur eine Minderzahl von Nervenzellen war normal geblieben. Die hintere Wurzel war bis in das Ganglion schmal und nur blass gefärbt, während der austretende Nerv aus einem dicken, dunkelgefärbten Bündel normaler Nervenfasern bestand.

N. opticus.

Der Sehnerv (Weigert-Färbung) war völlig verödet und auch im Chiasma und den Tractus optici keine Nervenfasern mehr vorhanden (Fig. 11 b). Man sah nur ein gelbes, dichtes Bindegewebe, das von prallgefüllten und leichte Endarteriitis aufweisenden Gefässen durchzogen war, ohne eine markhaltige Nervenfaser zu enthalten.

Einen Bulbus und den zugehörigen Sehnerven hatte ich an Herrn Doz. Dr. Birch-Hirschfeld gegeben, dessen Untersuchungsresultat ich mit seiner freundlichen Erlaubnis hier kurz anfüge. Der Bulbus war in Müller fixiert.

Netzhaut: Atrophie der Nervenfaserschicht und vollständige Degeneration der Ganglienzellen in der ganzen Netzhaut. Lebhafte Proliferation der Gliazellen, besonders im Papillenbereiche. Die Gefässe der Netzhaut sind wenig gefüllt. An den Arterien ausgesprochene Zeichen von Endarteriitis. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Die äusseren Netzhautschichten bieten normalen Befund. Den von mir erhobenen Befund am Sehnerven bestätigt Herr Birch-Hirschfeld. Besonders erwähnt sei noch, dass auch nach seinen Untersuchungen der Querschnitt des Opticus gleichmässig betroffen ist. Die Bindegewebs-Septa sind erheblich verdickt, die Glia (Mallory-Färbung) zeigt starke Kernvermehrung und Verfilzung ihres Faserwerkes. Die Lamina cribrosa ist stark verdichtet und ähnelt einem Narbengewebe, durch das sich vereinzelte Züge dicht gedrängter Gliazellen verfolgen lassen. Der Zwischenscheidenraum am Opticus ist etwas unregelmässig erweitert und die Opticusgefässe zeigen leichte, aber deutliche Zeichen von Endarteriitis. Die Chorioidalgefässe sind frei von Veränderungen.

Gehirn.

Vom Gehirn wurden nur kleine Stücke der Stirn- und Schläfenrinde mit der modifizierten Weigertfärbung, Eisenlack-Eosin und Hämalaun behandelt. Die schon makroskopisch aufgefallene Verdickung der weichen Hirnhäute und die pralle Füllung ihrer Gefässe liess sich auch mikroskopisch bestätigen. Kleinzellige Infiltration und Vermehrung des Bindegewebes in der Arachnoidea, fibröse Verdickung der Pia. Oefters sind auch Blutkörper ausserhalb der arachnoidalen Gefässe zu finden. Die Wände der arachnoidalen Gefässe zeigen eine Vermehrung der Adventitia mit Kernwucherung. Verdickungen der Intima nirgends nachweisbar. Ein loses, von jungen Granulationszellen durchsetztes Maschengewebe verbindet die Arachnoidea mit der gleichfalls verdickten Pia. Auch die kleinen und kleinsten Gefässe des Gehirnes sind prall gefüllt und auch hier findet man nicht selten Blutkörper, vereinzelt oder mehrere, ausserhalb der Kapillarenquerschnitte. Die Gehirngefässe selbst zeigen, abgesehen von einer mässigen adventitiellen Kernvermehrung, keine anomale Beschaffenheit ihrer Wände. Es sei dies auch ausdrücklich für die grossen Gefässe an der Basis des Gehirnes hervorgehoben. Die Tangentialfasern sind im Schläfenhirn, von welchem Stücke aus den verschiedensten Stellen untersucht wurden, zumeist in normaler Zahl vorhanden. Sie bilden ein dichtes Netz feinster blauer Fasern, die parallel zur Hirnrinde laufen. Im Stirnhirn jedoch waren in beiden Hemisphären im Bereiche aller Windungen die Tangentialfasern entweder ganz verschwunden oder nur in einigen wenigen, varicös aufgetriebenen Fasern vorhanden (Fig. 13a und b). Aus mit Hämalaun gefärbten Präparaten ergibt sich, dass die Nervenzellen der Rinde in den äusseren Rindenschichten gegenüber dem Schläfenhirn an Zahl verringert ist und dass umgekehrt die Glia eine Zunahme erfahren hat.

Das bei der Tabes der Erwachsenen ätiologisch wesentliche Moment der luetischen Infektion wird auch bei einer grossen Zahl von kindlichen Tabikern wieder gefunden. Und die Beispiele sind nicht selten, bei denen nicht nur die Anamnese die Heredität der Syphilis ergibt, sondern bei denen durch den Nachweis unzweideutiger luetischer oder metaluetischer Erkrankungen der Eltern oder luetischer Residuen bei den kindlichen Tabikern die Bedeutung der Syphilis für die spätere Entwicklung der Tabes hervorgeht. Remak, v. Halbau, A. Westphal, Linser, E. Mendel, v. Rad, Dydynski, Nonne, Idelsohn, Wilms, Hagelstam, C. Mendel und viele andere haben die angeborene Syphilis bei ihren Fällen von Kindertabes nachweisen können und betonen mehr oder minder intensiv die Wichtigkeit dieses Nachweises. Meine Beobachtungen 1 und 3 reihen sich denen früherer Autoren an.

Dass in einer anderen Zahl von Fällen die bereits intrauterine Uebertragung der Syphilis wenigstens als wahrscheinlich angenommen werden konnte, entspricht den Erfahrungen bei der Tabes der Erwachsenen durchaus.

Recht interessant für den Zusammenhang zwischen infantiler resp. juveniler Tabes und Syphilis sind auch die Fälle, bei denen die Infektion in den ersten Monaten oder Jahren des Lebens stattfand (Kaufmann, Marburg, Crohn, Kutner, v. Halbau, Nonne).

Wo sich an den tabischen Kindern anderweitige Symptome

finden, die erfahrungsgemäss der Syphilis zugehören, wird die Beziehung zwischen luetischer Infektion und Tabes vorzüglich illustriert. So weist mein dritter Fall die typischen Veränderungen einer abgelaufenen Keratitis interstitialis auf, und ausserdem noch charakteristische Linsen- und Glaskörpertrübung.

Parenchymatöse Hornhautentzündung konnten gleichfalls Nonne, Adler und Babinski feststellen. Chorioiditis sahen Babinski, Gowers, Kiwi, Nonne, Hagelstam und Williamson, Chorioretinitis Maas (2 Fälle) und Hagelstam (1 Fall).

Mendel, Marbe und Brasch beschrieben Hutchinsonsche Zähne, Brasch luetische Narben im Gesicht, Hagelstam Rhagaden am Mund.

Die in meiner dritten Beobachtung vorhandenen Zahnanomalien möchte ich für rhachitisch halten, zumal sich noch Residuen dieser Krankheit am Schädel fanden. Dass bei der Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle derartige objektive Zeichen hereditärer Lues nicht erwähnt werden, spricht natürlich nicht gegen eine spezifische Infektion. Weiss man doch nicht, in wie vielen Fällen auf diese Zeichen überhaupt nicht geachtet worden ist.

Recht oft enthalten die Krankengeschichten Aufzeichnungen über die anamnestisch zugegebene oder direkt nachgewiesene Lues bei den Eltern.

Eine direkte Feststellung der Lues cerebri findet sich in einem Falle Homens beim Vater, in einem Falle v. Rads bei der Mutter. Meine dritte Beobachtung mit einer manifesten, schweren Lues cerebrospinalis des Vaters würde sich hier anschliessen. Auch der Bruder der Kranken litt an schwerer cerebrospinaler Lues.

Häufig gelang es, bei den Eltern der an Tabes resp. Tabes-Paralyse leidenden Kinder eine metaluetische Krankheit zu finden.

So berichten Remak, Dydynski, Brasch, Linser, K. Mendel und Williamson in je einem Falle, Babinski in zwei Fällen von einer Tabes des Vaters, Nonne und Westheimer von einer Tabes der Mutter.

Paralyse des Vaters wurde beschrieben von Kutner, Crohn, v. Halbau und mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert durch Bloch. Paralyse der Mutter sahen Adler und v. Halbau, während Kutner einen Fall mitteilen konnte, in welchem der Vater Paralyse und dessen Ehefrau Tabes hatte.

Besonders hervorzuheben ist noch die Beobachtung von v. Halbau, wo die Mutter Paralyse und deren Gatte einseitige reflektorische Pupillenstarre aufwiesen, und der Fall Nonnes, wo zwei Töchter einer tabischen Mutter an infantiler resp. juveniler Tabes erkrankt waren.

Bei der Kinderparalyse ohne komplizierende Tabes liegen die Verhältnisse natürlich ganz ähnlich. Beispielsweise sei hier

erwähnt der Fall v. Rads, in welchem bei dem Vater Lues, Potatorium und Paranoia vorlagen, und die Beobachtung Alzheimers, die von einer luetischen und wahrscheinlich paralytischen Mutter berichtet.

Alle diese Fälle, in denen bei zwei aufeinander folgenden Generationen Tabes oder Paralyse gefunden wurde, legen naturgemäss den Gedanken nahe, dass hier mindestens eine das Entstehen der Tabes begünstigende Minderwertigkeit des Zentralorgans vererbt wird. Es würden hier besonders die Kinder in Frage kommen, bei denen sich objektiv palpable hereditär luetische Symptome nicht finden.

Dass zur Entstehung der Tabes eine vererbte oder erworbene Disposition des Zentralorgans von Bedeutung ist, wurde von jeher, bald mit mehr, bald mit weniger Wärme zugegeben, und in letzter Zeit hat Bittorf die Bedeutung der neuropathischen Belastung für die Entwicklung der Tabes kritisch zusammengefasst und dargetan. Wenn auch die luetische Infektion des Fötus unter allen Umständen die schwerste Schädigung seines Zentralnervensystems darstellt (nach v. Halbau ist beim Fehlen der Lues die neuropathische Disposition wirkungslos), so kann doch die Bedeutung der familiären Disposition zur Entstehung der Tabes, d. h. die Vererbung eines an sich weniger widerstandsfähigen Nervensystems nicht in Abrede gestellt werden. Die fötale oder postfötale luetische Infektion ist ein allerdings recht bedeutungsvolles, aber nicht das einzige schädigende Moment, auf welches das angeboren minderwertige Zentralorgan mit Tabes oder Paralyse reagiert. Auch andere, freilich nicht gleichwertige Faktoren können bei vererbter Disposition die Entstehung einer Tabes begünstigen.

Bittorf hebt u. a. die Trunksucht der Aszendenten als wichtiges Zeichen neuropathischer Disposition bei seinen Tabikern hervor. Damit würde meine zweite Beobachtung übereinstimmen, bei der sich keine syphilitische Erkrankung der Eltern, wohl aber ein mit Arteriosklerose verbundener Alkoholmissbrauch nachweisen liess.

Dass bereits frühere Autoren ausser dem Syphilis-Gift auch andern Giften eine die Tabes auslösende Fähigkeit zuschrieben, ergibt sich aus einer Bemerkung Kutners, der bei einem 20jährigen tabischen Buchdrucker die nachgewiesene chronische Bleivergiftung als „vielleicht" ätiologisch wichtig anspricht.

Ebenso betont Marburg unter Hinweis auf einschlägige Fälle Linsers, Kutners und v. Halbans, dass als auslösendes Moment der Kindertabes das Ueberstehen einer Infektionskrankheit nicht genügend berücksichtigt worden sei. Wenn er auch die Lues für das wichtigste ätiologische Moment hält, so liegt doch in der Zulassung andrer tabogener Schädlichkeiten eine stillschweigende Anerkennung der bereits von Charcot für die Tabes der Erwachsenen besonders betonten individuellen

Disposition. Wie ausserordentlich gross auch bei luetisch infizierten Individuen die Bedeutung der neuropathischen Veranlagung ist, erhellt unter anderem aus der von Matthes gefundenen Tatsache, dass nur 1 % aller Luetiker an Tabes erkrankt.

Von den Autoren, die sich mit der Tabes infantilis beschäftigten, hält Berbez, entsprechend der französischen Auffassung, ausschliesslich die neuropathische Belastung für ätiologisch wirksam. Hagelstam, der an die Auseinandersetzungen von Berbez anknüpft, schreibt der angeborenen oder erworbenen Lues die wesentlichste Rolle zu, hält aber die hereditäre Schwäche des Zentralorgans in einer Anzahl von Kindertabes-Fällen für erwiesen.

Vor Besprechung der einzelnen Symptome gebe ich einen kurzen Abriss über die historische Entwickelung der Erkrankung in meinen Fällen.

Fall I. Mädchen erkrankt im 7. Lebensjahre mit Abnahme der Sehschärfe, die in zirka vier Jahren zur Erblindung führt (Optikusatrophie). Gleichzeitig mit dem Beginn der Sehschwäche traten lancinierende Schmerzen auf. Im 10. Lebensjahre stellte sich für kurze Zeit eine Schwäche des Sphincter vesicae ein. Bei der ersten Untersuchung, fünf Jahre nach dem Krankheitsbeginn, fanden sich Anisocorie, teils reflektorische, teils absolute Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, leicht stampfender Gang, Schwanken bei Augenfussschluss. Fehlen einer ausgesprochenen Ataxie beim Gehen, Hypalgesie im linken Peronensgebiet vervollständigen das Bild. Nach zweijähriger Beobachtung keine Aenderung bis auf Besserung des Allgemeinbefindens durch kräftige Kost und Eisen. — Blindenanstalt.

Fall II. Knabe erkrankt im 6. Lebensjahr mit Abnahme der Sehkraft, die in zirka sieben Jahren zur Erblindung führt. Es fanden sich neun Jahre nach dem Krankheitsbeginn Anisocorie, absolute resp. reflektorische Pupillenstarre, Optikusatrophie, fast völliger Verlust des linken bei normalem Verhalten des rechten Patellarreflexes. Analgesie der Unterschenkel, Abstumpfung des Berührungsgefühles an den Zehen. Gang nur bei Ermüdung schleudernd, Romberg angedeutet. Eigentliche Ataxie fehlt. Acht Jahre nach Beginn der Krankheit die ersten Schmerzen und angedeutete Parese des Sphincter vesicae. In einjähriger Beobachtungszeit keine Aenderung. — Blindenanstalt.

Fall III. Mädchen erkrankt mit 10 Jahren an reissenden Schmerzen in fast allen Gliedern. Mit zirka 13 Jahren Abnahme der Sehkraft, die in einem Jahre zur Erblindung führt (Optikusatrophie). Absolute Pupillenstarre des einen, nach fast drei Jahren auch des andern Auges. Bei der ersten, zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginn erfolgten Untersuchung fand sich Unsicherheit des Ganges auf dem Kreidestrich, während beim freien Gang Ataxie fehlt. Verlust der Patellarreflexe und eine angeborene Imbecillität. Keine objektiven Gefühlsstörungen. Die Schmerzen in den Gliedern verloren sich nach im ganzen dreijährigem Bestehen für immer. Nach dreijähriger Beobachtungsdauer d. h. fünf Jahre nach dem ersten Auftreten der reissenden Schmerzen die ersten psychischen Störungen (Hypochondrische Halluzinationen des Gemeingefühles, literale Ataxie, läppische Handlungen, Schimpfen, Unreinlichkeit). Allmählicher Verfall des Intellektes. Fast vier Jahre nach der ersten Untersuchung ist die Tabes noch unverändert. Jetzt zeigt sich zum ersten Male im rechten Arm und beiden Beinen ein spastischer Widerstand. Nach einem weiteren Jahre ist völlige Verblödung eingetreten unter Zunahme der Spasmen. Nach im ganzen

sechsjähriger Beobachtung, also acht Jahre vom ersten Krankheitsbeginn gerechnet, trat der Tod ein.

Wenn man die klinischen Bilder dieser drei Fälle unbefangen betrachtet (auf Fall III werde ich bei Besprechung des anatomischen Befundes noch eingehend zurückkommen), so wird man an der Diagnose Tabes nicht zweifeln können. Dass im dritten Fall sich noch die Symptome einer progressiven Paralyse nach fünfjährigem Bestehen der Tabes hinzugesellten, tut der Richtigkeit der Diagnose keinen Abbruch und bildet nur eine Analogie zur Tabes der Erwachsenen.

Dass gewisse Symptome oder Symptomgruppen sich bei der hereditären Ataxie, der Lues cerebrospinalis und der infantilen Tabes gemeinsam finden können, ist bekannt.

Jedoch ist die hereditäre Ataxie mühelos auszuschalten, denn es fehlen ihre pathognomonischen Symptome, ganz besonders die das ganze Krankheitsbild beherrschende Ataxie, ferner die Sprachstörung und der Nystagmus. Eigentliche Ataxie ist bei meinen Kranken überhaupt nicht vorhanden, die Sprache (bis auf die später eintretende paralytische Sprachstörung in Fall III) durchaus normal und von Nystagmus ist keine Rede. Die in Fall III beobachteten uncoordinierten Abweichungen der Bulbi, die wohl nur dem Ungeübten einen Nystagmus vortäuschen können, finden sich bei Erblindeten häufig. Und nicht nur diese Kranke, sondern auch die andern Fälle waren auf Grund von Optikusatrophie erblindet. Bei der hereditären Ataxie, wenigstens bei der Friedreichschen Form, kommt es bekanntlich niemals zu einer Degeneration des Sehnerven.

Häufig ist dagegen bei der hereditären Ataxie die Entwicklung einer Scoliose, und auch No. 3 meiner Patienten hatte eine solche. Da jedoch bei der Kranken alle pathognomonischen Zeichen der hereditären Ataxie fehlen, so wird man die Scoliose in diesem Falle als etwas Zufälliges zu betrachten haben. Ich möchte die Scoliose bei meiner Kranken mit ihrer schweren Rhachitis in Verbindung bringen (sie lernte erst mit 3 Jahren laufen, hatte tête carrée und rhachitische Zähne). Eine geringe Festigkeit der Wirbelsäule konnte bei zunehmender Schwere des Oberkörpers und bei dem Mangel jeder Therapie die Verbiegung bedingen. Tuberkulose oder eine tabische oder eine luetische Verkrümmung der Wirbelsäule lag sicher nicht vor. Wie die Sektion ergab, waren die Wirbelkörper nirgendwo zusammengebrochen. Auch Sujkowski fand, um nur dies eine Beispiel zu erwähnen, bei einem 18jährigen Tabiker der Medizinischen Klinik zu Leipzig als zufälligen Befund eine Kyphoscoliose, die sich der Kranke als Bäckerlehrling durch schwere Arbeit zugezogen hatte. Dass es sich hier um einen Tabiker handelte, ergibt sich aus der ganzen Entwicklung des klinischen Bildes und aus der Anwesenheit von Magenkrisen. Krisen kommen bei der hereditären Ataxie niemals vor.

So wie in dem Falle Sujkowskis wird man auch bei meiner Kranken die Scoliose als etwas Zufälliges zu betrachten haben, und dies um so mehr, als die Verkrümmung der Wirbelsäule im 8. Lebensjahre, also 2 Jahre vor dem Einsetzen der initialen reissenden Schmerzen, begann. Abgesehen von den andern, eben genannten Gegengründen, eröffnet die Scoliose bei der hereditären Ataxie niemals das Symptombild, sondern sie entsteht in dessen späteren Verlaufe, oft erst nach Jahren.

Der Versuch, die von mir mitgeteilten Fälle als Lues cerebrospinalis anzusprechen, wird am besten durch den Hinweis auf die ganze Entwicklung der Krankheitsbilder widerlegt. Für die Syphilis des Zentralnervensystems ist zumeist der Wechsel der Symptome sehr bezeichnend. Neben Allgemeinsymptomen, wie Kopfschmerzen und Schwindel, finden sich Krämpfe, Lähmungen, ausgesprochene basalluetische Zeichen von seiten der verschiedenen Hirnnerven, Neuritis optica, psychische Störungen vorwiegend im Sinne einer Demenz usw.

Selten sind selbst die am häufigsten beobachteten Erscheinungen gleichzeitig vereinigt; vielmehr lösen neue Symptome die alten ab und diese wiederum verschwinden, um anderen oder den früher vorhandenen Platz zu machen. Diese Neigung zum Wechsel der klinischen Erscheinungen wird bekanntlich durch die Natur des anatomischen Substrates geschaffen, und vielfach kann durch eine spezifische Behandlung mit einem Schlage das auf und ab der Symptome beseitigt und eine Genesung oder ein Stillstand des Leidens erzielt werden.

Bei meinen Kranken ist aber eine allmähliche Verschlechterung zu beobachten, die durch nichts anderes als durch einen natürlichen Stillstand vorübergehend unterbrochen wird. Gerade diese fortschreitende Verschlimmerung, die ihre Ursache in der langsamen Zerstörung von Nervenmaterial hat, ist charakteristisch für die Tabes. Auf den anatomischen Befund des dritten Falles, der ja ohne weiteres die Annahme einer syphilitischen Erscheinung widerlegt, will ich mich hier nicht stützen. Es kommt mir vielmehr darauf an, allein aus der kritischen Würdigung der klinischen Bilder für meine drei Fälle den Nachweis zu liefern, dass nur Tabes vorliegen kann.

Da bei der symptomatologischen Verwandtschaft beider Krankheiten eine vereinzelte Untersuchung die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose öfters nicht überwinden kann, so ist allein eine lange Beobachtungszeit entscheidend. Auch die Nutzlosigkeit des fortgesetzten Jodgebrauches in meinen Fällen kann nicht zugunsten der Lues-Diagnose ausgelegt werden. Wenn ich von der Komplikation des dritten Falles durch progressive Paralyse absehe, worauf ich unten noch näher eingehen muss, so bieten alle drei Kranken ungefähr dasselbe Bild einer im wesentlichen initialen Tabes von gutartigem Verlaufe dar.

Weit schwieriger gestaltet sich die Diagnose im folgenden Falle, den ich des Vergleiches halber anführe.

Fall IV. Tabes infantilis incipiens? Lues cerebri hereditaria?

V . . . Lina. Witwenkind. 6 Jahre alt. Die Mutter der Patientin kann über eine syphilitische Infektion des Mannes nichts angeben. Sein Tod soll durch Lungentuberkulose verursacht worden sein. Sie selber will niemals Ausschläge oder dergl. gehabt haben. Ihre älteste Tochter ist 20 Jahre alt und gesund. Dann folgten vier Fehlgeburten von 6—7 Monaten, wobei die Föten schon mehrere Wochen in utero abgestorben waren. Das letzte Kind ist die Patientin, das ausgetragen und ohne Ausschläge zur Welt kam, bis zum heutigen Tage aber an skrophulösen Drüsenschwellungen, adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, vor zwei Jahren an einer Tränensackvereiterung gelitten hat und seit 1/2 Jahr an linksseitiger Otorrhöe leidet. Beschwerden irgendwelcher Art (Schmerzen, Sehstörung, Blasenstörung) hat Patientin nicht. Sie wird mit einem Briefe von der Augenklinik geschickt. Der daselbst von Herrn Dozent Dr. Birch-Hirschfeld erhobene Befund lautet: „V . . . Lina bietet Anisocorie und Pupillenstarre bei gutem Visus, normalem Gesichtsfeld und Hintergrund."

Status vom 13. II. 05. Kleines, zartes intelligentes, leidlich genährtes Kind. Die Pupillen sind beide sehr weit, die linke noch weiter als die rechte. Beiderseits absolute Starre. Die Augenbewegungen sind frei, die Patellarreflexe in prompter Weise vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen, Gang frei von Ataxie. Im übrigen, auch an den Organen der Brust und Bauchhöhle normaler Befund, insbesondere keine deutlichen Zeichen von Syphilis. — Die Untersuchung der Mutter der Patientin ergab keinen Anhaltspunkt für eine luetische Infektion.

Es handelt sich um ein wahrscheinlich hereditär luetisches Kind, worauf die vier Frühgeburten faultoter Kinder schliessen lassen. Nach Nonne würde auch die Dacryocystitis im Sinne der hereditären Lues zu verwerten sein, obwohl auch die Skrophulose als Ursache der Tränensackentzündung im vorliegenden Falle herangezogen werden könnte.

Bei diesem Kinde findet sich ausser Pupillen-Differenz und -Starre nichts Krankhaftes von seiten des Nervensystems.

Ob es sich hier um Lues cerebri oder um eine beginnende Tabes handelt, kann nur durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufes festgestellt werden. Nach den Erfahrungen, die Schlittenhelm, sowie Cassirer und Strauss gemacht haben, darf man den Gedanken an eine bisher monosymptomatische initiale Tabes nicht ganz von der Hand weisen. Denn diese Autoren fanden bei Lebzeiten gleichfalls nur reflektorische Pupillenstarre, konnten aber durch die Sektion den Beweis erbringen, dass es sich um eine Tabes gehandelt hatte.

Die ersten drei Fälle jedoch reihen sich in der Art der Symptome und im Aufbau des Krankheitsbildes den zahlreichen Beobachtungen früherer Autoren zwanglos an.

Wenn wir nun die Symptome meiner drei Fälle mit dem durchschnittlich beim erwachsenen Tabiker anzutreffenden Krankheitsbilde vergleichen, so werden wir nur bei oberflächlicher Betrachtung eine völlige Uebereinstimmung finden, bei detaillierter Prüfung jedoch verschiedene charakteristische Unterschiede fest-

stellen können. — Nur der dritte Fall beginnt in typischer Weise mit reissenden Schmerzen in allen Gliedern, um erst nach drei Jahren dauernd schmerzfrei zu werden. Nicht uninteressant ist das gelegentliche Auftreten von Herpesbläschen unter Schmerzen im N. cutaneus femoris posterior, was man auch bei der Tabes der Erwachsenen zuweilen beobachten kann.

Fall I hat zwar auch initiale Schmerzen, doch sind sie nur von kurzer Dauer und kehren nach 6jährigem Bestehen der Tabes nur einmal flüchtig wieder. Bei Fall II ist nur einmal während der Beobachtungszeit für wenige Tage ein Schmerz von rheumatischem Charakter in einem Sprunggelenk zu verzeichnen und zwar 8 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung. Objektive Störungen der sensiblen Sphäre sind nur recht schwach vertreten. Bei Fall III stellte sich nach der Neuralgie im Bereiche des N. cutaneus femoris posterior eine Hypästhesie ein, und Fall II hatte eine dauernde Abstumpfung des Gefühles in den Zehen beider Füsse. Eine Herabsetzung des Schmerzgefühls fand sich bei der ersten Kranken nur im Gebiete des einen N. peroneus, bei dem zweiten in beiden Beinen, im dritten Falle gar nicht. Im ganzen traten demnach, abgesehen von den heftigen Schmerzen der dritten Kranken, die sensibeln Störungen auffallend weniger hervor als bei gleichweit vorgeschrittenen erwachsenen Tabikern oder bei mehrfachen, von andern Autoren mitgeteilten Fällen von Kindertabes. Hatten doch meine Kranken niemals über Paraesthesien, Kältegefühle in den Beinen oder Gürtelgefühle zu klagen, Symptome, die bei erwachsenen Tabikern doch nur äusserst selten vermisst werden. Fälle von Kindertabes, in denen diese Symptome mehr oder minder vorhanden waren, sind von Remak, Berbez, v. Strümpell, Adler, Mendel, Kutner, Homén, v. Halban, v. Rad, Maas, Hagelstam und Williamson publiziert worden, aber die Zahl der von diesen Symptomen verschont gebliebenen Kinder überwiegt erheblich.

Bei allen drei Fällen fanden sich auch nur geringfügige Blasensymptome. Bei Fall I kam es drei und bei Fall II sogar erst acht Jahre nach dem Beginn des Leidens zu flüchtigen Störungen der Harnentleerung und zwar trugen diese nicht den Charakter der sonst bei der Tabes üblichen Detrusorlähmung (Retentio urinae, Ischuria paradoxa), sondern den einer Sphinkterenparese. Die Kinder mussten, um sich nicht zu verunreinigen, eilig das Nachtgeschirr aufsuchen. Bei der dritten Kranken kam es erst zu Störungen der Harn- und Kotentleerung, als die progressive Paralyse sich entwickelte, und es ist nicht sicher zu entscheiden, ob die beständige Verunreinigung auf Rechnung der sonst ziemlich stationären Tabes oder des zunehmenden geistigen Verfalls zu setzen ist. Die Blasenstörungen bei meinen Kranken sind, wenn man die in der Literatur niedergelegten Fälle zum Vergleich heranzieht, ihrem Auftreten und ihrer Entwicklung nach nicht als typisch für die Kindertabes

anzusehen. Zwar finden wir Blasenstörungen bei den tabischen Kindern recht häufig, aber meistens im Beginn oder in den ersten Jahren der Erkrankung. Allen drei Kranken ist ferner das Fehlen der lokomotorischen Ataxie gemeinsam, in voller Uebereinstimmung mit den von den meisten Autoren bei ihren Kranken gemachten Beobachtungen. Zwar fand sich das Rombergsche Phänomen stets vor (bei Fall II nur angedeutet), auch der stampfende Gang wurde nicht vermisst (bei Fall II nur nach Ermüdung), aber eine ausgesprochene Ataxie fehlte.

Das Verhalten der Patellarreflexe bot keine Abweichung von dem bei der Tabes gewöhnlichen Verhalten dar. Jedoch möchte ich mit ein paar Worten auf den Fusssohlenreflex eingehen.

Bei Fall I erfolgte bei der ersten Untersuchung der Fusssohlenreflex rechts mit Beugung, links mit Streckung sämtlicher Zehen, während bei späteren Untersuchungen sich beiderseits alle Zehen streckten.

Bei Fall II tritt bei Streichen oder Stechen der Fusssohle anfangs beiderseits bald eine Beugung, bald eine Streckung der vier letzten Zehen ein, während sich die grossen Zehen gar nicht beteiligen. Fast ein Jahr später beugen sich bei Prüfung des Fusssohlenreflexes beiderseits sämtliche Zehen.

Bei Fall III ist der Fusssohlenreflex normal. Eine diagnostische Bedeutung, soviel geht aus dem wechselnden Verhalten des Fussohlenreflexes hervor, kann man Babinskischen Symptom, wenigstens bei der Kindertabes, nicht zuerkennen, um so weniger, als man sich durch die Untersuchung zahlreicher normaler Kinder überzeugen kann, dass auch bei diesen bald eine Streckung, bald eine Beugung der Zehen eintritt.

Erwähnt sei eine eigentümliche, bei erwachsenen Tabikern sogar an gelähmten Gliedern nicht seltene Reizerscheinung, die bei der ersten Kranken beobachtet werden konnte. Beim Gehen und auch beim ruhigen Sitzen wurde bald das eine, bald das andere Bein plötzlich durch eine unwillkürliche Kontraktion des Cruris puadriceps nach vorn geschleudert, so dass die sonst nicht ataktische Kranke beim Gehen zu Falle kam. Die bei allen drei Kranken vorhandenen Störungen der Pupillenkontraktion entsprechen dem auch bei der Tabes der Erwachsenen gewöhnlichen Verhalten.

Auch die initiale Optikusatrophie meiner Fälle bietet insofern nichts Besonderes, als wir wissen, dass sie auch bei den Tabeserkrankungen der Erwachsenen gewöhnlich die Reihe der Symptome eröffnet, ja oft jahrelang den übrigen Erscheinungen vorausgeht. Es muss aber auffallen, dass bei allen meinen Fällen Sehnervenschwund vorhanden ist, und der Einwand, dass dies Zufall sei, wird durch die zahlreichen Erfahrungen anderer Autoren (z. B. Remak, v. Strümpell, Marbe, Brasch, Hudovernig, v. Halban, Bloch, Marburg, v. Rad,

Hartmann, Nonne, Hagelstam, Sujkowski, Williamson) entkräftet, die gleichfalls Optikusatrophie bei der Tabes infantilis resp. juvenilis beobachteten. Wenn man bedenkt, dass im ganzen erst gegen 60 Fälle von infantiler resp. iuveniler Tabes mitgeteilt worden sind, so muss die relative Häufigkeit dieses Symptoms zu dem Wesen der Kindertabes in eine vorläufig freilich noch unbekannte Beziehung gesetzt werden.[1]). Vielleicht trifft Marburg das Richtige, wenn er die Neigung der hereditären Lues zu Augenerscheinungen als Ursache der häufigen Optikusatrophie heranzieht.

Wie es scheint, besteht insofern eine Analogie zwischen der mit Optikusatrophie verlaufenden Tabes der Kinder und der Erwachsenen, als in diesen Fällen eine gewisse Dürftigkeit des Symptomenbildes vorherrscht. Meine drei kindlichen Tabiker zeichnen sich jedenfalls nicht durch Reichhaltigkeit ihrer Krankheitsbilder aus, sondern bei allen ist ungefähr die gleiche Zahl der gewöhnlichen initialen Symptome vorhanden. Von neueren Autoren gibt z. B. Förster an, dass erwachsene Tabiker mit Optikusatrophie wenig an Schmerzen leiden, und dass bei späterem Einsetzen des Sehnervenschwundes eine Abnahme der Schmerzen eintritt. Petzsche fand die gleiche Wechselbeziehung zwischen Optikusatrophie und Ataxie. Für den erwachsenen Tabiker sind diese Beobachtungen übrigens schon lange bekannt. Und was meine kindlichen Patienten betrifft, so muss man zugeben, dass sie, mit Ausnahme vom dritten Falle, wenig an Schmerzen litten und alle drei gar nicht ataktisch waren. Dass es auch zu frühzeitiger Ataxie trotz gleichzeitiger Optikusatrophie kommen kann, beweist eine Beobachtung v. Rads.

In Uebereinstimmung mit Linser und v. Halban kann ich für meine ersten beiden Fälle konstatieren, dass sie zur Zeit der ersten Untersuchung subjektiv fast resp. gänzlich beschwerdefrei waren. Linser erwähnt sogar, dass infolge der geringen subjektiven Beschwerden in seinem und einem Nonneschen Falle eine Verwechslung mit Hysterie vorlag. Ferner nahmen meine Kranken nicht wegen anderweitiger nervöser Beschwerden ärzt-

[1]) Wie ich schon eingangs erwähnte, halte ich direkte prozentuale Vergleiche der Häufigkeit der einzelnen Symptome zwischen kindlichen und erwachsenen Tabikern für verfrüht. Ein Blick auf die prozentualen Berechnungen über die Häufigkeit der Symptome beim erwachsenen Tabiker ergibt schon hinreichend deutlich, dass je nach der Zusammensetzung des Materiales weitgehende Differenzen bestehen. So berechnete z. B. Leimbach 6,75 %, Fulton 2.0 %. Bonar 8,74 %, Kutner 16,12 %, Thönes 23 %, Bernhardt 13,5 % und Petzsche in seiner unter meiner Leitung angefertigten Dissertation 33 % für die Optikusatrophie der Erwachsenen. Wenn hier, wo die Zahl der zur Statistik verwendeten Fälle durchgehend viel grösser war als die Gesamtsumme der überhaupt beobachteten Kindertabesfälle, so bedeutende Unterschiede herausgerechnet werden, wird man den Nutzen eines prozentualen Vergleiches mit der Optikusatrophie der kindlichen Tabiker vorläufig nicht allzuhoch veranschlagen.

liche Hilfe in Anspruch, sondern sie suchten wegen Abnahme des Augenlichts die Augenklinik auf, eine Erfahrung, die auch Marburg für seine Fälle machen konnte.

Krisen, Augenmuskellähmungen, trophische Störungen fehlten bei meinen Patienten gänzlich. Ein Blick auf die bisher publizierten Fälle zeigt, dass dies kein Zufall sein kann. Denn über Krisen finden wir nur wenige Angaben. In je einem Falle beschrieben gastrische Krisen Remak, Kaufmann und Sujkowski, Larynxkrisen Berbez, Pharynxkrisen Maas. Herzkrisen Bloch, Blasenkrisen Berbez. Arthropathien teilen Wilson, Wilms, Kiwi und Maas mit: Berbez sah einmal Malperforant. Von ganz seltenen Begleiterscheinungen der Kindertabes sei je ein Fall v. Halbans mit Hemicrania ophthalmica resp. migräneähnlichem Kopfschmerz erwähnt. Einmal fand dieser Autor auch gleichzeitig eine Radialislähmung mit der Tabes vor.

Die bei der Tabes der Erwachsenen relativ häufigen Augenmuskellähmungen sind beim Kinde nur sehr spärlich vertreten, denn nur bei Remak, Wilson, Kiwi und Hudovernig sind solche angeführt. Zu den recht seltenen Frühsymptomen der Kindertabes gehören auch die Kopfschmerzen, die Remak, Kutner, Hudovernig, v. Halban und Mendel bei ihren Kranken verzeichnen.

Eine eigentümliche Entwicklungshemmung, die bei heranwachsenden Tabikern resp. Taboparalytikern mehrfach zur Beobachtung kam, sei hier erwähnt. So hatte mein zweiter Fall, ein tabisches Mädchen, mit 15 Jahren einen noch gänzlich unbehaarten Mons veneris und kindliche Brustwarzen. Auch war sie noch nicht menstruiert.

Fall III, ein mit 18 Jahren an Tabesparalyse verstorbenes Mädchen, war im Wachstum sehr zurückgeblieben, besass nur wenige Schamhaare, eine ganz unentwickelte Brust, hatte bis zu ihrem Tode noch niemals die Regel gehabt und besass einen infantilen Uterus.

In einem Falle Nonnes war bei einem tabischen Mädchen die erste Menstruation mit 19 Jahren eingetreten. Alzheimer vermerkt das unentwickelte Aussehen einer 22 jährigen Paralytica und Brasch den kindlichen Habitus einer 15 jährigen Tabika. Bloch vermisste bei einem 17 jährigen Tabiker noch jegliche Zeichen der Pubertät. Ein Jahr nach Bloch untersuchte Hagelstam den mittlerweile paralytisch gewordenen Kranken und konstatierte gleichfalls infantilen Habitus, kindliche Stimme und Fehlen der Schamhaare. Bei einem anderen 21 jährigen Tabiker fand Hagelstam einen kindlichen Gesichtsausdruck. Offenbar kann also das vorhandene Nervenleiden die körperliche Entwicklung hemmen, so dass sogar in einigen Fällen ein völlig kindlicher Habitus dauernd besteht.

Bezüglich der Paralyse des Kindesalters machte Alz-

heimer die gleichen Beobachtungen, denn er fand bei einem Beginn des Leidens vor dem 17. Lebensjahre oft eine minderwertige körperliche Entwicklung. Das Wachstum hörte auf, die Menses blieben aus, und die meisten Kranken waren noch niemals menstruiert.

Von meinen Kranken waren zwei weiblichen und einer männlichen Geschlechts. Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass bei der Kindertabes, umgekehrt wie bei der Tabes der Erwachsenen, die Zahl der weiblichen Kranken grösser ist als die der männlichen.

Die von Linser und Hagelstam ausgesprochene Meinung, dass der Ausbruch der Tabes zur Pubertätszeit erfolge, dass also zwischen Tabes und Pubertät ein kausaler Zusammenhang in irgend einer Weise bestehe, wird durch die Tatsachen vorläufig anscheinend nicht bestätigt. Wenn man als Durchschnittsjahr der Pubertät das 15. Lebensjahr annimmt, so zeigt sich, dass die grössere Mehrzahl der Fälle vor diesem Zeitpunkte erkrankt. Mit der grösseren Zahl der Publikationen wurde auch das Durchschnittsalter des Krankheitsbeginns etwas niedriger. Der Fall Dydynskis erkrankte sogar schon mit 5 Jahren! Von meinen Patienten hatten No. 1 im 7., No. 2 im 6. und No. 3 im 10. Lebensjahre die ersten Erscheinungen. Wenn es sich auch nach v. Halbau bei Annahme einer hereditären oder sehr frühzeitig post partum erworbenen syphilitischen Infektion gleich bleibt, ob die Krankheit ein paar Jahre früher oder später einsetzt, so muss man doch zugeben, dass eine nicht unansehnliche Minorität erst nach dem 15. Lebensjahre erkrankt, wo gewöhnlich die Pubertät bereits im Gange ist, oder beim weiblichen Geschlechte sogar schon vollendet sein kann. Da nun die Mehrzahl der erkrankten Kinder weiblichen Geschlechts ist, und die Pubertät bei diesem eher als beim männlichen Geschlecht beginnt, so würden wir bei entsprechend früherer Annahme des Pubertätsbeginns etwa im 13. Lebensjahre für einen Teil der anscheinend vor der Pubertät beginnenden Tabesfälle doch eine zeitliche Koinzidenz zwischen Erkrankung und Geschlechtsreife feststellen können. Zudem ist ja die Pubertät kein plötzlich und unerwartet eintretendes Ereignis, sondern ein Vorgang, der sich langsam, in zeitlich individuell recht verschiedener Weise vollzieht und an den kindlichen Organismus die grössten Anforderungen stellt. Dass das Wachstum und die beginnende Geschlechtsreife schon bei gesunden Kindern allerlei vorübergehende Alterationen auf körperlichem und seelischem Gebiete hervorrufen, ist hinlänglich bekannt. Und für Kinder mit einem irgendwie widerstandsunfähig gewordenen Nervensystem ist die Geschlechtsreife eine gefährliche Klippe, an der nicht wenige einen mit vorübergehender oder dauernder Schädigung des Nervensystems verknüpften Schiffbruch erleiden. Für die ab ovoluetisch infizierten und mit hereditär neuropathischer Disposition geborenen Kinder kann daher die

Zeit der beginnenden Geschlechtsreife als weiteres schwächendes Moment die Auslösung der ersten tabischen Symptome meiner Ansicht nach sehr wohl bedingen. Individuellen Schwankungen bezüglich des Krankheitsausbruches muss je nach der Akuität der tabischen Erkrankung, der Widerstandsfähigkeit des Nervensystems und dem Einsetzen der ersten Pubertätserscheinungen ein mehr oder weniger grosser Spielraum zugestanden werden. Dass durch die einmal ausgebrochene Tabes, wie ich dies oben gezeigt habe, bei besonders disponierten und von der Krankheit angegriffenen Organismen, die weitere Geschlechtsreife aufgehalten oder aufgehoben werden kann, nimmt uns nicht wunder, da sich dies mit anderen Erfahrungen über die Beziehungen zwischen erschöpfenden Krankheiten und körperlicher Entwicklung in der Pubertätszeit deckt. Auch hier dürfte eine grössere Zahl von Tabesfällen des Kindesalters den Einfluss der beginnenden Geschlechtsreife auf den Ausbruch der Tabes überzeugender dartun, als dies bisher der Fall ist.

Der Verlauf der Tabes ist in meinen Fällen recht milde. Selbst die Sehnervenatrophie, zunächst das einzige deutlich fortschreitende Symptom, brauchte im Fall 3 ein Jahr, im Fall 1 vier und im Fall 2 sogar sieben Jahre, bis Erblindung eintrat. In den übrigen Erscheinungen konnte ich bei dem ersten Kranken nach zweijähriger und bei dem zweiten nach einjähriger Beobachtung noch keine nennenswerte Aenderung nachweisen. Auch bei der dritten Kranken hatte sich die Tabes durch 5 Jahre (vom Beginn der Erkrankung gerechnet) ziemlich stationär verhalten, und erst mit dem Einsetzen der Paralyse trat ein gesteigerter körperlicher Verfall ein, der nach drei weiteren Jahren zum Tode führte, ohne dass aber die Tabes hierdurch wesentlich beeinflusst worden wäre. Dies prägt sich, wie wir unten sehen werden, auch im histologischen Befund deutlich aus. Der langsame Verlauf der Kindertabes, der ja in dem Fehlen eines Sektionsfalles auch seinen Ausdruck findet, wird von allen Autoren, welche die vorliegenden Fälle darauf hin einer Musterung unterzogen, bestätigt. Ob der protrahierte Verlauf der Kindertabes mit der bei ihr so häufigen initialen Optikusatrophie zusammenhängt — die von Sehnervenschwund eingeleiteten oder überhaupt betroffenen Fälle der erwachsenen Tabiker verlaufen anerkanntermassen recht langsam — lasse ich dahingestellt.

Naturgemäss haben fast alle Autoren, die der Kindertabes ihr Interesse zuwandten, sich die Frage vorgelegt: Ist die Tabes des Kindes mit der des Erwachsenen identisch oder finden sich charakteristische Unterschiede?

Ich selbst möchte nach der vorliegenden Literatur diese Fragen folgendermassen beantworten:

Im Prinzip ist die Tabes der Kinder und der Erwachsenen dieselbe Krankheit, denn wir sehen bei beiden die gleichen Symptome und dieselbe Komplikation mit

der progressiven Paralyse. Dagegen finden wir im symptomatologischen Aufbau und im gesamten Verlaufe des Krankheitsbildes beim Kinde eine ganze Reihe abweichender Momente.

Ob die Kindertabes wirklich so selten ist, wie dies nach der Auswahl der zusammengestellten Fälle oder den Aeusserungen der Autoren über diesen Punkt direkt hervorgeht (z. B. v. Halbau, Marburg, Hagelstam), wird erst in Zukunft entschieden werden können, wenn eine weit grössere Zahl von Publikationen vorliegt. Die Vermutung Remaks und v. Strümpells, dass bisher wegen nicht genügender Beachtung des Gegenstandes Fälle übersehen worden sind, ist gewiss zutreffend. Immerhin muss auch ich nach meiner eigenen Erfahrung an der relativen Seltenheit der Kindertabes festhalten.[1])

Das häufigste und wichtigste ätiologische Moment für die Entwicklung der Tabes im Kindesalter ist, in Verbindung mit einer vererbten Disposition, die hereditäre Lues.[2]) Die Mehrzahl der tabischen Kinder ist mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit syphilitisch, und da die Infektion bereits den Fötus trifft, so wird das weibliche Geschlecht nicht weniger Tabiker aufweisen müssen als das männliche.[3]) Bei der Tabes der Erwachsenen überwiegt die Zahl der Männer, weil diese der Infektion mehr ausgesetzt sind. Bis jetzt finden sich unter den kindlichen Tabikern sogar mehr Mädchen als Knaben, doch wird sich mit der Zunahme der Publikationen das Verhältnis vielleicht ausgleichen.

Meist nimmt die Kindertabes ihren Anfang in der ersten Zeit der beginnenden Geschlechtsreife, in besonders disponierten Fällen schon in der zarten Kindheit. Auch bei den initialsten Fällen werden Anisocorie, reflektorische oder absolute Pupillenstarre, das Westphalsche Zeichen und das Rombergsche Phänomen nur selten vermisst. Auffallend häufig ist im Beginn der Erkrankung die zur vollen Erblindung führende Optikusatrophie

---

[1]) Vielen Hunderten von erwachsenen Tabikern, die ich in den letzten sieben Jahren sah, stehen nur drei und wenn ich den unsicheren Fall hinzurechne, nur vier Kinder gegenüber. Dabei ist die Zahl der Kinder, die überhaupt in der Med. Univ.-Poliklinik behandelt werden, sehr gross und die der hereditär luetischen nicht gering. Mit Recht mögen v. Strümpell und v. Halban den Grund für die Seltenheit der Kindertabes oder — Paralyse im Verhältnis zur Häufigkeit der hereditären Lues in dem frühzeitigen Tode vieler angeboren syphilitischer Kinder suchen.

[2]) Gegen diese treten, wie v. Halbau und Marburg treffend hervorheben, alle andern Gelegenheitsursachen zurück.

[3]) Auch Marburg findet den Grund für die häufige Erkrankung der Mädchen an Tabes in dem Umstande, dass beide Geschlechter bis zur Pubertät in gleicher Weise der Infektion ausgesetzt sind.

und eine meist nicht allzu intensiv entwickelte **Störung der Harnentleerung.**[1]) Lanzinierende Schmerzen sind im Anfang und im weiteren Verlaufe der Kindertabes weniger häufig als bei der Tabes der Erwachsenen. Dasselbe gilt für die Existenz von Parästhesien, und für den objektiven Nachweis von Störungen des Gefühls und der Schmerzempfindung. Ausgesprochene lokomotorische Ataxie ist selten, während sie beim erwachsenen Tabiker ein geradezu gewöhnliches Symptom darstellt. Sehr selten sind Krisen, Arthropathien und Lähmungen der Augenmuskeln oder peripherer Nerven. Der Gesamtverlauf der Kindertabes ist, sofern keine progressive Paralyse hinzutritt, sehr langsam und milde, womit wahrscheinlich die Geringfügigkeit subjektiver Erscheinungen in den ersten Jahren bei nicht wenigen Kranken zusammenhängt.

Ein Vergleich meiner Ansicht mit der früherer Autoren über die Stellung der Kindertabes zu der der Erwachsenen ergibt eine weitgehende Uebereinstimmung. Alle Autoren sind darüber einig, dass kein prinzipieller Unterschied zwischen der Tabes des kindlichen und reifen Alters besteht, sondern nur eine Differenz in der Häufigkeit und Gruppierung der Symptome. Ueber die Häufigkeit und das initiale Auftreten von Optikusatrophie und Blasenstörung sind alle Autoren einig (z. B. Dydynski, Linser, v. Halbau, Hildebrandt, E. Mendel, Marburg, Nonne, Hagelstam, Sujkowski). Ebenso besteht Einstimmigkeit über die fast konstante Anwesenheit von Pupillenstarre, Rombergschen Phänomen und Verlust des Patellarreflexes bei auffallendem Zurücktreten der Ataxie. Dagegen divergieren die Ansichten über die Häufigkeit der Sensibilitätsstörungen. Während z. B. Linser und Marburg die Störungen in der Gefühlssphäre als häufig bezeichnen, sprechen v. Halbau und Hildebrandt ihnen keine grosse Bedeutung zu und Kalischer und Gumperts vermissen sie ganz.

Den langsamen und gutartigen Verlauf der Kindertabes betonen wiederum alle Autoren. Derartige Differenzen, die in der verschieden getroffenen Auswahl der für Tabes gehaltenen Fälle ihren Grund haben, werden sich mit dem Anwachsen eines lange Zeit und gut beobachteten Krankenmaterials ausgleichen. Es werden vielleicht einzelne Korrekturen im Krankheitsbilde notwendig sein, die den Gesamtcharakter der Krankheit nicht wesentlich zu ändern vermögen. Jedenfalls finden sich

[1]) Selbstverständlich sind die eigenen auf nur drei Fälle sich erstreckenden Beobachtungen über den späten Eintritt der Blasenstörung nicht geeignet, ihre Bedeutung als häufiges Initialsymptom der Kindertabes abzuschwächen.

im ganzen Aufbau und im Verlaufe des Symptombildes beim Kinde genügend abweichende Momente vor, dass es gerechtfertigt erscheint, künftig der Kindertabes als einer klinisch wohlcharakterisierten Varietät der Tabes des reifen Alters in den Lehrbüchern einige Zeilen zu widmen.

Ueber die Therapie nur einige Worte. Wo man ungewiss ist, ob man eine Lues cerebrospinalis oder eine Tabes vor sich hat, und besonders, wenn sich noch frische luetische Symptome vorfinden, halte ich eine Hg-Kur für berechtigt. Wo dagegen die Diagnose der Tabes keine Schwierigkeit bereitet, ist meiner Ansicht nach die Anwendung einer Hg-Kur kontraindiziert. Ich habe noch keinen erwachsenen Tabiker gesehen, dessen Zustand sich, trotz sicher vorausgegangener Lues, nach einer Schmierkur gebessert hätte, wohl aber viele, die sich während der Kur objektiv und oft für lange Zeit, zuweilen sogar für immer, verschlechterten. Wo sich eine vermeintliche Tabes auf Grund einer Quecksilberbehandlung besserte, lag der begründete Verdacht vor, dass es sich nicht um eine Tabes, sondern um eine spinale Lues handelte. Ich stimme daher Linser zu, der sich gegen eine von Babinski empfohlene intensivere und lange fortgesetzte „Hg"-Behandlung der kindlichen Tabiker ablehnend verhält. Ein Symptom, das nach meiner Erfahrung zu ganz besonderer Vorsicht mit der Anwendung der Schmierkur mahnt, ist die Optikusatrophie. Bei basaler Lues habe ich, wie jeder Arzt, in einer Reihe von Fällen gute Erfolge, d. h. eine Besserung der Sehkraft, eine Erweiterung des Gesichtsfeldes und einen Stillstand der Atrophie beobachtet. Anderseits sind mir in früheren Jahren, als ich noch Tabiker mit Hg behandelte, wiederholt Fälle begegnet, bei denen die vorhandene Optikusatrophie während der Hg-Behandlung rasch fortschritt und zur Erblindung führte. Dem Augenarzt sind diese Erfahrungen wohlbekannt. Bei der Häufigkeit der Optikusatrophie im Krankheitsbilde der kindlichen Tabiker werden wir daher öfter gezwungen sein, uns die Frage nach der Berechtigung einer Schmierkur vorzulegen. Wer trotzdem an der Hg-Behandlung seiner Tabeskranken festhalten zu müssen glaubt, sollte wenigstens den ophthalmoskopischen Befund durch den Augenarzt fortgesetzt kontrollieren lassen, damit bei einem Zunehmen der Atrophie die Schmierkur abgebrochen wird. Die Jodbehandlung meiner kindlichen Tabiker habe ich weniger aus Ueberzeugung angewandt, als aus Tradition. Denn auch die Jodbehandlung hat mir noch nie bei Tabes irgendwelche positiven Resultate gebracht. Nur bei Jodipingebrauch habe ich Verbesserungen des Ernährungszustandes gesehen, die zuweilen recht erfreulich waren. Eine kräftigende Kost, Milchkuren, hydrotherapeutische Massregeln haben in Verbindung mit zeitweisem Eisengebrauch meinen Kindertabikern noch am besten ge-

holfen. Bei der Unmöglichkeit, unter poliklinischen Verhältnissen mit den noch dazu erblindeten Kindern eine konsequente Durchführung der Frenkelschen Uebungstherapie durchzuführen, habe ich auf deren Anwendung leider verzichten müssen.

Wohl aber scheint es mir bei dem langsamen und milden Verlauf der Kindertabes berechtigt, die Aufnahme der Kranken in eine Blindenanstalt zu veranlassen. Durch die gute Ernährung und regelmässige Körperpflege in der Anstalt gewinnen die Kinder an Widerstandsfähigkeit, so dass das Eintreten einer Remission oder der Stillstand ihres Leidens begünstigt wird, ganz abgesehen von dem Nutzen des Unterrichtes für ihr späteres Fortkommen.[1]) Nur bei dem Vorherrschen von Schmerzen, ausgesprochener Ataxie oder Blasen-Darmstörung oder beim Verdacht auf beginnende Paralyse, wird man die Aufnahme in eine Blindenanstalt nicht befürworten können. —

Während wir bisher lediglich dem klinischen Bilde der Kindertabes unsere Aufmerksamkeit geschenkt haben, wollen wir im Folgenden auf die Komplikation durch progressive Paralyse sowie auf die pathologische Anatomie näher eingehen.

Der von Binswanger vertretenen Anschauung, dass man nur dann eine Verbindung von Tabes und Paralyse annehmen dürfe, wenn für beide Krankheiten eine grössere Zahl von Symptomen vorhanden ist, muss ich beipflichten. Mit Recht betont Binswanger, dass eine Paralyse mit reflektorischer Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe noch keine Taboparalyse sei, denn beide Symptome gehören beiden Krankheiten an. Ebensowenig hält Cassirer die genannten Symptome bei sonst unzweifelhafter Paralyse für den Ausdruck einer begleitenden Tabes. Trotzdem bleiben anerkanntermassen noch genug Fälle übrig, wo sich beim Erwachsenen echte Tabes und Paralyse kombinieren.

Da für die Tabes und Paralyse des kindlichen und reifen Alters dieselben Voraussetzungen gelten (luetische Infektion, neuropathische Belastung, Identität der Krankheitsbilder), so haben wir auch beim Kinde an die Beziehungen beider Krankheiten zueinander denselben Massstab zu legen wie beim Erwachsenen.

Wenn daher Alzheimer, Nonne und Hagelstam die Häufigkeit tabischer Erscheinungen für die Kinderparalyse hervorheben, so bedeutet das zunächst noch nicht, dass eine wirkliche Kombination der Tabes und Paralyse beim Kinde häufiger sei als beim Erwachsenen. Bei genauer Durchsicht der Literatur finden wir einige Fälle, in denen sich an die bereits bestehende Tabes die paralytische Erkrankung anschloss, und andere, in denen umgekehrt die Paralyse voranging. Schliesslich begegnen uns

[1]) Meine ersten beiden Kranken befinden sich schon in einer Blindenanstalt, wo sie sich nach Aussage der Angehörigen wohl fühlen und durch ihre Krankheit der Umgebung nicht unangenehm auffallen.

solche Fälle, bei denen eine genaue zeitliche Trennung beider Krankheitsbilder nicht möglich ist. Zu dem letztgenannten Typus gehört der v. Strümpellsche Fall. Der paralytische Charakter ergibt sich aus typischen Krampfanfällen mit vorübergehender Sprachstörung, mehr oder weniger andauernder Lähmung des rechten Armes, raschere Abnahme der geistigen Fähigkeiten, litteraler Ataxie, Rechen- und Schriftstörung. Dazu fanden sich von vornherein Schmerzen im Leibe und den Seiten, wiederholte Blasen- und Darmstörungen, Anisocorie und reflektorische Pupillenstarre, Ataxie der Beine, Fehlen der Patellarreflexe und ophthalmoskopisch Ablagerung der Papillen. Sektionsbefund fehlt.

Hierhin gehört ferner ein Fall Blochs, bei dem im fünften Lebensjahre die dauernde Erweiterung einer Pupille, im 7. Jahre Blasenstörung und Abnahme des Intellektes eintrat. Dazu kamen Krampfanfälle mit visueller Aura und leichte Schwindelanfälle, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen eines Patellarreflexes und fleckweise Analgesie für Nadelstiche. Sektionsbericht fehlt.

Es schliesst sich noch der zweite Patient C. Mendels an, bei dem im 10. Lebensjahre Vergesslichkeit, vom 11. Jahre ab öfters Bettnässen, vom 15. Jahre ab Sprachstörung, und im 16. Jahre ein apoplektiformer Anfall mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten eintrat. Bei der im 17. Lebensjahre erfolgten ersten Untersuchung war neben ausgesprochen paralytischen Störungen (Demenz, Silbenstolpern) eine durch Anisocorie, absolute Starre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Romberg und Analgesie der Beine charakterisierte Tabes vorhanden.

In ausgesprochener Weise eröffneten bei dem fünften Falle v. Halbans paralytische Symptome das Krankheitsbild. Nachdem der Patient im ersten Lebensjahre eine allgemeine Lähmung mit zurückbleibender Lähmung des linken Beines durchgemacht hatte, stellte sich mit 12 Jahren Zittern der Hände, Blasenstörung, geistiger Verfall und Sprachstörung ein. Ausserdem fand ich Zittern des Gesichts und der Zunge, reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, Ataxie und Anästhesie der Beine. Das linke, vom ersten Lebensjahr her gelähmte Bein war atrophisch und verkürzt. Kein Sektionsbefund.

In A. Westphals Fall, einem nicht hereditär luetischen, sondern zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre angesteckten 15 jährigen Mädchen, gingen die tabischen Symptome der Paralyse etwas voraus. Im weiteren Verlaufe mischten sich dann die Erscheinungen beider Krankheiten untrennbar. Den Anfang machten stechende Schmerzen in den Beinen und Abnahme der Sehschärfe. Dann wurde der Gang „steif", und es entwickelte sich eine seelische Depression. Bei der Untersuchung wurde Anisocorie, absolute Pupillenstarre, Optikusatrophie mit Amaurose und Verlust der Patellarreflexe gefunden. Dazu kamen als paralytische Symp-

tome leichtes Silbenstolpern, Rechenstörung, Demenz, Erregungszustände mit Halluzinationen. Nach vorübergehender Besserung der psychischen Symptome paralytische Anfälle mit Parese der Extremitäten von wechselnder Lokalisation. Verwirrtheit, zunehmende Demenz, totale Optikusatrophie, unsicherer taumelnder Gang, Schwäche der Beine und Tod im Coma unter Fieber, nach drei Jahren von den ersten lanzinierenden Schmerzen an gerechnet. Auf den genauen Sektionsbefund des Falles komme ich unten zurück.

Ebenso machte bei dem dritten Falle Alzheimers die Tabes den Anfang mit Sehnervenatrophie, Kopfschmerzen, lanzinierenden Rückenschmerzen, Fehlen der Patellarreflexe. Fünf Jahre nach dem Krankheitsbeginn paralytische Sprachstörung, Erregungszustände, hochgradige paralytische Anfälle, Grössenideen. Kein Sektionsbefund.

Auch bei dem Kranken Homéns bestand die Tabes jahrelang vor dem Ausbruch der Paralyse. Im 12. Lebensjahre lanzinierende Schmerzen und unsicherer Gang. Mit 19 Jahren Optikusatrophie. Es fand sich ataktischer Gang, Gefühlsstörungen, Verlust der Patellarreflexe. Dazu kamen bei leidlich erhaltenem Gedächtnis Anfälle von Jacksonscher Epilepsie mit rechtsseitiger sensibler Störung und vorübergehendem Bewusstseinsverlust. Kein Sektionsbefund.

Ein zweiter Fall Blochs zeigte gleichfalls typische initiale Tabes. Seit dem 14. Lebensjahr Blasenstörung, Pupillendifferenz, reflektorische Starre, Hypaesthesie und Hypalgesie, Fehlen der Patellarreflexe, stampfender Gang. Ein Jahr später konnte Hagelstam bei demselben Kranken Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Silbenstolpern, leichte Ptosis, Romberg und Grössenideen feststellen. Es war also mittlerweile eine typische Paralyse hinzugekommen.

Hierher gehört noch der Fall Nonnes (21 jähriges Mädchen), bei dem sich neben einer durch lanzierende Schmerzen, objektive Gefühlsstörungen, Anisocorie und reflektorischer Pupillenstarre und Westphalsche Zeichen wohlcharakterisierten Tabes eine Reihe paralytischer Symptome vorfand.

Hier würde sich schliesslich mein dritter Fall angliedern, bei dem, wie ich oben gezeigt habe, seit dem 10. Lebensjahre, dem klinischen Befund nach, eine Tabes bestand. Wenn die von der Kranken im Herbst 1899 wiederholt geklagten Schwindelzustände mit Sprachstörung den Schluss zulassen, dass es sich um paralytische Anfälle gehandelt hat, dann würden dies die ersten Zeichen der Paralyse (3 Jahre nach dem Auftreten der lanzinierenden Schmerzen) sein. Jedenfalls hinterliessen diese nicht von mir selbst beobachteten Attacken keine objektiv nachweisbare Spur. Deutlich wird das Auftreten der Paralyse erst 5 Jahre nach dem Beginn der Tabes mit dem Auftreten schwerer psychischer Symptome. Die an sich nicht begabte, aber bis dahin

durchaus geordnete Kranke bekommt hypochondrische Halluzinationen des Gemeingefühls (der Magen ist angefressen, die Lunge ist fort u. dergl.), sie hört Stimmen, wird zeitweise erregt und auch verwirrt. Sie begeht läppische Handlungen, verunreinigt sich fortgesetzt, schimpft auf ihre Angehörigen, zeigt Silbenstolpern, grobes Zittern der Hände, und einen bis zur Demenz fortschreitenden Verfall des Intellektes. Die Tabes bleibt ziemlich unverändert. Dagegen treten ein Jahr nach dem offenkundigen Ausbruch der Paralyse zum ersten Male Spasmen in den unteren Extremitäten und im rechten Arme auf, die bis zum Tode anhalten. Der Tod erfolgt 8 Jahre nach dem Bestehen der Tabes, 3 Jahre nach dem der Paralyse unter Fieber im Coma.

Die beiden ersten Fälle Kalischers (ohne Sektionsbefund), die der Autor selbst als Lues cerebrospinalis anspricht, könnte man, wie v. Halban treffend bemerkt, auch als Kombinationen von Tabes dorsalis und progressiver Paralyse ansehen. Es würden dann die zehn Fälle, in denen vom klinischen Standpunkte aus eine wirkliche Kombination von Tabes und Paralyse angenommen werden darf, um zwei erhöht werden. Diese Zahl ist hoch, wenn man die verhältnismässig geringe Gesamtsumme der bisher publizierten Fälle von Kindertabes in Betracht zieht. Alzheimer und v. Halban betonen den langsamen Verlauf der Kinderparalyse, was sowohl mit unseren Erfahrungen über die Tabes infantilis, als auch mit denen über die Taboparalyse der Erwachsenen übereinstimmt. Alzheimer, der mit Einschluss seiner eigenen Beobachtungen im ganzen 41 Paralysen des Kindesalters zusammenstellt, weist auf die Häufigkeit der paralytischen Anfälle hin, die oft das Krankheitsbild beginnen, und von schweren, nur langsam vergehenden Lähmungserscheinungen begleitet sind. Er meint, dass die körperlichen Lähmungserscheinungen oft das Krankheitsbild beherrschen, zuweilen nur eine Extremität, zuweilen eine ganze Körperhälfte ergreifend, und er warnt vor einer Verwechselung mit spastischer Spinalparalyse, Hirntumor und multipler Sklerose.

Diese Warnung ist, abgesehen von zahlreichen andern Gründen, besonders darum berechtigt, weil sich, wie bei der Paralyse des Erwachsenen, auch bei der des Kindes nicht nur häufig eine lebhafte Steigerung der Patellarreflexe bis zum Klonus, sondern in einzelnen Fällen sogar eine dauernde steife Lähmung mono-, hemi- oder paraplegischer Lokalisation sich entwickelt. Die Ursache dieser mehr oder weniger ausgesprochenen Spasmen liegt in der bei der progressiven Paralyse recht häufigen Degeneration der Pyramiden, insbesondere der Seitenstränge. So fand Alzheimer, um nur ein einziges Beispiel heranzuziehen, bei seinem zweiten Fall (9 jähriges Mädchen) anfangs Steigerung der Patellarreflexe, dann zunehmende spastische Kontraktur der rechten Körperhälfte, späterhin die-

selbe in den linksseitigen Extremitäten, so dass sich schliesslich mit Ausnahme des schlaff gelähmten rechten Armes sämtliche Glieder in spastischer Kontrakturstellung befanden. Die Sektion ergab für das Rückenmark eine hochgradige Sklerose beider Pyramidenseitenstränge und des linken Vorderstranges. Ohne hier weiter auf anatomische Details einzugehen, möchte ich auf die weitgehende Analogie dieses Falles mit dem klinischen Bilde in meinem dritten Falle hinweisen. Bei meiner Kranken kam es erst zu Spasmen, als die progressive Paralyse schon zwei Jahre bestand. Dieselben begannen im rechten Arm und ergriffen im weiteren Verlaufe die Beine. Der Unterschied besteht nur darin, dass meine Patientin schon viele Jahre an einer Tabes litt. Wollte man ohne Rücksicht auf die historische Entwicklung des Leidens und auf die unzweideutig paralytischen Hirnsymptome quasi nur eine Momentaufnahme der Rückenmarkserscheinungen im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit auswählen, so würde man eine kombinierte Systemerkrankung diagnostizieren müssen. Wir werden weiter unten sehen, wie sich auch in unserem Falle die Spasmen durch die Degeneration der Pyramiden erklären, und wie sie sich auch histologisch als jüngere Symptome gegenüber den lange bestehenden tabischen Erscheinungen nachweisen lassen.

Die fortschreitende Entwicklung der Spasmen führte bei meiner Patientin, wie dies gewöhnlich geschieht, zu dauernden Kontrakturen mit sekundären Schrumpfungsvorgängen an Muskeln und Sehnen sowie schliesslich zu einer Lähmung der Extremitäten. In diesem Stadium rufen intensive passive Bewegungen Schmerzen hervor, und die federnden Spasmen sind dann nur schwer oder gar nicht mehr nachzuweisen. Es ist daher sehr begreiflich, dass Herr Oberarzt Dr. Dehio, der weder den Entwicklungsgang der Tabes noch den der Paralyse in unserem Falle kannte, sondern die Kranke in moribundem Zustand zum ersten Male sah, in seinen Notizen nicht von Spasmen, sondern nur von einem bei Streckversuchen der Beine wahrnehmbaren Widerstand spricht, der „sichtlich von den Gelenkbändern“ ausgehe.

Die in meinem Falle vorhandenen Hirnsymptome sind, einzeln betrachtet und in ihrem Gesamtaufbau, so unzweifelhaft paralytischer Natur, dass ich mir eine nähere Begründung der Diagnose vom klinischen Standpunkte aus wohl versagen kann. Bei den meisten kindlichen und vielen erwachsenen Taboparalytikern finden wir die Symptome, die Entwicklung und den Ausgang der Krankheit in Verblödung genau so wieder wie in unserm Falle. Die mögliche Verwechslung mit Hirntumor und spastischer Cerebrospinalparalyse wird, wenn überhaupt diagnostische Bedenken bestehen, durch die Beobachtung des Gesamtverlaufes widerlegt. Auf die am meisten differentielldiagnostisch in Betracht kommende Lues cerebrospinalis bin ich bei Besprechung

des Symptombildes der Tabes bereits näher eingegangen. Wenn trotzdem noch Zweifel an der Existenz der Paralyse und der Tabes in unserm Falle bestehen sollten, so werden sie durch den Sektionsbefund widerlegt.

Da das Interesse der Autoren sich erst in den letzten Jahren der Kindertabes vermehrt zuwandte, und da infolge des langsamen Krankheitsverlaufes nur die durch Paralyse komplizierten Fälle schneller eingehen, so sind die Sektionsbefunde ausserordentlich spärlich. Der von Gombault und Mallet als Kindertabes beschriebene Sektionsfall wurde bereits von Déjérine für eine Neuritis interstitialis hypertrophica, von Marinesco für eine Marie-Charcotsche progressive Muskelatrophie erklärt. Von deutschen Autoren äussern sich v. Halban und Hagelstam in ablehnendem Sinne. Neuerdings erwähnt Bresler den Fall von Gombault und Mallet als den „einzigen mit genauem Sektionsbefund", fügt aber einschränkend hinzu, dass auch dieser Fall nicht sicher sei, weil neben der Hinterstrangerkrankung eine Atrophie der grauen Substanz vorhanden war. Da die Anerkennung dieses Falles den Autoren Gombault und Mallet die Priorität zusichern würde, die erste anatomische Untersuchung eines Falles von Tabes infantilis ausgeführt zu haben, so muss ich mit einigen Worten darauf eingehen.

Beginn der Erkrankung mit 10 Jahren mit zunehmender Schwäche aller Glieder. Ueber hereditäre Lues wird nichts gesagt. Allmählich totale (schlaffe) Lähmung der Beine und etwas geringere der Arme. Verlust der Patellarreflexe. Ataxie der Arme. Anästhesie, Analgesie, Thermanästhesie und Verlust des Lagegefühles in allen Gliedern und am Rumpf. Hochgradige Muskelatrophie. Affenhand. Bis auf einige Male unfreiwilligen Urinabganges keine Blasen-Darmstörungen. Mit 58 Jahren Kyphoscoliose infolge der Muskelatrophie am Stamm. Exitus unter Halluzinationen.

Aus dem Sektionsbefund seien nur die wichtigsten Punkte hervorgehoben. Gehirn normal. Dura nirgends verdickt. An den hinteren Wurzeln starke Verdickung der Arachnoidea mit kalkigen Einlagerungen. Verdickung und Rosa-Färbung der peripheren Nerven. Histologisch in der Medulla Degeneration der Hinterstränge und zwar im Lumbalmark Befallensein der inneren Portion der hinteren Wurzeln. Gollsche Stränge angeblich frei, was jedoch auf der einen Seite des Präparates nicht deutlich ist. Im Brustmark ist im Gegenteil das Gebiet der Gollschen Stränge befallen, besonders in ihren hinteren Abschnitten. Die Gegend der Hinterhörner weniger degeneriert. Die Vorderhörner der grauen Substanz sind atrophisch. Die Pia überall verdickt, zeigt stellenweise hyaline Degeneration der Gefässe. Die spinalen Wurzeln stark verdickt, granuliert, verrukös und reichlich vaskularisiert. Die peripheren Nerven stark „hypertrophisch", das interfascikuläre Gewebe verdickt. Markscheiden fast ganz untergegangen. Schwund zahlreicher Nervenfasern, Kernvermehrung und Schlängelung des Achsenzylinders. Die peripheren Nerven waren durchgehends mehr erkrankt als die Wurzeln. In der Halsregion weniger intensive Erkrankung der Nerven als in der Lumbalregion. Am intensivsten sind die nn. Ischiadicus und Medianus befallen.

Gombault und Mallet geben selbst zu, dass eine Neuritis vorliege, können sich aber über ihre primäre oder sekun-

däre Natur nicht schlüssig werden. Auch die Möglichkeit, dass die tiefe Störung der peripheren Nerven und Wurzeln einen Einfluss auf das Mark haben könne, wird von ihnen unter Hinweis auf die Erfahrungen bei Amputationen und Nervendehnungen anerkannt. Trotzdem halten sie an der Diagnose Tabes fest, denn alle Umstände, die für eine primäre Neuritis sprechen könnten „elles sont loin de fournir la preuve de son existence".

Dass es sich in diesem Falle um eine chronisch verlaufende Polyneuritis handelt, ist mir unzweifelhaft. So interessant der Fall ist, mit Tabes hat er nichts zu tun. Medulläre Degenerationen im Bereiche der sensibeln Bahnen als Folge primärer Nervenläsionen sind aus der klinischen und experimentellen Pathologie her wohlbekannt, und dass sie nach 48 jährigem Bestehen der Krankheit eine leidlich respektable Ausdehnung erfahren haben, ist nicht zu verwundern.

Die von v. Strümpell, Nonne, Hagelstam u. a. aufgestellte Behauptung, dass noch kein Sektionsfall von Tabes auf hereditär luetischer Basis existiere, ist daher richtig, wenn man dabei lediglich die nicht durch Paralyse komplizierte Tabes ins Auge fasst.

Von den bisher publizierten Fällen von Taboparalyse des Kindesalters gelangte nur der A. Westphalsche zur Sektion und genauen histologischen Untersuchung. Die wesentlichsten Punkte des Westphalschen Befundes sind folgende:

Makroskopisch: Ependymitis granularis. Encephalomeningitis chronica, Hydrocephalus internus. Oedem der Arachnoidea, Dura wenig gespannt und durchscheinend, an der Innenfläche frei von Auflagerungen. Gefässe stark gefüllt. Gehirn von derber Konsistenz, sehr blutreich und oedematös. Das Lendenmark im medialen Teil der Hinterstränge grau durchscheinend; dasselbe gilt von beiden nn. optici. Herderkrankungen nicht vorhanden, ebensowenig syphilitische Veränderungen.

Mikroskopisch: Im Halsmark Bindegewebsvermehrung in den Hintersträngen, am stärksten an der Grenze der Gollschen und Burdachschen Stränge. Die zentralen Hinterstrangfelder sind frei; ebenso die Kleinhirnseitenstränge. Die Pyramidenseitenstränge und die nach vorn gelegenen Partien der Seitenstränge degeneriert. Vorderstränge und Wurzeln normal.

Brustmark: Gollsche Stränge vermehrt degeneriert, Burdachsche Stränge in den mittleren Partien am stärksten entartet. Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Dorsolumbalmark. Starke Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge bis zur Wurzeleintrittszone, jedoch nicht so weit vorgeschritten wie in den mittleren Partien der Hinterstränge. Pyramidenseitenstränge degeneriert. Geringer Faserschwund in den Clarkeschen Säulen.

Lendenmark: Medialer Hinterstrangteil stark degeneriert. Laterale Teile der Burdachschen Stränge und Wurzeleintrittszone etwas weniger degeneriert. Zentrale Hinterstrangfelder frei. Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In der Medulla oblongata sind die Seitenstränge schon normal. Die Entartung der Gollschen Stränge hört in der Höhe des ersten Cervicalsegmentes auf. Die graue Substanz des Rückenmarkes, Wurzeln und Gefässe und Pia ohne Besonderheiten.

Im Stirnhirn ist die Pia verdickt, gefässreich. Gefässwan-

dungen durch adventitielle Wucherung verdickt. Intima normal. Kernvermehrung in der Gefässwandung. Grössere Gruppen von Kernen in der Gefässumgebung. Eindringen von Bindegewebe mit den Gefässen in die Hirnrinde. Gehirnrinde mässig kernreich. Vereinzelte Spinnenzellen. Fast völliger Schwund der Tangentialfasern. Der n. Optikus war meist in Bindegewebe verwandelt und von zahlreichen kleinen Gefässen mit verdickter Wand durchzogen.

Wenn nun auch der Fall A. Westphals durch die vorhandene Paralyse „verunreinigt" ist, so scheint es mir doch in Rücksicht auf den Krankheitsbeginn mit tabischen Symptomen nicht ohne weiteres zulässig, die tabische Degeneration in der Medulla als eine selbständige Erkrankung einfach zu ignorieren und nur von einer Paralyse mit Hinterstrangveränderungen zu reden. Es mag sein, dass die relativ früh einsetzende Paralyse die medullären Degenerationsvorgänge in den Hintersträngen in der für Paralyse charakteristischen Weise modifizierend beeinflusste. Immerhin hat aber A. Westphal als erster durch seinen Fall den Beweis erbracht, dass die bis dahin von vielen Seiten als Lues cerebrospinalis angesprochenen Krankheitsbilder wirklich Taboparalyse sind. Mein dritter Fall reiht sich dem A. Westphalschen an.

Ohne noch einmal den ganzen Sektionsbefund wiederholen zu wollen, möchte ich nur die wichtigsten Daten referierend zusammenfassen.

Makroskopisch fand sich eine leichte Verdickung der Dura, die auf der Innenseite rostfarbene Flecken zeigte. Auf der einen Hemisphäre eine Verwachsung mit den durchgehends stark verdickten weichen Häuten. An der Basis ist die Verdickung der Pia nur an den Polen beider Schläfenlappen und um die a. basilaris herum vorhanden. Oedem der weichen Hirnhäute. Gehirn atrophisch, Substanz blutreich. Erweiterung der Seitenventrikel, deren Ependym granuliert ist. Auskleidung des vierten Ventrikels netzförmig verdickt. Die grossen Ganglien der Basis schmächtig. Im Rückenmark Verdickung der nirgends verwachsenen Dura. Im Zervikal- und Lumbalteile schon makroskopisch graue Verfärbung in den Hintersträngen.

Mikroskopisch: Im untersten Sakralmark beginnt eine beiderseits vom intakten dorsomedialen Sakralbündel aufsteigende Degeneration im Bereiche der Hinterstränge, die nach oben an Ausdehnung zunimmt, wobei sie das ventrale Hinterstrangfeld sowie einen Saum an der inneren Peripherie der Hinterhörner und einen Saum an der dorsalen Hinterstrangperipherie intakt lässt. Während im Sakralmark die Wurzeleintrittszone nur wenig lädiert ist, erweist sie sich im Lumbalmark häufig degeneriert. Das degenerierte Feld nimmt im Lendenmark die mittleren Teile der Gollschen und Burdachschen Stränge ein. Auch das dorsomediale Sakralbündel und das ventrale Hinterstrangfeld sind leicht lädiert. Frei bleibt wieder mehr oder weniger die dorsale Peripherie der zwischen den degenerierten Wurzeleintritten gelegenen Hinterstrangfelder.

Im Dorsalmark treten die lokaltabischen Wurzeldegenerationen zurück gegenüber der aufsteigenden Sekundärdegeneration in den Gollschen Strängen, die nach vorn bis zu dem gleichfalls geschädigten ventralen Hinterstrangfeld reicht, nach oben immer schmäler wird und sich im ersten Dorsalsegment verliert. Die Burdachschen Stränge sind heller als normal. Im mittleren Brustmark Faser- und Zelluntergang in den Clarkeschen Säulen. Vom zirka achten Dorsalsegment an lässt

sich eine nach oben stärker werdende Degeneration des Schultzeschen Commas erkennen, die im unteren Zervikalmark bereits nicht mehr sichtbar ist. Ferner lässt sich vom Brustmark aufwärts eine auf beiden Seiten nicht gleichmässige Degeneration der Kleinhirnseitenstränge bis in die Hinterstrangkerne des verlängerten Markes verfolgen, während eine gleichzeitig vorhandene Entartung der Gowersschen Stränge schon im mittleren Halsmark aufhört. Frei bleibt im ganzen Brustmark die dorsale Hinterstrangperipherie.

Im Zervikalmark wiederum neue lokaltabische Erscheinungen, die sich hier im Gebiete der Burdachschen Stränge abspielen. Degeneration der Wurzeleintrittszone in den untersten Zervikalsegmenten und Aufhellung der Burdachschen an der Peripherie der Gollschen Stränge. Letztere normal. Im oberen Halsmark haben die nur auf einige Segmente beschränkten tabischen Degenerationen bereits wieder aufgehört. Vom untersten Sakralmark bis herauf zur Medulla oblongata lässt sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge und vom Lumbalmark an eine geringere der Pyramidenvorderstränge verfolgen. In der Pyramidenkreuzung bestehen aber schon normale Färbungsverhältnisse. Aus Marchi-Präparaten des Zervikalmarkes ergibt sich durch den Nachweis schwarzer Schollen in den Pyramidenvorder- und Seitensträngen und schwächer auch in den Kleinhirnseitensträngen und den Gowersschen Bündeln, dass die genannten Bahnen erst kurze Zeit in Entartung begriffen waren. In den degenerierten Partien kann zwar noch eine Menge von Nervenfasern, aber entsprechend dem Ausfall eine vermehrte Gliaentwicklung nachgewiesen werden. Im Lumbal- und Dorsalmark bestehen auch atrophische Zustände an den Hinterhörnern. Die Dura und Pia sind mässig verdickt, Gefässveränderungen fehlen. In den hinteren Wurzeln findet sich die Degeneration meist erst bei ihrem Eintritt in das Rückenmark oder in dessen Nähe. Wesentliche Zelldegenerationen und sekundäre Bindegewebswucherungen werden in den Spinalganglien der Segmenthöhlen wahrgenommen, in denen sich lokaltabische Wurzeldegenerationen finden.

Im Gehirn Verdickung der weichen Hirnhäute. Arachnoidale Blutgefässe stark gefüllt. An den im übrigen unveränderten Gefässen adventitielle Kernvermehrung. Kleine Blutaustritte aus den Gefässen. Dieselben Veränderungen auch an den kleinsten Gehirngefässen. Totaler Schwund der Tangentialfasern. Untergang der Nervenzellen in den äusseren Rindenschichten und entsprechende Gliawucherung. Der n. optikus völlig degeneriert, zeigt Gliawucherung und an den Gefässen endarteriitische Veränderungen.

Es fragt sich nun, ob dieser Befund als syphilitisch gedeutet werden kann. Wissen wir doch, dass chronische Entzündungen der Hirnhäute, Verödung des Sehnerven, ja sogar strangförmige Degenerationen des Rückenmarkes bei der Lues cerebrospinalis und besonders bei der hereditären Form beobachtet werden.

Erstens sind aber die meningitischen Veränderungen meines Falles längst nicht so hochgradig, wie man sie bei der Syphilis des Nervensystems sieht. In den gleichförmig und nur mässig verdickten Häuten des Gehirns und Rückenmarkes fehlte jede umschriebene oder ausgebreitete gummöse Infiltration. Insbesondere fand ich nichts Derartiges an der Schädelbasis. Im Gehirn oder Rückenmark fehlten infiltrierende gummöse Neubildungen oder Erweichungen; ebensowenig bestand Meningoencephalitis gummosa, und die Gefässe waren entweder ganz frei von Veränderungen oder zeigten nur geringe adventitielle Kernvermehrungen, wie sie auch bei nicht spezifischen Prozessen häufig

vorkommen. Eine Ausnahme machen nur die kleinsten Gefässe des N. optikus, bei denen deutliche endarteriitische Veränderungen bestehen. Ich habe mich an eigenen und Birch-Hirschfeldschen Präparaten überzeugt, dass bei Capillaren nicht selten das Lumen durch die gewucherte Intima verlegt war. Wie mir Herr Doc. Dr. Birch-Hirschfeld persönlich mitteilte, würde er diese endarteriitischen Veränderungen nicht für wahrscheinlich luetisch ansehen können, da alte Leute ohne Tabes einerseits, und Tabiker anderseits dieselben Veränderungen aufweisen können. Auch handelt es sich weder dem oft erhobenen klinischen Bilde, noch dem anatomischen Befunde nach, um eine aus der sogenannten Neuritis optica hervorgegangene sekundäre Atrophie, sondern um einen primären, rein degenerativ atrophischen Vorgang, wie er für die Tabes charakteristisch ist. Nach Birch-Hirschfeld fand sich kein struktureller Unterschied im Verhalten des Nervenfaserschwundes und der Gliawucherung zwischen der tabischen Optikusatrophie der Erwachsenen und der unseres Falles. Möglicherweise geben die an sich schon komplizierten Zirkulationsverhältnisse durch eine im tabischen Degenerationsprozess des Optikus bedingte Verzögerung des Lymphabflusses die Ursache für die Gliawucherung ab. Diese bewirkt vielleicht ihrerseits eine weitere Erschwerung der Lymph- und Blutzirkulation und somit indirekt eine Proliferation der Intima. Dass diese Vermutung richtig sein könnte, ergibt sich aus der intakten Beschaffenheit der Chorioidalgefässe, die unter anderen Zirkulationsbedingungen stehen wie die des N. optikus. Von Untersuchungen, die sich auf den N. optikus bei erwachsenen Tabikern mit Sehnervenschwund beziehen, seien vergleichsweise die von A. Léri herangezogen. Dieser Autor fand starke Neubildungen der Gefässe, der Neuroglia und des interstitiellen Bindegewebes. Durch die „interstitiell neuritischen" und meningitischen Prozesse sollen nach Lérie allmählich die Gefässe sklerosieren und obliterieren und sekundär erst entarten infolge der schlechten Blut- und Lymphzirkulation der Nervenfasern. Das anatomische Bild ist demnach in Léris 12 Fällen dasselbe wie in meinem Falle, die Deutung verschieden.

Dieser Auffassung Léris und anderer Autoren, dass die tabische Sehnervenerkrankung durch eine primäre „interstitielle Neuritis" verursacht werde, und dass sowohl diese als auch die vorhandenen meningitischen Veränderungen stets syphilitischer Natur seien, vermag ich mich nicht anzuschliessen. E. Krückmann berichtete jüngst in der Leipziger biologischen Gesellschaft über seine demnächst erscheinenden Untersuchungen, nach denen der N. opticus in seinem entwickelungsgeschichtlichen Gesamtaufbau (Nervenfasern, Glia) mit dem der weissen Substanz des Zentralorganes völlig übereinstimmt. Es lässt sich daher nicht verstehen, warum ein und dieselbe tabische Noxe in zwei ganz homologen Teilen des Zentralnervensystems einen verschieden-

artigen Effekt hervorrufen sollte. So gut wie im Rückenmark die degenerative Atrophie bei der Tabes als das Primäre gilt, so gut müssen wir dies auch für die tabische Sehnervenerkrankung annehmen. Und zum Nachweis der luetischen Natur der Optikusatrophie gehört in jedem Falle klinisch das Bild der sogenannten Neuritis optica, sowie die Anwesenheit basalluetischer Vorgänge am Chiasma und eindeutig spezifischer Infiltrate im Nerven selbst. In unserm Falle traf keiner der genannten Punkte zu.

Noch ein Wort über die Meningitis unseres Falles. Wenn obliterierende Wucherungen der Intima an Arterien und Venen, wenn mehr oder minder umschriebene, gummöse Infiltration und Entwicklung narbiger fibröser Knoten an den Häuten, wenn schliesslich Verwachsung der Häute mit dem Rückenmark einen sicheren Schluss auf die luetische Natur der meningealen Veränderungen erlauben, dann sind dieselben in unserem Falle nicht luetisch. Es gibt zweifellos Fälle, in denen die Entscheidung über den spezifischen Charakter des meningitischen Prozesses sehr schwer, ja sogar unmöglich sein kann. Das sind natürlich nicht die mit kolossaler Verdickung der Häute verbundenen Fälle, sondern die leichten. Soviel geht jedoch aus der ebenso umfang- wie widerspruchreichen Literatur hervor, dass so geringfügige und diffuse meningitische Verdickungen, wie sie unser Fall mit seiner mässigen Rundzelleninfiltration des nur wenig hyperplastischen fibrösen Gewebes bietet, bei der Tabes dorsalis nicht selten vorkommt. Gerade für die Tabes ist es erwiesen, dass trotz langer Dauer und grosser Intensität der tabischen Degeneration die meningitischen Veränderungen nur geringfügig sein können.

Wer trotz allem einfach entzündliche (oder degenerative?) Veränderungen der Meningen, wie wir sie bei der Tabes und unserm Falle übereinstimmend finden, nur für graduelle Abschwächungen der sicher erkennbaren spezifischen Meningitis hält, würde vielleicht seinen Standpunkt mit der zuweilen schwer auslegbaren und daher widerspruchsreichen Literatur dieses Gegenstandes zu rechtfertigen versuchen. Er müsste aber den Nachweis für die Richtigkeit seiner Ansicht aus dem Verhalten des Gehirns und seiner Häute erbringen. Denn nicht nur bei der später erworbenen, sondern noch viel mehr bei der vererbten Lues ist das Rückenmark mit seinen Häuten niemals allein erkrankt, sondern stets beteiligen sich die Meningen des Gehirns, und dies selbst mit unzweideutigen spezifischen Symptomen. Wo sich sulzige oder fibröse meningitische Exsudate und Gefässe mit Endarteriitis vorwiegend an der Hirnbasis, und wo sich intrazerebral ausser der Gefässerkrankung gummöse Herde finden, da würde auch bei nicht ausgesprochenen meningealen Rückenmarkssymptomen ein Rückschluss auf die syphilitische Natur des Befundes erlaubt sein. Von diesen Zeichen wurde aber in unserm Falle nichts beobachtet. Insbesondere war die Gehirnbasis von

wesentlichen Veränderungen frei, die Gefässe der Basis und des Gehirns selbst waren zartwandig und ohne Endarteriitis obliterans.

Dagegen bestand eine mässige Pachymeningitis hämorrhagica, Leptomeningitis chronica, Erweiterung der Ventrikel durch Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, Verschmälerung der Stirnhirnrinde und Atrophie der basalen Ganglien. Dieser bei der Paralyse und Taboparalyse der Erwachsenen mit geringen Variationen immer wiederkehrende Befund stimmt mit den vielfachen Sektionsbefunden bei der einfachen Paralyse des Kindesalters und auch mit den von A. Westphal in seinem Falle von kindlicher Taboparalyse beobachteten Veränderungen überein. Etwa noch vorhandene Zweifel an der paralytischen Natur des Gehirnbefundes werden durch den Nachweis des Tangentialfaserschwundes, des vielfachen Nervenzellenunterganges und der Gliavermehrung der Hirnrinde entkräftet.

Wir kommen nun zu den medullären Systemerkrankungen unseres Falles. Die Annahme, dass sie syphilitischer Natur seien, ist nicht haltbar. Entweder handelt es sich bei den syphilitischen Systemerkrankungen um die direkte Fortleitung der Entzündung von den gewöhnlich sehr verdickten und mit der Medulla verwachsenen Häuten auf die unter ihnen liegenden Stränge oder um eine sekundäre Degeneration. Die letztere nimmt ihren Ausgang von den stark eingeschnürten hinteren Wurzeln oder einem resp. mehreren intramedullären Erweichungsherden oder von einer diffusen Myelitis. Wie wenig in unserm Falle die nur mässigen meningealen Veränderungen geeignet waren, die hinteren Wurzeln abzuschnüren, habe ich bei Schilderung der Befunde näher beschrieben, und von einem Verwachsen der Häute und der Medulla war ebensowenig die Rede, wie von intramedullären gummösen Infiltraten. Zudem sind die syphilitischen Degenerationen, entsprechend der diffusen Durchsetzung des Gewebes mit gummösem Material, öfters durch ihre Systemlosigkeit ausgezeichnet. Und wo, wie z. B. in einem Falle Braschs, die Degeneration im oberen Lenden- und unteren Brustmark systematischer ist, vermutet der Autor selbst, dass neben der Syphilis noch Tabes bestanden habe. Kombinationen direkt luetischer und metaluetischer Symptome sind ja bekanntlich nicht selten. Und wie wir Lebergummata oder spezifische Hautgeschwüre bei einem Tabiker oder Paralytiker beobachten, so hat auch die Annahme nichts Unnatürliches, dass ein und dasselbe Rückenmark zugleich der Sitz von tabischen und luetischen Veränderungen ist.

Wenn wir zunächst ohne Berücksichtigung des Hirnbefundes die Degenerationen im Rückenmark betrachten, so haben wir, wie bereits oben erwähnt, das Bild der kombinierten Systemerkrankung vor uns, wie es oftmals in der Literatur beschrieben worden ist. Da ein komprimierender Tumor oder eine Wirbelkaries nicht vorhanden war, durch die das medulläre Degenerationsbild hätte

hervorgerufen werden können,[1]) so würde die Frage zu beantworten sein, ob etwa eine sogenannte primäre kombinierte Systemerkrankung (ataktische Paraplegie nach Gowers) vorliegt, zu der eine paralytische Erkrankung des Gehirns als unabhängige Komplikation hinzugetreten ist. Damit stünden wir zugleich vor der zweiten Frage, ob nicht vielleicht trotz der kombinierten Strangerkrankung nur eine Tabes diagnostiziert werden müsse, deren Verknüpfung mit Paralyse ja bekannt ist.

Sagt doch z. B. Homen: „Unter den seltenen makroskopisch sichtbaren Befunden bei der Tabes ist die durch graue Färbung sich abhebende Degeneration der Randzone der Seitenstränge, mehr in deren hinterem Teile oder auch eines grösseren Teiles der Hinterstränge zu nennen.“ Wie weit der Begriff der Tabes noch mitunter gefasst wird, beweisen unter anderm die Mitteilungen Crouzons. Bei seinen Kranken, bei denen Spasmen fehlten und die Ataxie gegenüber der Schwäche der Beine zurücktrat, fanden sich klinisch nur die Symptome einer Tabes. Dazu kam mehrfach die für die Tabesätiologie so wichtige vorausgegangene syphilitische Infektion, Augenmuskellähmung, Optikusatrophie und in einem Falle Spontanfraktur des linken Oberschenkels. Wenn man auch für vereinzelte Fälle der kombinierten Systemerkrankung eine frühere spezifische Infektion und Sehnervenschwund nachweisen konnte, so sind die andern Symptome bei diesem Leiden jedenfalls ungewöhnlich. Bei der Autopsie sah Crouzon dann eine Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstränge, und sogar noch eine Sklerose der Pyramidenvorder- und -seitenstränge. Wenn Crouzon seine Kranken als Tabiker mit kombinierter Strangerkrankung anspricht, so steht er damit nicht allein, denn von verschiedenen Autoren werden derartige Fälle direkt zur Tabes gerechnet. So erwähnt z. B. Gowers, dass er Fälle gesehen habe, bei denen die anfangs gesteigerten Patellarreflexe verschwanden und sich Gefühlsstörungen in den Beinen einstellten. Hier handelt es sich nach Gowers wahrscheinlich um echte Tabes mit Lateralsklerose kombiniert. Man begreift, dass der anscheinend so wohlbekannte Begriff der Tabes noch so unsicher sein kann, wenn man sich vergegenwärtigt, dass in vielen Fällen der kombinierten Systemerkrankung die spastischen Erscheinungen jahrelang gegenüber den Hinterstrangssymptomen zurücktreten. Wenn dann der Patient zufällig stirbt, ohne jemals Spasmen oder Reflexsteigerungen gehabt zu haben, ist der medulläre Befund der kombinierten Strangsklerose überraschend.

---

[1]) Eine Kompression des Rückenmarkes durch die Kyphoskoliose hatte nicht stattgefunden. Es wäre auch, wie aus der nachfolgenden Besprechung der einzelnen degenerierten Bahnen hervorgeht, eine Kompression der Medulla durch die im mittleren Brustmarke sitzende Kyphoskoliose gar nicht imstande gewesen, das in unserm Falle nachgewiesene Degenerationsbild zu bewirken.

Meiner Ansicht nach ist es jedoch etwas Erzwungenes, aus einer kombinierten Strangsklerose eine einfache Tabes machen zu wollen, nur weil die Seitenstrangerkrankung noch nicht genügend vorgeschritten war, um gleichfalls symptomatologisch in dem bisher vorherrschenden Krankheitsbilde der Hinterstrangsklerose zum Ausdruck zu gelangen. Schliesslich muss das Degenerationsbild des Rückenmarkquerschnitts für die Bezeichnung der Krankheit und die Erfassung ihres Wesens ausschlaggebend bleiben. Denn wenn man eine kombinierte Systemerkrankung „Tabes" nennen wollte, würde man unter diesem Namen medulläre Bahnen zu vereinigen suchen, die sich in ihrer Funktion direkt ausschliessen (Hinterstränge— Pyramidenseitenstränge).

Wir werden uns daher, wenn wir die kombinierte Strangsklerose unseres Falles definieren, und die einzelnen medullären Degenerationen richtig verteilen wollen, daran erinnern müssen, dass unsere Patientin zuerst tabisch und dann paralytisch war, und dass die Paralyse auf die Erkrankung medullärer Bahnen einen grossen Einfluss hat. Bereits durch C. Westphal wissen wir, dass sich zu einer gewöhnlichen Tabes eine Paralyse gesellen kann, und dass umgekehrt, bei einer Paralyse häufig tabische Symptome in mehr oder minder grosser Zahl beobachtet werden. Ebenso hat dieser Autor gezeigt, dass bei der Paralyse nicht nur isolierte Degenerationen der Hinterstränge, sondern auch solche der Seitenstränge oder sogar kombinierte Systemerkrankungen recht häufig vorkommen.

Die degenerierten Rückenmarksstränge unseres Falles verdanken demnach teils der Tabes, teils der progressiven Paralyse ihre Entstehung. Auf Rechnung der Paralyse kommt die starke Degeneration der Pyramidenseiten- und die weit schwächere der Vorderstränge. Da die Erkrankung der Pyramiden in unserm Falle keine prinzipiellen Abweichungen von dem bei paralytischen Erwachsenen und Kindern gewöhnlich gefundenen Degenerationsbilde aufweist, so kann ich mir eine eingehende Besprechung versagen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass in Uebereinstimmung mit dem A. Westphalschen Falle die Seitenstrangdegeneration im verlängerten Mark aufhört. Die Pyramidenvorderstränge waren bei A. Westphals Kranken überhaupt nicht befallen.

Klinische Beobachtung und histologischer Befund decken sich in bezug auf die Deutung der Pyramidendegeneration vollständig. Erst als die Paralyse schon bestand, stellten sich Spasmen ein, und deren anatomisches Substrat war die histologisch als noch in frischem Fortschritt erwiesene Pyramidenerkrankung. Die klinisch durch den Entwicklungsgang der Krankheit geradezu gebotene Trennung der Tabes von der Paralyse[1]) prägt sich

---

[1]) Zwischen den ersten tabischen und paralytischen Symptomen lagen drei Jahre.

auch anatomisch aus, wenn wir uns zunächst auf den Vergleich der Pyramiden- und Hinterstrangdegeneration beschränken. Das fast völlige Fehlen von Markscheidentrümmern (vergl. Fig. 12) und die deutliche Vermehrung der Glia in den degenerierten Hinterstranggebieten beweist, dass der degenerative Prozess in den Hintersträngen älter ist, als in den Seitensträngen.

Und zwar kann man zwei tabische Affektionen in unserm Falle unterscheiden, von denen die eine, stärkere, im Sakrolumbalmark, die andere, schwächere, im Halsmark ihren Sitz hat. Die Tabes muss dem histologischen Befund nach als eine relativ leichte bezeichnet werden, denn die dorsale Peripherie der Hinterstränge ist mit Ausnahme der Wurzeleintrittszonen nur wenig geschädigt, und innerhalb der degenerierten Gebiete waren noch zahlreiche Fasern erhalten. Der anatomische Befund bildet auch die Bestätigung für das langjährig stationäre Verhalten des tabischen Symptombildes.[1])

Zwischen den beiden lokaltabischen Affektionen besteht im Brustmark nur eine einfache Sekundärdegeneration der Hinterstränge. Während die hinteren Wurzeln und Spinalganglien des Brustmarks keine nennenswerten Veränderungen aufweisen, zeigte das aus dem Bereiche der lokaltabischen Wurzeldegenerationen zur Untersuchung gelangte zervikale Spinalganglion eine retrograde Entartung der hinteren Wurzel bis in das Ganglion hinein und den Untergang zahlreicher Nervenzellen.[2]) Ausser diesen klinisch und anatomisch, zunächst voneinander unabhängig bestehenden Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge sind jedoch noch andere Bahnen ergriffen, deren Degeneration teils mit dem tabischen, teils mit dem paralytischen Prozess in Zusammenhang gebracht werden kann.

---

[1]) Bei der Taboparalyse der Erwachsenen ist gewöhnlich, wenn die Paralyse längere Zeit bestand als die Tabes, die Degeneration in den Hintersträngen nicht sehr gross und entspricht an Intensität ungefähr dem in unserm Falle beobachteten Bilde, während umgekehrt bei vorausgehender Tabes die Hinterstrangsklerose meist weit vorgeschritten ist. Der Grund für die in unserm Falle trotz lange vorausgehender Tabes nur geringe Entwicklung der medullären Degeneration liegt wohl in dem anerkannt gutartigen Verlauf der Kindertabes. Es wird interessant sein festzustellen, ob bei anderen Fällen von Kindertabes, zu denen Paralyse hinzutritt, die tabische Hinterstrangerkrankung auch nur einen initialen Charakter besitzt. Für die Taboparalyse des Kindesalters würden wir dann aus dem anatomischen Befunde allein nicht entscheiden können, ob die Tabes oder die Paralyse die ältere Erkrankung sei. Wenn es nicht, wie in unserm Falle gelingt, durch die Marchi-Methode der tabischen Hinterstrangsdegeneration die Priorität zu sichern, wird allein die Krankengeschichte den Ausschlag geben.

[2]) Das sprunghafte Befallensein weit voneinander entfernter Wurzelgebiete in unserm Falle sowie das Verhalten der zugehörigen Spinalganglien bildet eine Stütze der Obersteiner-Redlichschen Theorie vom exogenen Ursprung der Tabes, für den ich an andern Orten auf Grund experimenteller und histologischer Untersuchungen gleichfalls eingetreten bin.

So hat Gowers wiederholt darauf hingewiesen, dass bei einfach tabischen Individuen, bei denen lediglich die Beine erkrankt waren, sich neben einer typischen Sklerose der Hinterstränge eine vom mittleren Brust- bis oberen Halsmark reichende Degeneration der nach ihm benannten Gowersschen Bündel vorfand. Auch in unserm Falle war die Entartung dieses Bündels vorhanden und reichte bis zum oberen Halsmark hinauf.

Die auch bei meiner Patientin konstatierte mehr oder minder intensive Degeneration der Lissauerschen Randzone, die mit Faserschwund verbundene teilweise Atrophie der Hinterhörner, und der Faserschwund in den Clarkeschen Säulen sind gewöhnliche Tabesbefunde. Aber auch mehr oder weniger ausgesprochene Erkrankungen der Clarkeschen Säulen selbst und eine Degeneration der aus ihnen entspringenden Kleinhirnseitenstränge ist von Oppenheim und Siemerling, Ballet und Minor, Crouzon u. a. beschrieben worden.

Bemerkenswert ist in meinem Falle, dass sowohl die Degeneration des Gowersschen Bündels, als die der Kleinhirnseitenstränge erst spät und ungefähr gleichzeitig mit der Pyramidendegeneration begonnen haben muss. Denn wir finden in diesen Bahnen noch gleich intensive Spuren frischen Markscheidenzerfalls. Da im übrigen der tabische Prozess klinisch und anatomisch sich durch ein auffallend stationäres Verhalten auszeichnete, so scheint mir die Annahme möglich, dass erst unter dem Einfluss der sich entwickelnden Paralyse die Degeneration der genannten Bahnen erfolgte.

Die Degeneration des Schultzeschen Commas bin ich gleichfalls geneigt auf Rechnung der Paralyse zu setzen, da sie als eine absteigende Degeneration von wahrscheinlich endogenen Commissurenfasern vorläufig mit der Tabes nur schwer vereinigt werden kann. Bei der Taboparalyse der Erwachsenen beobachteten C. Westphal und Mayer gleichfalls die Entartung des Schultzeschen Feldes im oberen Brustmark, und der letztgenannte Autor tritt gleichfalls für die endogene Natur des Bündels ein. In meinem Falle lässt sich die Degeneration des Schultzeschen Commas bis zum 9. oder 10. Dorsalsegment nach abwärts verfolgen, wobei sie allmählich schwächer wird, resp. sich in der grösseren Degenerationsfigur des Lumbodorsalmarkes verliert. In Fällen von Kompression des unteren Brustmarkes (Hoche, Quensel u. a.) reichte sie bis zum dritten Lumbalsegment herab. Ausserdem fand ich in diesen Fällen noch ein dreieckiges Degenerationsfeld im Gebiete der Hinterstränge bis hinab in das unterste Sakralmark. Dieses Feld, das Hoche mit Gombault und Philippe mit dem ovalen Feld Flechsigs identifiziert, möchte ich mit Redlich für das dorsomediale Sakralbündel halten. Der von Hoche gelieferte Nachweis, dass die genannten Felder in keiner direkten Beziehung stehen, obwohl sie beide absteigend degenerieren, findet auch

durch meinen Fall eine Bestätigung, denn das Schultzesche Comma war degeneriert, während das dorsomediale Bündel nur im mittleren und oberen Lumbalmark eine Aufhellung zeigte, die sich nach unten verlor. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass Redlich bei unkomplizierten Tabesfällen „wenigstens eine gewisse Aufhellung“ des dorsomedialen Sakralbündels fand. Auf Grund experimentell von ihm und vielen anderen beobachteter absteigender Degeneration in den Hintersträngen nach Hinterwurzelläsion hält er den endogenen Charakter der Degeneration im Schultzeschen Comma und im dorsomedialen Sakralbündel noch nicht für erwiesen. Die Mehrzahl der Autoren scheint vorläufig an dem endogenen Ursprung der genannten Bahnen festhalten zu wollen. Die endogene Natur des ventralen Hinterstrangfeldes steht wohl ebensowenig ausser Zweifel wie sein durchschnittliches Intaktbleiben bei der Tabes. Nur bei schweren Fällen gehen besonders die mittleren Partien des ventralen Feldes in Degeneration über. Im Sakral- und Lumbalmark meines Falles zeigte auch das ventrale Hinterstrangfeld keine wesentliche Abnahme seiner Fasern, ebensowenig im obersten Brustmark und im Halsmark. Jedoch vom 2.—7. Dorsalsegment war eine deutliche Aufhellung in diesem Felde vorhanden, die mit der relativ geringen Intensität des tabischen Prozesses in einem Widerspruch steht und vielleicht auch durch den bestimmenden Einfluss der Paralyse auf die Entwicklung der Degenerationen erklärt werden kann. —

Was die anatomische Lokalisation der degenerierten Hinterstrangpartien betrifft, so möchte ich das relative Freibleiben eines mehr oder weniger breiten Saumes der Hinterstrangperipherie, entsprechend der hinteren medialen Wurzelzone hervorheben. Dass übrigens in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, ja sogar zwischen den beiden Hälften in ein und derselben Höhe gewisse Unterschiede bestehen, zeigt eine Durchsicht der Bilder.

In den von C. Westphal, Mayer und Redlich mitgeteilten Fällen von Taboparalyse der Erwachsenen und anscheinend auch (Abbildungen fehlen) in dem A. Westphalschen Falle von kindlicher Taboparalyse findet sich ein ähnliches Verhalten der hinteren medialen Wurzelzone.

An Präparaten resp. Zeichnungen vom Rückenmarke erwachsener Taboparalytiker, die Herr Geheimrat Flechsig mir zu demonstrieren die Güte hatte, konnte ich mich überzeugen, dass vielfach dieselbe Degenerationsfigur wie in meinem Falle bestand, während in andern Fällen der laterale Anteil der Hinterstränge entartet war. Dass übrigens auch bei der gewöhnlichen Tabes die dorsale Peripherie des Hinterstranges nur wenig geschädigt sein kann, während die mittlere Wurzelzone sich in voller Degeneration befindet, wird von Kraus, Redlich, v. Strümpell u. a. zugegeben. Und wenn ich die entsprechenden Abbildungen der Autoren mit den Bildern meines Falles vergleiche, komme

ich mit Redlich zu dem Schluss: „Das genannte Bild der Degeneration des Lendenmarkes bietet also für die paralytische Tabes durchaus nichts Charakteristisches dar". Das Gleiche gilt für die tabischen Erscheinungen im Halsmark meiner Kranken, die in keiner Weise von denen der nicht mit Paralyse komplizierten Tabes abweichen. Auch die histologischen Veränderungen im Bereiche der degenerierten Felder unterscheiden sich in meinem Falle nicht von den bei der gewöhnlichen Tabes oder Taboparalyse der Erwachsenen gefundenen Veränderungen. Es sind einfach degenerative Vorgänge an den Markscheiden der erkrankten Bahnen, nach deren Verödung eine mässige sekundäre Gliavermehrung eintritt, wie wir sie stets bei Tabes zu sehen gewöhnt sind.

Es liegt mir fern, alle in der Literatur mitgeteilten Fälle von Taboparalyse der Erwachsenen heranzuziehen und vergleichend auf übereinstimmende oder abweichende Einzelheiten zu prüfen. In allen Einzelheiten stimmt kein Fall mit dem andern überein. Vielmehr kam es mir nur darauf an, durch den Vergleich mit ausgewählten wichtigen Fällen nachzuweisen, dass der anatomische Befund meines Falles sich von dem bei Kombination von Tabes und Paralyse gewöhnlichen Befund prinzipiell nicht unterscheidet. Die Frage nach der Identität der Hinterstrangdegeneration bei der gewöhnlichen Tabes und der Taboparalyse, die ich bejahen zu müssen glaube, ist dabei von grosser Bedeutung.

Wenn auch einzelne Stimmen die Tabes meines Falles durch die komplizierende Paralyse als „verunreinigt" ansprechen sollten, so wird meiner Ansicht nach seine Bedeutung durch diesen Einwand nicht geschmälert.

Es ist der erste Fall von Kindertabes auf hereditär-luetischer Basis, der zur Sektion gekommen ist, denn A. Westphals Kranker war zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre durch Sexualverkehr infiziert worden. Durch mehrere Jahre bestand das klinisch wohlcharakterisierte Bild einer, abgesehen von der Optikusatrophie, mild verlaufenden Tabes. Dann gesellte sich unter Spasmenentwicklung eine progressive Paralyse hinzu. Nachdem auch anatomisch der Nachweis erbracht worden ist, dass eine dem klinischen Bilde entsprechende tabische Hinterstrangsdegeneration und dazu eine paralytische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarkes bestand, wird man in Zukunft jeden Zweifel an der Existenz der Kindertabes unterdrücken müssen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—X.

Bei Aufnahme der Photogramme (Fig. 1—10) hatte ich mich der liebenswürdigen Unterstützung der Herren DDr. Wolfrum und Ludwig, Assistenten der Augenklinik, zu erfreuen. Die Zeichnungen (Fig. 12, 13a und 13b) sind nach mikroskopischen Präparaten von dem akademischen Zeichner Herrn A. Kirchner angefertigt worden.

Figur 1. Zeiss' Planar. Abstand der Mattscheibe vom Objekttisch 38 cm. Viertes Sakralsegment. Färbung nach Wolters-Kulschitzky. Degeneration im Bereich der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge. Faserdegeneration in dem einen Hinterhorn.

Figur 2. Dieselben Aufnahmebedingungen, dieselbe Färbung. Drittes Sakralsegment. Degeneration in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen. Faserarmut des einen Hinterhornes.

Figur 3. Zeiss' Planar. Abstand der Mattscheibe vom Objekttisch 41 cm. Erstes Sakralsegment. Färbung nach Wolters-Kulschitzky. Degeneration in den Hintersträngen. Freibleiben des ventralen Hinterstrangfeldes und des dorsomedialen Sakralbündels. Degeneration in den Pyramidenseitensträngen, Aufhellung in den Pyramidenvordersträngen.

Figur 4. Aufnahmebedingungen und Färbung wie bei Fig. 3. Degeneration in den Hintersträngen. Dorsomediales Sakralbündel erhalten, nur im dorsalen Teil leicht geschädigt. Ventrales Hinterstrangfeld aufgehellt. Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Leichte Aufhellung in den Pyramidenvordersträngen.

Figur 5. Aufnahmebedingungen und Färbung wie bei Fig. 3. Lumbalanschwellung. Degeneration in den Hintersträngen (Wurzeleintrittszone!), den Pyramidenseitensträngen und Aufhellung in den Pyramidenvordersträngen.

Figur 6. Aufnahmebedingungen und Färbung wie bei Figur 3. Viertes Dorsalsegment. Die Schnittrichtung ist etwas schräg, so dass die eine Rückenmarkshälfte kleiner erscheint. Degeneration in den Gollschen Strängen. Degeneration in den Wurzeleintrittszonen recht deutlich. Ventrales Hinterstrangfeld degeneriert, ebenso das Schultzesche Comma im Bereich der Burchachschen Stränge. Starke Degeneration der Pyramidenseitenstränge, schwächere der Pyramidenvorderstränge. Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und der Gowersschen Bündel auf der einen Seite intensiver. Auf der stärker betroffenen Seite ist die Clarkesche Säule untergegangen.

Figur 7. Aufnahmebedingungen und Färbung wie bei Fig. 3. Zweites Dorsalsegment. Degeneration in den Gollschen Strängen. Degeneration in der Wurzeleintrittszone. In den Burdachschen Strängen das Schultzesche Comma degeneriert. Auf der einen Seite die Clarkesche Säule atrophisch. Degeneration der Pyramidenseitenstränge und Aufhellung in den Türckschen Bündeln. Ungleiche Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und Gowersschen Bündel.

Figur 8. Aufnahmebedingungen und Färbung wie bei Fig. 3. Erstes Dorsalsegment. Schmale Degeneration der Gollschen Stränge, die im übrigen intakt sind. Ebenso ist das ventrale Hinterstrangsfeld ungeschädigt. Degeneration in den Wurzeleintrittszonen und im Schultzeschen Komma. Schwere Degeneration der Clarkeschen Säulen. Ungleiche Entartung der Pyramidenseitenstränge und gleichmässige der Türckschen Bündel. Auf der einen Hälfte der Medulla deutliche Aufhellung im Kleinhirnseitenstrange und undeutliche im Gowersschen Bündel. Auf der andern Hälfte sind Kleinhirnseitenstrang und Gowerssches Bündel nur wenig geschädigt.

Figur 9. Zeiss' Planar. Abstand der Mattscheibe vom Objekttisch 39 cm. Färbung nach Wolters-Kulschitzky. Achtes Zervikalsegment. Gollsche Stränge intakt, ebenso das ventrale Hinterstrangsfeld. Degeneration der Wurzeleintrittszone in den Burdachschen Strängen. Verschmälerung des einen Hinterhornes, das auch faserärmer ist. Deutliche Degeneration der Lissauerschen Randzonen. Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Auf der einen Rückenmarkshälfte Degeneration des Kleinhirnseitenstranges und Gowersschen Bündels deutlich, auf der andern Hälfte undeutlicher. Aufhellung in den Pyramidenvordersträngen.

Figur 10. Aufnahmebedingungen und Färbung wie bei Fig. 9. Siebentes Zervikalsegment. Gollsche Stränge intakt. Deutliche Aufhellung in den Burdachschen Strängen. Auf der einen Seite schöne Degeneration der hinteren Wurzel, Verschmälerung des dorsalen Abschnittes im gleichseitigen Hinterhorn, dessen Lissauersche Randzone gegenüber der der andern Seite stark rarefiziert ist. Degeneration der Pyramidenseiten — und Aufhellung der Vorderstränge. Kleinhirnseitenstränge auf der einen Seite deutlicher als auf der andern. Clarkesche Säulen degeneriert. Gowerssche Bündel nur wenig aufgehellt, wiederum auf der einen Hälfte mehr als auf der andern.

Figur 11a. Kompensationsokular auf 0 zusammengeschoben. D-Linse als Objektiv. Abstand der Mattscheibe vom Objekttisch 60 cm. Tubuslänge 160 mm. Schnittdicke 15 μ, daher die mangelhafte Schärfe der Randpartien. Expositions-Färbung nach Heidenhain (Eisenlack-Eosin). Schnitt aus einem Spinalganglion des unteren Halsmarkes. Starke Verartung des Ganglions, Bindegewebswucherung. Mehrfache Stromazellringe um die Nervenzellen herum.

Figur 11b. Zeiss' Planar. Abstand des Objekttisches von der Mattscheibe 38 cm. Färbung nach Wolters-Kulschitzky. Sehnerv in der Nähe des Chiasma, beiderseits völlig degeneriert.

Figur 12. Schwache Vergrösserung einer Rückenmarkshälfte aus dem fünften Zervikalsegment. Marchi-Färbung. a = Markballentrümmer. Sehr wenige liegen in der Wurzeleintrittszone des Hinterstranges, sehr viele in den Pyramidenseitensträngen, Kleinhirnseitensträngen und Gowersschen Bündeln.

Figur 13a. Okular 3, Oelimmersion Apert. $^1/_{12}$. Leitz. a = Blutkörper in einer Arachnoidalen Vene. b = Pia. c = normale Tangentialfasern der Hirnrinde aus dem Schläfenlappen.

Figur 13b. Vergrösserung wie bei 13a. a = Blutkörper in arachnoidaler Vene. b = Pia. c = Uebriggebliebene gequollene und variköse Tangentialfaser aus der Rinde des Stirnhirnes.

Literaturverzeichnis.

Adler, Deutsche Medicinische Wochenschrift. 1893. p. 631.

Alzheimer, Die Frühformen der allgemeinen progressiven Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 3. 1896.

Babinski, Tabes-hérédosyphilitique. Gaz. hebd. de Méd. p. 1029 (Sitzungsbericht 1902).

Babinsky, Deutsche Medicin. Wochenschrift. 1902. p. 340.

Ballet et Minor, Etude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moëlle. Arch. de neurol. 1884.

Berbez, Tabes précoce et hérédité nerveuse. Progrès médic. No. 30. 1887. p. 60.

Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. X. 5. p. 359. 1901.

Bittorf, A., Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1905. p. 404.
Bloch, Ein Fall von infantiler Tabes. Neurol. Centralblatt. 1902. p. 113
Derselbe, Sitzung der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenheilkunde vom 14. 12. 1896. Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1897. p. 70.
Bonar, A Study of the Cases of Tabes. The journal of nervous and mental diseases. 1901. p. 267.
Bramwell, Analysis of 155 cases of Tabes. Brain 1902. p. 19.
Brasch, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Centralblatt. 1891.
Derselbe, Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. 20.
Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Sammelreferat in Schmidts Jahrbüchern. Bd. 282. p. 29.
Bury, Einfluss der hereditären Syphilis auf das Zustandekommen von Idiotie und Demenz. Wien. 1884.
Cassirer, Tabes und Psychose. Berlin. S. Karger, 1903. (Eine klinische Studie aus H. Oppenheims Nervenpoliklinik.)
Cassirer und Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1901.
Crohn, Berl. Gesellschaft f. Psychiatrie und Neurologie. Centralblatt f. Nervenheilkunde, 1901, und Psychiatrie. p. 71 u. p. 336.
Crouzon, O., Des Scléroses combinées de la moelle. (Travail du service du Dr. P. Marie. — Paris. 1904 bei Steinheil.)
Derselbe, Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1904. No. 1.)
Dinkler, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. p. 225. 1900.
Dydynski, Tabes bei Kindern. Neurol. Centralblatt 1900.
Förster, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Mon.-Schrift f. Psychiatrie und Neurologie. VIII. 1900.
Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berlin. Woch.-Schrift 1887.
Fulton, Observations of fifty four cases of locomotor ataxia. The journ. of nervous and mental diseases 1902.
Gombault et Mallet, Cas de tabes ayant debuté dans l'enfance; autopsie. Arch. de méd. expérim. Paris 1889.
Gowers, Syphilis des Nervensystems. 1892. Uebersetzt von E. Lehfeldt. — Berlin, S. Karger.
Derselbe, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von K. Grube. Bonn 1892 bei Fr. Cohen.
Gumpertz, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes? Neurol. Centr.-Blatt. 1900. No. 17.
v. Halban, Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über Symptomatische Migräne. Jahrbuch f. Psychiatrie. Bd. 20. Heft 2 u. 3.
Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Tabes. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. p. 1131.
Hagelstam, Ueber Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwickelungsalter. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVI. 1904.
Hartmann, Ueber Tabes juvenilis. Münchener Medic. Wochenschrift. 1903.
Hildebrandt, Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Berlin 1892. Dissertation.

Homen, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Handbuch der Pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Bd. II. p. 483. — Berlin 1904, S. Karger.
Derselbe, Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. Neurol. Centralblatt. 1899.
Hudovernig, Orvosi hetilap. 1901. No. 7. (Referiert Neurol. Centralblatt. 1903. No. 1.)
Jakubowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. 1884.
Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1902. Bd. 21.
Kalischer, Ueber erbliche Tabes. Berl. Klin. Wochenschrift. Bd. 35. No. 18.
Derselbe, Ueber infantile Tabes und hereditärsyphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 24.
Kaufmann, Mitteilungen des Vereins f. innere Medicin. Wien 1902. p. 215.
Kellog, Two cases of loc. atax. in childern. Arch. f. Electr. and Neurol. 1875. (Nach Erb, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten. p. 601.)
Kiwi, Ein Fall von juveniler Tabes mit pied tabétique. Leipzig 1902. Dissertation.
Köster, G., Neurol. Centralblatt. No. 23. 1903.
Derselbe, Sitzungsbericht der Leipziger Medicin. Gesellschaft. Münchner Medic. Wochenschrift. 1902.
Derselbe, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904 bei W. Engelmann.
Kraus, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Arch. für Psychiatrie. Bd. 23. 1892. p. 387.
Kutner, Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsales. Breslau 1900. Dissertation.
Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkune. 1895.
Lenbuscher, Ein Fall von P. d. im frühesten Kindesalter. Berl. Klin. W.-Schr. 1882. No. 9.
Léri, Etude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtirère XVII. No. 5.
v. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.
Derselbe, Eulenburgs Realencyclopädie. 1900. Bd. 24.
Linser, Ueber juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. Münchner Medic. Wochenschrift. 1903. p. 637.
Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter u. progr. Paralyse bei Eheleuten. Neurol. Centr.-Blatt. 1895. No. 14. p. 632.
Marbe, Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes. Breslau 1900. Dissertation.
Marburg, O., Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschrift. No. 47. 1903.
Marie, Maladies de la Moëlle. Paris 1888.
Derselbe, Etude comparative des lésions médullaries dans la paralysie générale et dans le tabes. Gaz. de hôpit. 1894. No. 7.
Derselbe, De l'origine exogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans le pellagre. Sém. med. 1894.
Derselbe, Sur l'incongruence entre les lésions de fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Bull. de la Soc. méd. de hôpit. de Paris. 20. 7. 1894.

Mayer, Anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. 12.
Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarks-Hinterstränge. Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. 13.
Maas, Otto, Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. 22. p. 231.
Mendel, E., Ueber hereditäre Syphilis usw. Archiv f. Psychiatrie. 1863. Bd. 1. 1868—69. Bd. 1. p. 308 ff.
Derselbe, Syphilis und Dementia paralytica. Berl. Klin. Wochenschrift. 1879. 1885. No. 33, 34.
Derselbe, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwickelung von Krankheiten des Nervensystems. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift für G. Lewin. Berlin 1896 bei S. Karger.
Derselbe, Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neurol. Centralblatt. 1901. No. 1.
Mendel, K., Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neurol. Centralblatt. No. 1. 1905.
Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902, S. Karger.
Derselbe, Ein neuer Fall von familiärem Auftreten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica auf der Basis von Lues acquisita et hereditaria. Fortschritte der Medicin. 1904. No. 28.
Derselbe, Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz usw. Berl. Klin. Wochenschrift. 1899. No. 15.
Oppenheim, Berl. Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Centralblatt. 1902.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Auflage. Berlin 1902 bei S. Karger.
Oppenheim, H., und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankungen. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. 18.)
Petzsche, J., Zur Kenntnis der Tabes dorsalis und ihrer symptomatologischen Entwickelung. Leipzig 1903. Dissertation.
v. Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär luetischer Basis mit spezifischen Gefässveränderungen. Arch. f. Psych. Bd. 30. p. 1.
Derselbe, Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestandes des Spitalvereins. Nürnberg 1902.
Raymond, Tabes juvenile et Tabes héréditäre. Progrès medic. 1897. p. 81 u. 97. (Ref. Neurol. Centralblatt. p. 30. 1898.)
Derselbe, Tabes juvenile et Tabes héréditaire. Clinique des maladies du système nerveur. Paris 1898. 3. Série.
Redlich, E., Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897 bei G. Fischer.
Remak, B., Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner Klin. Wochenschrift. 1885.
Remak, Berliner Klin. Wochenschrift. 1885.
Schittenhelm, Münchner Medic. Wochenschrift. 1903. No. 45.
Siemerling, Westph. Archiv. 1888. Bd. 19. Heft 2. Bd. 20. Heft 1.
Strümpell, A., Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. für Psychiatrie. Bd. 12. 1882. p. 723.
v. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 15. Auflage. Leipzig 1904 bei F. C. W. Vogel.
Sujkowski, Ueber einen Fall von Tabes im Jugendalter. Leipzig 1905. Dissertation.
Thoenes, Statistisches über die Ursachen und die ersten Krankheitserscheinungen der Tabes dorsalis. Bonn 1898. Dissertation.

Williamson, Hereditary syphilitic tabes (juvenile Tabes). Review of neur. and psychiatr. 1904. Juni.
Wilson, Locomotor ataxy in a Yong Woman. The brit. Med. Journ. Vol. II. 1896. p. 1446.
Wertheimer, Berl. Gesellschaft für Psychiatrie. Ueber einen Fall von juveniler Tabes. Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1904.
Westphal, C., Erkrankungen der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 12. p. 773.
Derselbe, Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 15. p. 731.
Derselbe, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Rückenmarksstränge. Zugleich ein Beitrag zur kombinierten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. für Psychiatrie. Bd. 17. p. 547.
Westphal, A., Ein Fall von progessiver Paralyse bei einem 15 jähr. Mädchen. Charité-Annalen. 1893. p. 732.
Wilms, Medicin. Gesellschaft zu Leipzig. Münchner Medic. Wochenschrift. 1900.

(Aus der Poliklinik für Nervenkranke von Professor Oppenheim zu Berlin.)

Die Prognose der Tabes dorsalis.

Von

Dr. E. VON MALAISÉ,

Assistenten der Poliklinik.

In der Junisitzung 1902 der Societé de neurologie in Paris wies Brissaud auf die Häufigkeit jener Tabesfälle hin, die entweder einen überaus langsamen Verlauf nehmen oder in ihrer Entwicklung stehen bleiben, und hob besonders hervor, dass diese Fälle sowohl im Krankenhaus als auch in seiner Privatpraxis in den letzten Jahren ungleich häufiger wie früher zur Beobachtung kämen. Andere Autoren, P. Marie, Babinski und Raymond, konnten die Beobachtungen Brissauds bestätigen. Babinski wies darauf hin, dass schon Charcot die Benignität gewisser Formen der Tabes hervorgehoben habe, er selbst habe ferner vor bereits 15 Jahren eine diesbezügliche Mitteilung in der Societé de biologie gemacht, aber was damals eine Ausnahme schien, sei heute etwas durchaus Gewöhnliches.

Bestand nun darüber, dass die Tabes heute eine weniger ernste Affektion zu sein scheine, wie ehedem, Einigkeit unter den Autoren, so wurde der Grund dieser Erscheinung verschieden kommentiert. Ein Teil sah darin die Folge der heute in einem grösseren Teil der Fälle und gründlicher durchgeführten spezifischen Therapie, während andere, unter ihnen Raymond, den Grund in einer verfeinerten Diagnostik und in einer Aenderung des tabischen Krankheitscharakters suchen zu müssen glaubte.

Das gleiche Thema wurde im Anschluss an eine einschlägige Demonstration Oppenheims später in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde diskutiert. Auch den deutschen Neurologen war die Häufigkeit benigner Tabesfälle in den letzten Jahren aufgefallen. Oppenheim, welcher damals die Ansicht vertrat, dass die Zunahme solcher Fälle in erster Linie in einer Veränderung des Krankheitscharakters, wie sie mit dem Wechsel der Generationen auch bei anderen Leiden zur Beobachtung komme, zu suchen sei, hatte schon in der ersten

Auflage (1894) seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten auf diese Fälle mit sehr protahiertem Verlaufe hingewiesen. Er sagt bei der Besprechung der Prognose folgendes: „Es kommt gar nicht so selten vor, dass die Krankheit auf einer frühen und oft durchaus erträglichen Stufe der Entwicklung dauernd verharrt. So sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen sie insofern als geheilt betrachtet werden konnte, als die subjektiven Beschwerden zurückgetreten waren, während die pathologischen anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen bei der durch ein komplizierendes Leiden vermittelnden Autopsie noch nachzuweisen waren." Oppenheim führt dann einige einschlägige Beispiele an, so einen Tabiker, der seit 30 Jahren an mässigen lanzinierenden Schmerzen leidet, dabei heute noch, trotz bestehender Tabes, seinem Beruf als Kaufmann vorsteht, ferner einen Patienten, der seit 1870 tabisch erkrankt, noch jetzt jedes Lebensgenusses fähig ist usw.

Vielleicht lohnt es sich nun, sich zunächst in Kürze zu vergegenwärtigen, wie die älteren Autoren über den Verlauf der Tabes geurteilt haben.

Duchenne, der 1858 als erster in Frankreich die Tabes klinisch darstellte, wählte die für seine Auffassung charakteristische Bezeichnung „Ataxie locomotrice". Für die Diagnose des ersten Stadiums standen folgende Symptome zur Verfügung: Augenmuskellähmungen, Optikusatrophie (Paralysie du nerf optic) und blitzartige Schmerzen. Wo diese Erkennungszeichen fehlten — und wie lange Zeit verstreicht oft, bis eine ophthalmoskopisch nachweisbare atrophia nervi optici zur „Paralysie" führt, in wie vielen Fällen fehlen Augenmuskellähmungen — blieb das Leiden unerkannt. Duchennes Urteil über den Verlauf konnte sich also nur auf einen beschränkten Teil, auf eine bestimmte Form der Tabes erstrecken, während ihm jene Fälle, die wir heute auf Grund des Westphalschen Zeichens, des „Argyll-Robertsonschen Phänomens" usw., feststellen (aus der Kombination mehrerer, an sich weniger pathognomischer, Anzeichen als wahrscheinlich bezeichnen können), entgehen mussten. Wenn ihm trotzdem Fälle mit unterkamen, deren „erste Periode" 12 Jahre und länger dauerte, wenn er weiterhin einen Ataktischen erwähnt, der seit 20 Jahren unter seiner Beobachtung stand, so scheint dies alles eher dafür zu sprechen, dass das häufigere Vorkommen von benignen Tabesfällen mit einem verfeinerten Erkennungsvermögen erklärbar ist, als mit einer Aenderung des Verlaufscharakters der Tabes.

Romberg schreibt ungefähr um dieselbe Zeit, dass der Verlauf oft ein sehr protahierter sei, sich auf mehrere, selbst 10, 15 Jahre ausdehne. Allerdings sprach derselbe Autor das bekannte Wort, „dass über jeden dieser Kranken der Stab gebrochen sei", womit er eine für die heutige Auffassung zu infauste Prognose stellte. Man bedenke aber, dass auch Romberg, wenn

auch durch das „Rombergsche Zeichen", die Störungen der Blase und der Geschlechtssphäre sein diagnostischer Apparat eine Bereicherung erfahren hatte, doch auf keiner wesentlich höheren Stufe wie der genannte französische Autor in der Erkennung der Tabes stand. Bis zur Entdeckung des Argyll-Robertsonschen und Westphalschen Zeichens vergingen noch ca. 20 Jahre.

Trousseau, 1865, gibt über den Verlauf der Tabes das Gleiche an, wie die vorher genannten.

Von späteren Autoren erwähnt Charcot in seinen „Oeuvres complètes", dass sich die „Periode prodromique, ou mieux des douleurs fulgurantes" über 8, 12, 15 Jahre erstrecken könne. **Leyden** schilderte 1876 in seinen „Krankheiten des Rückenmarks" den Verlauf als einen „ausgesprochen progressiven", aber mit der Einschränkung, dass es davon auch Ausnahmen gäbe.

Aus diesen Schilderungen des Tabesverlaufes geht nun allerdings mit Sicherheit hervor, dass den älteren Autoren die Tabes von langer Dauer zwar ausnahmslos bekannt war, dass diese Fälle aber als eine Ausnahme von der Regel erachtet worden sind. Da die älteren Autoren bei der Unkenntnis des Argyll-Robertsonschen und Westphalschen Zeichens in ihrer Bedeutung für die Diagnose der Tabes — ganz waren Romberg die Veränderungen an den Pupillen mancher Tabiker ja nicht entgangen — nur in einem Teil der Fälle die Diagnose stellen resp. den Beginn des Leidens richtig bestimmen konnten, so kann man aus dem Vergleich ihres Urteils über den Verlauf der Tabes mit unseren heutigen Anschauungen keine Schlüsse ziehen. Dieser Vergleich wäre auch bei anderen Krankheiten, so der Sklerosis multiplex, nicht stichhaltig: heute wird der Verlauf dieses Leidens ebenso wie seine Häufigkeit mit den Ansichten Charcots kaum mehr übereinstimmen, da wir jetzt in der Lage sind, diese Krankheit zweifellos früher und öfter zu diagnostizieren, als damals, wo die Diagnose der multiplen Sklerose mit der klassischen Charcotschen Symptomentrias im wesentlichen stand und fiel. Die Symptomatologie der Sklerosis multiplex hat eben in den letzten Jahren eine wesentliche Bereicherung erfahren. Die Vermutung der Autoren nun von einer Zunahme der benignen Tabesfälle stützt sich auf die an einem meist grossen Beobachtungsmaterial in den letzten 10 bis 15 Jahren gemachten Erfahrungen. Innerhalb dieser Zeit hat sich die Diagnostik der Tabes zwar auch verfeinert, aber viel neue Symptome von weittragender Bedeutung wurden nicht mehr gefunden. Der Grund einer Zunahme von günstig verlaufenden Fällen läge also irgendwo anders. Ob ausschliesslich in einer Aenderung des Verlaufscharakters, oder auch, wie wir glauben möchten, in den Fortschritten in der Behandlung der Tabes im weitesten Sinne, bleibe dahingestellt. Zunächst bedarf es erst der zahlenmässigen Feststellung der Häufigkeit günstig verlaufender Tabesfälle, wozu umfangreiche Statistiken erforderlich sind, die an einem möglichst grossen

Krankenmaterial angestellt, sich nicht über einen Zeitraum von 4 und 5 Jahren, sondern einen weit grösseren erstrecken müssen. Ergibt sich aus ihnen tatsächlich eine auffallende Häufigkeit, so wird es auch leichter sein, den Grund dieser Erscheinung zu eruieren. Vorerst erscheint uns die Zeit, die seit den grössten Errungenschaften auf dem Gebiet der Tabesdiagnostik verflossen ist, noch etwas kurz, und überdies liegt ohne genaue Statistik auch die Gefahr einer Ueberschätzung der Häufigkeit benigner Tabesfälle nahe, die bei ihrem aktuellen Interesse zweifellos fester in der Erinnerung haften, als Fälle von gewöhnlichem Verlauf.

Es sind in den letzten Jahren eine Anzahl von Arbeiten über dieses Thema erschienen, so von Belugau[1]) und M. Faure, ferner von Collins,[2]) weiterhin von F. Mott.[3]) Während die erstgenannten Autoren ihrer Arbeit, wenn wir recht unterrichtet sind, die Kranken des Bades Lamalou zugrunde legten, stammen die Statistiken der letztgenannten aus Krankenhäusern resp. Asylen.

Auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Oppenheim, habe ich es nun versucht, die Prognose der Tabes bei den poliklinischen Kranken festzustellen, also bei einem Krankenmaterial, das wieder ganz andere hygienische und meist auch andere soziale Verhältnisse aufweist. Der Umstand, dass es sich dabei um Kranke handelt, die, bei der Familie oder sonstwo untergebracht, in der ganzen Stadt verstreut sind, erforderte zwar viel Aufwand an Zeit und Mühe, doch konnte davon Aufschluss über die Frage erwartet werden, ob und in welchem Grade die schlechteren, oder sagen wir nur, die von in Krankenhäusern oder gar gut geleiteten Privatanstalten untergebrachten Kranken verschiedenen äusseren Verhältnisse einen Einfluss auf die Prognose der Tabes dorsalis gewinnen können. Von den meisten dieser Patienten finden sich, ausser dem lange Jahre zurückliegenden ersten Untersuchungsergebnis, in grösseren Zeitabständen über den jeweiligen Stand der Krankheit Aufzeichnungen in den Journalen der Poliklinik vor. Leider ist es nur ein Bruchteil, dessen wir von den in Betracht kommenden Kranken, d. h. solchen, deren erste Untersuchung mindestens 8—10 Jahre zurückliegt, habhaft werden konnten. Es gelang mit Hilfe des polizeilichen Meldeamtes nur über ca. 150 solcher Fälle Auskunft zu erhalten: 58 waren inzwischen verstorben, der Rest, ca. 90 Kranke, ist noch am Leben und wurde untersucht.

Zunächst wurde unser Krankenmaterial, der Benignität des Verlaufes nach, in vier Gruppen eingeteilt. Zur ersten Gruppe

---

[1]) Pathog. et Thérap. et prognost. du Tabes. Revue de med. 1903.
[2]) Prognosis of Tabes etc. Medical News p. 388. Vol. 83.
[3]) Tabes in asylum and hospital practice. Ref. in Review of neurology. 1905.

sind jene Fälle gezählt, bei denen eine voll ausgebildete Tabes seit Jahren in einem Stadium sich befindet, dass die von ihr Betroffenen weder in ihrem Beruf noch auch in ihren Lebensgewohnheiten in einem irgendwie nennenswerten Grade beeinträchtigt sind. Es wurden nur solche Fälle verwendet, die einen, die Diagnose sichernden Symptomenkomplex aufwiesen. Einen auffallend günstigen Verlauf nahm die Tabes nur in zwei Fällen unseres Beobachtungsmaterials, deren Krankheitsgeschichte im folgenden kurz angeführt sei.

Beob. 1. W., 46 jähr. Eisenbahnbeamter. Erste Untersuchung 1897. Subjektive Beschwerden: allgemeine Nervosität, Mattigkeit in den Gliedern, Gürtelgefühl, zeitweise Herzklopfen. Objektiv: Rechts Ptosis leichten Grades, reflektorische Pupillenstarre, Westphalsches Zeichen. 1905: Sehr kräftig, blühend aussehender Mann, Gürtelgefühl seit längerer Zeit geschwunden, auch die Schlaflosigkeit etc. hat sich gehoben. Hypalgesie an den unteren Extremitäten, als einziges neues Symptom. Pat. versichert, dass er sich in jeder Hinsicht vollkommen gesund fühle.

Beob. 2. L., 49 jähr. Korrektor. Erste Untersuchung 1897. Lues 1877, Sekundärerscheinungen, Schmierkur. Schwäche in den Beinen, ziehende Schmerzen, Kopfdruck, Ohrensausen. Objektiv: Westphal. Pupillen mittelweit, etwas verzogen, lichtstarr, rechter Mundwinkel hängt etwas. Diagnose: Tab. dors. Suspic. dem. paral.! 1905: Zeitweise Parästhesien an der Aussenseite des Oberschenkels, Fehlen des Fersenphänomens, ab und zu Kopfschmerzen. Pat. hat nichts zu klagen ausser über leichte allgemeine nervöse Beschwerden, die bei der Art seiner Betätigung nicht zu verwundern sind.

Beiden Fällen ist also gemeinsam, dass vor 8 Jahren eine wohlcharakterisierte Tabes zu konstatieren war. In beiden Fällen bestanden damals Beschwerden leichter Art, die bald zurückgingen, so dass in dem ersten Fall nichts den Patienten an sein Leiden erinnert, während in dem andern nur unbedeutende Parästhesien zu verzeichnen sind. Beide Patienten sind in ihrem Berufe tätig und haben Familie.

Diese Fälle sind dazu angetan, als Heilung zu imponieren, doch erscheint die Zeit von 8 Jahren zu kurz, selbst wenn man in Betracht zieht, dass der Krankheitsbeginn doch zweifellos weiter zurückliegt. Wie aus unseren weiteren Ausführungen hervorgehen wird, ist in dieser Hinsicht grosse Vorsicht geboten, und kein Tabiker vor seinem Ende glücklich zu preisen. Was uns veranlasst hat, diese Fälle in einer eigenen Gruppe unterzubringen, ist, dass die Patienten keine resp. keine nennenswerten Beschwerden von ihrem Leiden haben, und dass das Leiden bei beiden einen ausgesprochen regressiven Charakter aufwies. Wir glaubten uns um so mehr zu dieser Klassifizierung berechtigt, als ein gleichgünstiger Verlauf, d. h. ein geradezu völliges Fehlen subjektiver Symptome, unter unserem doch ziemlich grossen Krankenmaterial nur in zwei Fällen (ausser in den mir von meinem Chef, Herrn Prof. Oppenheim, aus seiner Privatpraxis gütigst mitgeteilten Fällen) zu konstatieren war. Was die letzteren anlangt, die in folgendem in Kürze angeführt sein mögen, so handelte

es sich dabei, nach einer Mitteilung des Herrn Prof. Oppenheim, nur um einen kleinen Teil seiner Beobachtungen dieser Art, von denen sich Notizen vorfanden.

Beob. 3. P. F., 40 jähr. Fabrikant. 1895: Abnahme der Potenz. Westphalsches Zeichen. 1896: Seit einigen Jahren lanc. Schmerzen, Potenz herabgesetzt, sonst keine Beschwerden. Status: Westphal. Rombergsches Zeichen, Hypalgesie an den Unterschenkeln, Pupillen weit, lichtstarr. Badekur. 1897: Stat. idem. Badekur. 1898: Kniephänomene rechts mit Jendrazik zu erzielen, aber inkonstant. 1899: Potenz angeblich ganz normal, 1900: Potenz gut. Schmerzen alle vier Wochen, durch Antineuralgica schnell zu mildern, kein neues objektives Symptom. Mehrfach Badekuren. 1903: Stat. idem. 1904: Kein Schwanken bei Augenschluss, keine Spur von Ataxie, war immer arbeitsfähig.

Beob. 4. B., 40 jähr. Kaufmann. 1889: Parästhesien an der Oberfläche des Oberschenkels mit Hypästhesie. Januar 1896: Westphalsches Zeichen, allgemeine nervöse Beschwerden. Schmierkur. Daraufhin Mattigkeit in den Beinen etc. 1897: Nauheim ohne Erfolg. Erste Untersuchung durch Prof. O. 1897 Subjektiv: Lanc. Schmerzen. Parästh. Objektiv: Westphalsches Zeichen, Hypalg. an. u. E. Pupillenreaktion träge. 1898: Zuweilen Inkontinenz des Urins, sonst Stat. idem. 1899: Blasenfunktion normal. Subjektiv Besserung. 1900: Wohlbefinden. Sehnenphänomene a. u. E. fehlen. In den folgenden Jahren Wohlbefinden bis auf seltene Schmerzen in den Beinen. 1903: Einzige Beschwerde geringe Schmerzen in Rücken und Beinen. Objektiv: Fehlen der Sehnenphänomene an den Beinen, leichte Sensibilitätsstörungen. August 1904: Status idem. Blase gut, keine Ataxie, sehr wenig Beschwerden, im Beruf in keiner Weise behindert.

Beob. 5. J. J., Kaufmann, 41 Jahre. 1890: Seit 4—5 Jahren lanc. Schmerzen. Parästh. in den Sohlen, vor zwei Jahren vorübergehend Ptosis und Diplopie, Lues negatur. Stat. keine objektiven Zeichen nachweisbar. 1893: Dieselben Beschwerden, rechts Westphalsches Zeichen, sonst negativer Befund. 1896: Lanc. Schmerzen seltener, nicht mehr so heftig. Rechts Westphal, links nur mit Jendrazik auslösbar, sonst negativer Befund. Badekur. 1899: Subjektiv wie früher, beiderseits Westphalsches Zeichen, Fehlen der Fersenphänomene, sonst negat. Befund. 1902: Subjektiv gleich gut, Sehnenphänomene wie früher. Pupillenreaktion rechts träge. 1904: Subjektiv wie bisher, objektiv wie 1902, speziell keine Ataxie, kein Rombergsches Zeichen. Pat. war immer arbeitsfähig.

Beob. 6. F. J., Rentier, 36 Jahre. 1893: Vor 8—10 Jahren Lues, gründlich behandelt. Seit 2—3 Jahren Larynxkrisen, sehr quälend, zuweilen lanc. Schmerzen, Gürtelgefühl. Stat.: Dürftiger Ernährungszustand, Westphalsches Zeichen. Hypästh. und Hypalg. an den u. E. Sensibilitätsstörungen am Rumpf. Parese der Cricoaryten. postici. Pupillenreaktion erhalten. Leichtes Schwanken bei Augenschluss. Badekur etc. 1894: Stat. idem. 1897: Larynxkrisen seltener, weniger quälend. Im Vordergrund stehen jetzt nervöse Herzbeschwerden, sonst Stat. idem. 1900, 1903: Keine Veränderung des objektiven Befundes, speziell fehlt Ataxie.

Beob. 7. Frau L., 32 Jahre. 1895: Seit einem Jahr Harnbeschwerden und Gürtelgefühl. Linke Pupille weiter als die rechte, linke lichtstarr. Sensibilitätsstörungen im Bereich der Gürtelzone, im übrigen normaler Befund. 1898: Gürtelempfindungen nachgelassen, im übrigen Stat. idem. 1904: Zuweilen leichte lanc. Schmerzen, Gürtel selten, beide Pupillen lichtstarr, im übrigen Befund unverändert.

Nachträglich erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit meines Chefs noch einen weiteren einschlägigen Fall von ausnehmend günstigem Verlauf. H., 70 jähr. Kaufmann. Beob. 7a. Pat. gibt bei der Kon-

sultation im Juni 1905 an, dass sein Rückenmarksleiden vor 40 Jahren von Griesinger und Hitzig in seiner Berliner Zeit festgestellt worden sei. Das Leiden habe keine Fortschritte gemacht. Subj. Beschwerden: keine. Schmerzen geringen Grades und Taubheitsgefühl an den Zehen. Obj.: Westphalsches Zeichen, keine Fersenphänomene, Pupillen fast lichtstarr. Sensibilitätsstörung an den u. E. und besonders am Rumpf. Keine Ataxie. Pat. sehr rüstig, geht heute noch von früh bis spät seinem Berufe nach und wünschte ärztlichen Rat nur wegen seiner obstipatio alvi.

Es findet sich also namentlich bei den ersten beiden dieser Fälle, Beobachtung 3 und 4, ein voll ausgeprägtes Krankheitsbild, trotzdem ein sehr günstiger Verlauf. Aber es bestehen in beiden Fällen lancinierende Schmerzen, wodurch die Kranken in ihrem im übrigen guten Befinden immerhin beeinträchtigt sind. Die Patienten wurden mehrfachen Kuren unterzogen und waren immer arbeitsfähig. 3 und 5 wären wohl als Tabes incompleta zu bezeichnen. Anders geartet wie die übrigen ist hingegen der 4. Fall (Beob. 6). Hier besteht seit ca. 8—10 Jahren ein symptomenreiches Krankheitsbild. Der Ernährungszustand ist 1893 schon ein dürftiger, trotzdem schreitet das Leiden nicht fort: 1903 ist der Zustand objektiv und subjektiv nicht schlimmer geworden, im Gegenteil hat ein bedeutungsvolles Symptom, die laryngealen Krisen an Intensität und Häufigkeit abgenommen. Man muss diesen Fall auch als stabil bezeichnen, jedoch erst auf einer Höhe, die einen einigermassen anstrengenden Beruf wohl kaum zugelassen hätte.

Mit diesen Fällen sind wir zu einer zweiten Gruppe gelangt. Als Repräsentant dieser Gruppe können von den angeführten Oppenheimschen Fällen namentlich die beiden ersten angesprochen werden. Charakterisiert ist diese Gruppe dadurch, dass die Kranken nach langjährigem Bestehen (mindestens 8 Jahre) bei noch kaum oder gar nicht gestörtem Allgemeinbefinden und gutem Kräftezustand im Vollbesitz ihrer Arbeitsfähigkeit sind. Neben den rein objektiven Symptomen, auf welchen die Diagnose aufgebaut ist, findet sich entweder ein Symptom, so die lanzinierenden Schmerzen, stärker prononziert, ist eine Funktion, z. B. der Blase, schwerer geschädigt, oder es sind mehrere den Kranken belästigende Symptome vorhanden, ohne dass eines besonders störend in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt. Dieser Zustand besteht entweder von Anfang an unverändert, mit anderen Worten, das Leiden ist seit Jahren stabil, oder es hatte sich im Laufe der ersten Jahre ziemlich rasch eine mehr oder minder schwere Tabes entwickelt, die dann in allen oder einem Teil der Symptome zurückgeht und diesen gebesserten Zustand ebenfalls unverändert jahrelang beibehält. Was die ersteren Fälle anlangt, so handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl um einen äusserst langsamen Verlauf: die Krankheit schreitet so langsam fort, dass es als ein völliger Stillstand imponieren kann. Der Kranke selbst ist oft der Ansicht, „sein

Leiden sei eher besser geworden" oder „völlig gleich geblieben". Aber das Untersuchungsergebnis von heute weist doch gegen das vor 10 oder mehr Jahren eine Differenz auf, oft gering genug und nur in diesem oder jenem Symptom festzustellen, aber immerhin beweisend, dass der Prozess noch weiterglimmt. In manchen Fällen dieser Gruppe vergehen aber tatsächlich oft lange Jahre, ohne eine subjektive oder objektive Aenderung, so dass man schon versucht sein könnte an einen definitiven Stillstand des Leidens zu denken, bis plötzlich ein neues Aufflammen zutage tritt. Dass der Kranke vor einem solchen Ereignis, selbst nach sehr langer Zeit völligen Stillstands, nicht sicher ist, beweist folgender Fall:

Beob. 8. W., 67 jähr. Eisenbahnbeamter. Laut ärztl. Attest aus dem Jahre 1887 bestand damals Westphalsches und Rombergsches Zeichen, Miosis, Gürtelgefühl, lanc. Schmerzen, Müdigkeitsgefühl etc. etc. Im Verlauf der nächsten 16 Jahre, welche Pat. in nahezu unvermindertem körperlichen Wohlbefinden zubrachte, gingen die subjektiven Symptome allmählich zurück, ein neues Krankheitszeichen war während der ganzen Zeit nicht mehr aufgetreten. In diesem Stadium hätte man in Anbetracht der langen Zeit wohl kaum gezögert, den Kranken, der zuletzt nahezu vollkommen beschwerdefrei war, als einen solchen Fall zu bezeichnen, bei dem die Krankheit zum definitiven Stillstand gekommen ist. Da erkrankte Pat. an Mittelohreiterung, und davon noch kaum erholt, war er gezwungen, sich einer Karbunkeloperation zu unterziehen. Der alte Herr war in seinem Kräftezustand dadurch stark heruntergekommen und noch während der Rekonvalszenz trat als erstes neues Symptom nach über 17 Jahren incontinentia urinae auf. Nach einem weiteren Jahr hat sich das Allgemeinbefinden wieder etwas gebessert, aber die Blasenbeschwerden bestehen fort, und die motorische Kraft der u. E. hat erheblich abgenommen.

Auch folgender Fall, der in Kürze angeführt sei, ist dazu angetan, an einen definitiven Stillstand des Prozesses zu glauben.

Beob. 9. K., 67 jähr. Bureaudiener, seit 11 Jahren in Beobachtung der Poliklinik. Pat., der nach wie vor seinen Dienst versieht, klagt lediglich über häufigen Harndrang, der in belästigender Weise hervortrete, wenn die lanc. Schmerzen, wie bei Witterungsumschlägen, in erhöhter Intensität auftreten. Im übrigen habe sich sein Leiden gegen früher erheblich gebessert. Objektiv findet sich heute beiderseits Westphalsches Zeichen, während 1897 das rechte Kniephänomen noch mit Jendrassik auszulösen war. Ausserdem bestand schon damals Analgesie an den Unterschenkeln und reflektorische Pupillenstarre. Ausserdem findet sich jetzt eine Zone der Hypästhesie in der Mammillarlinie und aufgehobene Fersenphänomene, worauf damals wohl nicht untersucht worden war. Also kein neues Symptom, die alten Beschwerden, die nie sehr intensiv waren, seltener geworden, einzig und allein das jetzt beiderseitig fehlende Kniephänomen deutet darauf hin, dass der Prozess damals noch nicht zum völligen Stillstand gekommen war.

Findet, wie in Beobachtung 8, nach langem Stillstand ein neues Fortschreiten statt, so sind es in der Regel die alten, entweder ab initio nur schwach entwickelten, oder allmählich gebesserten Symptome, die von der Verschlimmerung befallen werden. Dass nach einer über 10 jährigen Pause noch neue Symptome hinzutreten, haben wir bei keinem anderen Fall dieser Gruppe mehr feststellen können.

Als Prototyp jener Form der zweiten Gruppe, bei denen eine schwere Tabes seit Jahren bis zum Grad voller Arbeitsfähigkeit gebessert ist, kann folgender Fall gelten.

Beob. 10. S., 40 jähr. Schutzmann, vor 10 Jahren schwere Incontinentia urinae, starke lanc. Schmerzen, Magenbeschwerden, Unsicherheit auf den Beinen, neben Westphalschem Zeichen, reflektorischer Starre der Pupillen usw. Heute ist der Mann noch aktiv, den ganzen Tag bei Wind und Wetter auf der Strasse, die lanc. Schmerzen nunmehr gering, von seiten des Magens keinerlei Beschwerden mehr, über Unsicherheit hat er nicht zu klagen. Die Inkontinenz ist bis auf einen häufigen Harndrang zurückgegangen. Nur selten geht der Urin einen Tag lang noch unfreiwillig ab. Pat. hat zwei gesunde Kinder, von denen das jüngere ein Jahr alt ist. Pat. betont wiederholt die auffallende Besserung seines Leidens.

Zusammenfassend: eine symptomenreiche, schon erhebliche Inkoordination aufweisende, Tabes bessert sich innerhalb der ersten Jahre bis zum Grade völliger Erwerbsfähigkeit. Kein neues Symptom. Allgemeinbefinden gut, doch bestehen einige, den Kranken, wenn auch nicht in hohem Grade, doch immerhin belästigende Symptome.

Dieser Patient machte im Sommer vorigen Jahres eine ziemlich rasch vorübergehende Verschlimmerung durch, die sich namentlich in einer Steigerung der lancinierenden Schmerzen und der Blasenstörungen äusserte. Derartige Schwankungen scheinen bei den gebesserten Formen dieser Gruppe häufiger zu sein, kommen aber auch bei der anderen zweifellos gelegentlich zur Beobachtung. Der Zustand des Tabikers ist eben, zumal wenn die Krankheit schon einmal erheblich schlechter war, ein äusserst labiler. Aber entsprechend dem guten Allgemeinbefinden, welches die Repräsentanten der zweiten Gruppe auszeichnet, ist die Widerstandskraft doch andererseits wieder eine genügende, so dass diese Verschlimmerungen meist keine allzu ernste Bedeutung haben und mehr oder minder dem Status quo ante weichen. Diese stärkere Neigung zu Schwankungen lässt die „gebesserten“ Tabesfälle gegenüber den anderen Fällen dieser Gruppe, bei welchen die Krankheit auf dieser geringen Entwicklungsstufe anscheinend Halt gemacht hat, prognostisch minderwertiger erscheinen. Denn während dem Tabiker der letzteren Art sehr oft ein völliger, wenn auch in den Schranken der Mässigkeit sich bewegender Lebensgenuss möglich ist, ist den „gebesserten“ Tabikern schon eine weit grössere Vorsicht auferlegt, um sich ihre ganze Arbeitsfähigkeit und ihr gutes Allgemeinbefinden zu wahren. Dieser Unterschied tritt auch an den beiden obenangeführten Fällen zutage. Der Eisenbahnbeamte W., Beobachtung 8, ist ein Tabiker, welcher während der ca. 16 Jahre währenden fast beschwerdefreien Periode seinem Befinden lediglich den Tribut zollt, dass er alle paar Jahre sich einer Badekur unterzieht, während er im übrigen ungestraft in jeder Hinsicht das Leben eines vernünftigen Gesunden führt. Der zuletzt angeführte Schutzmann S., dessen Zustand sich aus einer schweren Tabes bis zur völligen

Arbeitsfähigkeit zurückgebildet hat, lebt in mancher Hinsicht auch wie ein Gesunder. Er hat sich zweimal verheiratet, hat gesunde Kinder, vermag den Unbilden der Witterung zu trotzen, doch legt ihm seine Blase andererseits die denkbar grösste Vorsicht auf, da schon eine geringfügige Ueberfüllung eine erhebliche Schädigung ihrer Funktion auf längere Zeit zur Folge hat.

Bei einem anderen Patienten dieser Gruppe war es der Magen, welcher als Ueberbleibsel früher vorhandener Krisen eine Empfindlichkeit gegen gewisse, namentlich fette Speisen bewahrt hatte, ein anderer, dessen Potenz zwar angeblich nicht wesentlich gestört, muss jede geschlechtliche Erregung aufs Peinlichste vermeiden usw.

Diese Beispiele mögen zunächst genügen. Wie aus ihnen ersichtlich, sind es im wesentlichen zwei Verlaufsformen, welche die unter dem Gesichtspunkt der jahrelang erhaltenen Arbeitsfähigkeit bei gutem Allgemeinbefinden zur zweiten Gruppe vereinigten Fälle aufweisen, und zwar sind es entweder jahrelang stationäre Fälle resp. solche mit einer ausserordentlich langsamen Progredienz. Diese verdienen wohl die günstigere Prognose. Zweitens solche Fälle, welche sich aus einer früher schweren Tabes bis zu dem angegebenen Grade gebessert haben.

Es erübrigt nun noch darauf zurückzukommen, wie sich der weitere Verlauf der Fälle dieser Gruppe nach Ablauf des postulierten Zeitraums von 8—10 Jahren gestaltet.

Von den 26 Patienten dieser Gruppe haben 5 diesen Zeitraum eben erst erreicht oder noch nicht wesentlich überschritten, von den restierenden 21 zeigt einer nach 10, einer nach 12 Jahren ein noch völlig unverändertes Bild, auch der objektive Befund ist sich gleich geblieben. Ein weiterer Patient ist nach 14 Jahren noch in seinem Berufe tätig. Sein Allgemeinbefinden ist ein vorzügliches, doch besteht seit zwei Jahren ein leichter Grad von Koordinationsstörung, der den Patienten zwar für gewöhnlich nicht irritiert, aber ihm das Besteigen einer Staffelei oder eines Stuhles unmöglich macht. Dass er aber seinen Beruf, was er nicht unbedingt nötig hätte, noch ausübt, bürgt am besten für sein gut erhaltenes allgemeines Wohlbefinden. Zwei Fälle, in denen das Leiden 17 bezw. 20 Jahre besteht, und die sich beide aus einer anfänglich schwereren Form der Tabes allmählich wieder gebessert hatten, weisen zwar ebenfalls einen leichten Grad von Ataxie auf, der indes seit vielen Jahren sich immer auf derselben Höhe erhält und das Allgemeinbefinden dabei so wenig beeinträchtigt, dass die eine Patientin in diesem Zeitraum fünf gesunde Kinder, die andere eins geboren hat. Bei dem einen Fall, Frau A., Beobachtung 11, welchen Oppenheim seinerzeit in der Neurologischen Gesellschaft demonstrierte, bestehen nach 17 Jahren lanzinierende Schmerzen, ein gewisser Grad von Unsicherheit auf den Beinen und imperativer Harndrang. Dieselben Symptome, aber in höherem Grade, bestanden bereits vor 17 Jahren. Indes

nimmt dieser Fall als juvenile Tabes eine Sonderstellung ein. Der andere Fall verdient es, in Kürze skizziert zu werden.

Beob. 11a. Frau W., 49 Jahre. 1885 bestanden lanc. Schmerzen, Gürtelgefühl, Magenkrisen, Unsicherheit, Westphalsches Zeichen etc. 1891 hörten die Magenkrisen auf, 1905 ist Pat. noch recht leidlich zu Fuss, hat ein gesundes zirka 4 jähr. Kind, vermag ihrem kleinen Haushalt vorzustehen, die Unsicherheit im Dunklen hat nicht zugenommen.

Die überwiegende Mehrzahl dieser Patienten verhält sich aber so, wie die folgenden beiden.

Beob. 12. L., Garderobier, Tabiker seit 21 Jahren. Von 1884 bis 1895 wenig Beschwerden, volle Arbeitsfähigkeit, 1896 Ataxie, leichte Abnahme der motorischen Kraft der u. E. Auf diesem Stadium, in welchem Pat. in seiner Arbeitsfähigkeit erheblich reduziert erscheint, blieb das Leiden wieder ziemlich stationär, nur scheint die motorische Kraft seiner Beine in weiterer Abnahme begriffen zu sein.

Beob. 13. B., Gastwirt, 47 Jahre, nach 10 Jahren, während deren Blasenbeschwerden, Impotenz etc. bestand, bei voller Erwerbsfähigkeit, beginnt das Allgemeinbefinden zu leiden. Nach 15 Jahren ist das Befinden des Patienten nach seiner eigenen Schilderung folgendes: Lebe ich sehr vorsichtig und regelmässig, ruhe ich mich untertags ein- bis zweimal aus, so bin ich heute noch imstande, mässige körperliche Anstrengung auszuhalten. Der kleinste Exzess rächt sich aber durch mehrwöchentliches Kranksein.

Diese Schilderung gibt den Zustand des grössten Teiles der Tabiker in diesem Stadium wieder.

Das Resümee ist demnach folgendes: Von den Patienten dieser Gruppe, die eine Durchschnittsdauer ihres Leidens von ca. 15 Jahren aufweisen, ist noch keiner mit einer schwereren Ataxie behaftet, noch keiner bettlägerig. Bei der Mehrzahl dieser Kranken setzt nach ca. 11 Jahren eine leichte Progredienz ein, die aber nicht lange anhält, d. h. das Leiden macht einen Schritt nach vorwärts, der meistens so weit geht, dass der Tabiker von diesem Zeitpunkt an sein Leben mehr und mehr nach seiner Krankheit einrichten, sich ein Regime zurechtlegen muss, nach dem er alle seine Lebensgewohnheiten regelt. Befolgt er dies, so kann er auf eine weitere Reihe von Jahren unveränderten Befindens rechnen. Die Erwerbsfähigkeit ist dabei nicht völlig unterbunden, nur darf die Betätigung keine stärkeren körperlichen Anstrengungen, keine Erkältungsschädlichkeiten mit sich bringen. Man findet diese Patienten in Hausverwalter-, Aufseher-, Portiersposten, welche sie, wenn nicht eine direkt irrationelle Lebensweise oder interkurrente Erkrankungen einen Umschwung herbeiführen, unbegrenzte Zeit bekleiden können. Es handelt sich also in der Mehrzahl um Fälle, welche in Schüben verlaufen.

Diesen Fällen schliesst sich eine dritte Gruppe an, welche in ihrem ziemlich langsamen Verlauf von Anfang an eine stetige Progredienz nicht verkennen lassen. Die ersten paar Jahre arbeiten diese Kranken, obwohl schon mit störenden tabischen Symptomen behaftet, wohl noch mit voller Arbeitskraft; der weitere Verlauf gestaltet sich folgendermassen:

Beob. 14. Frau L., 58 Jahre alt, Beginn der Krankheit vor 10 Jahren. Die ersten zwei Jahre gut, von da ab Unsicherheit auf den Beinen, nach sechs Jahren braucht sie einen Stock, nach zehn Jahren kann sie sich sitzend noch einen kleinen Wochenverdienst erwerben (8 Mark), das Gehen fällt ihr ausserordentlich schwer.

Beob. 15. B., Militär-Invalide, 58 Jahre, vor 10 Jahren Beginn, nach fünf Jahren Unsicherheit, nach sechs Jahren kann er weniger gut gehen, nach 10 Jahren geht er anhaltend noch bis zu einer Stunde. Die motorische Kraft seiner unteren Extremitäten nimmt stetig ab.

Beob. 16. Frau O., 44 Jahre, vor 10 Jahren Beginn, nach drei weiteren Jahren Schwäche in den Beinen, mässige Unsicherheit, die sich nach zwei weiteren Jahren zu hochgradiger Ataxie steigert. Nach Uebungsbehandlung Besserung. Jetzt versorgt sie noch ihren kleinen Haushalt. Ihr Gehvermögen ist aber ein sehr geringes. Sehr starkes Rombergsches Zeichen. Ataxie bei leidlich erhaltener motorischer Kraft der u. E.

Beob. 17. Frau P., 52 jähr. Plätterin. Beginn 1895, 1898 Koordinationsstörungen in den u. E. Schmerzen in den Armen, die sie sehr anstrengen. Pat. plättet noch den ganzen Tag. Symptomenreiche Form der Tabes, Hopotonie, von 1903 ab ist Pat. bettlägerig, da eine schlecht geheilte Spontanfraktur eine Uebungsbehandlung unmöglich macht. In einem kleinen Wagen gefahren, verdient sie sich noch ein Geringes durch Blumenhandel auf der Strasse usw.

Der Verlauf des Leidens ist also auch bei den Fällen dieser Gruppe ein rascher. Sie sind ausser der späten Progredienz weiterhin noch durch eine schon nach mehreren Jahren[1]) auftretende, zunächst meist nur geringgradige, Koordinationsstörung ausgezeichnet. Das Allgemeinbefinden, die ersten Jahre noch leidlich, leidet besonders bald in jenen Fällen dieser Gruppe, in welchen noch schwere körperliche Arbeit verrichtet wird. Und dies traf für die Mehrzahl unserer Fälle zu. Gehen und Stehen wird immer unsicherer, meistens ganz allmählich, in manchen Fällen versagen aber die Beine mehr plötzlich den Dienst, und der Kranke bricht eines Tages zusammen und tritt damit in das, wie Oppenheim betont, nicht ganz mit Recht als „paraplektisches" bezeichnete Stadium ein.[2])

[1]) Bei zwei Fällen traten Inkoordinationserscheinungen schon nach zwei Jahren, in zwei weiteren nach drei, in zwei Fällen endlich nach vier resp. nach fünf Jahren auf. Die Diagnose Tabes steht bei diesen Fällen, wie ausdrücklich bemerkt sei, ausser Zweifel.

[2]) Wie Oppenheim in seinem Lehrbuch hervorhebt, handelt es sich nur in seltenen Fällen um eine echte Paraplegie. Fournier (zit. nach Marie, Maladies de la moëlle) fand unter 41 Fällen von Tabes mit Lähmungen fünfmal Paraplegie. Marie beschreibt (l. c.) eine Paraplegie mit plötzlichem Beginn bei Tabes, die sich meist wieder bald verliert. Auch wir sahen einen solchen Fall, bei dem über Nacht eine Paraplegie, d. h. plötzliches Unvermögen zu stehen und zu gehen aufgetreten war. Diese ging nach einiger Zeit zurück und bald darauf trat nach geringfügigem Insult eine Arthropathie des Kniegelenks auf. Bei einem Teil dieser Fälle dürfte es sich zuweilen auch um die Beteiligung des Seitenstranggebietes handeln. Indes will ich auf die anatomische Seite nicht näher eingehen. Die Hyppotonie war in dem zuletzt erwähnten Fall sehr ausgesprochen, während schwere ataktische Erscheinungen fehlten. Meistens ist die lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten als Inaktivitätsatrophie aufzufassen, bedingt durch

Hat der kranke Körper dadurch endlich das erhalten, was ihm schon lange nötig gewesen wäre — Ruhe —, so tritt nicht selten eine leichte Besserung auf: in vielen Fällen scheint von diesem Moment an diese Form der Tabes ihr Hauptcharakteristikum, die stete Progredienz, zu verlieren. Die Krankheit macht dann Halt, allerdings erst auf einer Höhe, auf welcher der Tabiker für Erwerbsleben und Lebensgenuss ausgeschaltet erscheint.

Wird nun bei einem Teil der Kranken dieser Kategorie, wenn die Krankheit auf diesem Standpunkt angelangt ist, der Zustand ein mehr stationärer, hält die Progredienz inne; wird bei einem anderen Bruchteil durch die Ruhe sogar eine kleine Besserung erzielt, so bleibt immer noch ein Teil übrig, bei dem der Fortschritt das von Anfang innegehaltene Tempo beibehält und dem Kranken innerhalb einiger Jahre den letzten Rest von vitaler Kraft raubt. Diese Bruchteile der dritten Gruppe zahlenmässig zu belegen, dürfte bei der immerhin beschränkten Anzahl einschlägiger Kranker unseres Beobachtungsmaterials kaum von Wert sein. Nur so viel sei gesagt, dass unter unseren Kranken die überwiegende Mehrzahl einen Stillstand auf dieser Höhe der Krankheit aufwies, den wir bei einigen während mehrerer Jahre anhaltend konstatieren konnten. Bei einer Durchschnittsdauer des Leidens von 10 Jahren sind von diesen Tabikern sämtlich ataktisch, vollkommen ans Bett gefesselt ist noch keiner. Die Zahl unserer Kranken, welche dieser Gruppe zuzuzählen sind, beträgt 30.

Erwähnt sei noch, dass Besserungen einzelner Symptome (bei im übrigen progredienten Leiden) auch bei dieser Form zu beobachten sind. So fand sich bei einem Kranken, der nach 10 Jahren arbeitsunfähig, aber immerhin noch nicht bettlägerig ist, dass sich die gastrischen Krisen nach ca. 3jährigem Bestehen verloren hatten. Auch die Inkontinenz der Blase kann sich, trotz des eminenten Fortschritts der übrigen Symptome, bis auf erschwertes Harnen verlieren usw. Die mit oder ohne greifbaren Anlass einsetzenden Verschlimmerungen haben bei dieser Gruppe meist eine ernstere Bedeutung wie bei der vorigen, indem der Zustand dadurch gewöhnlich auf ein niedereres Niveau herabgedrückt wird, ohne dass sich der Kranke wieder zu seinem vorherigen Zustand erholt.

---

hochgradige Ataxie. Zweiffellos gibt es aber auch Fälle, bei denen die Schwäche der unteren Extremitäten im Vordergrund steht, bei nur mässig ausgesprochener Ataxie. Die Kranken sind dabei auch noch so viel auf den Beinen, dass von einer „Inaktivitätsatrophie" nicht gesprochen werden kann. Vielleicht wird in diesen Fällen die Schwäche mit der oft enormen Herabsetzung des Muskeltonus zu erklären sein. Die Sehnenphänomene waren in diesen Fällen an den u. E. natürlich aufgehoben und es deutete auch kein dorsaler Zehenreflex (weder Babinski noch Oppenheimscher Reflex) auf ein Mitergriffensein der Seitenstränge hin.

Die vierte und letzte Gruppe schliesst solche Fälle in sich, welche die Bezeichnung Ataxie locomotrice progressive vollauf rechtfertigen. Der Verlauf jener Krankheitsform ist derjenige der klassischen Form der Tabes dorsalis. Nach ein- oder zweijährigem Bestehen tabischer Prodrome, manchmal auch anscheinend ohne solche, setzt eine von mehr oder minder schwerer Schwäche der unteren Extremitäten begleitete Ataxie ein. Dabei ist das Krankheitsbild fast stets ein symptomenreiches. Im Verlauf von 4, 5 Jahren hat der Kranke sein Gehvermögen eingebüsst, die Ataxie hat event. auch die oberen Extremitäten ergriffen, event. auch den Rumpf, und nötigt den Patienten, seine Tage im Lehnstuhl oder im Bett zu verbringen. Nachstehend sei eine Reihe solcher Krankheitsgeschichten in Kürze skizziert.

Beob. 18. G., Restaurateur, 43 Jahre. 1899 ausgedehnte Sensibilitätsstörungen am Rumpf und u. E., Fehlen der Sehnenphänomene, Lagegefühl intakt, motorische Kraft der Beine gut. Nach vier Jahren hochgradige Schwäche und Ataxie der u. E., nach sieben Jahren ausserordentliche Debilitas. Pat. dauernd bettlägerig.

Beob. 19. N., 52 jähr. Glaser. Nach $2\frac{1}{2}$ jähr. Bestehen des Leidens schlechteres Gehen, $\frac{1}{2}$ Jahr später vermag er nunmehr eine Stunde zu gehen. Nach weiteren zwei Jahren haben Schwäche und Unsicherheit so zugenommen, dass er schon nach einigen Minuten zusammenknickt.

Beob. 20. Z., 35 jähr. Näherin. Nach zwei Jahren des Bestehens Inkoordination und Schwäche hohen Grades in den u. E., doch ist letztere nicht so hochgradig, dass Ataxiebehandlung unmöglich wäre. Nach einer solchen leichte Besserung. Nach vier Jahren gänzliche Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, ein Jahr später Ataxie auch in den Armen, desgleichen Schwäche.

Beob. 21. S., 36 jähr. Glaser. 1898 lanc. Schmerzen. 1899 schlechter gehen, Hypotonie, nach einem halben Jahr Gang schleudernd, starker Romberg. 1904 kann sich Pat. mit Unterstützung nur noch einige Schritte schleppen, auch nicht frei sitzen infolge hochgradiger Rumpfataxie.

Beob. 22. G., 45 jähr. Kellner. Bei 7 jähr. Bestehen der Tabes infolge Schwäche der Beine und Ataxie Gehvermögen auf ein Minimum beschränkt. Kann mit Stock das Zimmer einmal auf- und abgehen.

Beob. 23. J., 36 jähr. Arbeiter. Vor sieben Jahren lanc. Schmerzen, Schwäche in den u. E. etc. Nach 2—3 Jahren kann er höchstens noch eine Stunde gehen. Unsicherheit nimmt zu. Nach sechs Jahren geht er mit einem Stock, knickt aber häufig ein. Ein Jahr später kann er nicht mehr allein stehen, hochgradige Ataxie in den unteren und oberen Extremitäten, enorme Hypotonie, motorische Kraft in den Beinen = 0. Impotenz seit mehreren Jahren, Inkontinenz schon in den ersten Jahren etc. Hochgradige Atheromatose der peripheren Arterien, stark akzentuierter zweiter Aortenton, reflektorische Pupillenstarre.

Beob. 24. H. N., 34 jähr. Bildhauer. 1891 Lues, nach sieben Jahren beginnende Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Schon nach zwei Jahren rapide Zunahme der Ataxie, incontinentia ur. et alv. Magenkrisen. Zunahme der Schwäche, so dass er nach 3 jähr. Bestehen des Leidens nicht mehr stehen und gehen kann. Ausserdem fehlende Sehnenphänomene an den u. E. Anästhesie an den u. E. reflektorische Pupillenstarre etc. etc. Hochgradige Atheromatose.

Die Kranken dieser Kategorie zeigen also das Gemeinsame, dass die Tabes eine symptomenreiche ist, und nach 5 bis längstens

7 Jahren eine völlige Konsumption bedingt. Eine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens setzt beinahe mit dem ersten Symptom schon ein. Die Zahl dieser Kranken betrug 18.

Ein Teil dieser Kranken (Beobachtungen 21, 23, 24 z. B.) zeigen noch weitere markante Merkmale, die das Zusammenfassen in eine eigene Verlaufsform nahe legen. Diese Tabiker erkranken in jugendlichem Alter, und zwar bald nach erfolgter spezifischer Infektion. Weiterhin weisen die Kranken, soweit es sich um männliche Individuen handelt, den gleichen Habitus auf: Anämie der Haut und sichtbaren Schleimhäute, mehr oder minder hochgradige Macies und eine ausserordentliche Rigidität der peripheren Arterien.

Das Verhältnis, wie es sich aus der Gruppeneinteilung ergibt, ist demnach folgendes: In zwei Fällen ausgeprägter Tabes nach 8 resp. 9 Jahren ein objektiv unveränderter, subjektiv eher gebesserter Zustand, d. h. die auch anfangs nur geringen Beschwerden sind vollkommen geschwunden, so dass die beiden Patienten als gesund imponieren können und sich auch ungestraft als gesund gerieren dürfen.

Weiterhin 30 Patienten mit ebenfalls günstiger, meist in Schüben verlaufender Krankheitsform. Mit dem ersten Schub hat sich ebenfalls eine ausgeprägte Tabes mit geringen subjektiven Symptomen entwickelt, und bleibt lange Jahre bei nahezu intaktem Allgemeinbefinden und ganz oder nur wenig eingeschränkter Erwerbsfähigkeit stehen — mindestens 8—10, häufig noch mehr Jahre, dann erfolgt meist ein weiterer Schub, mit dessen Eintritt Arbeitsfähigkeit und Allgemeinbefinden eine Einbusse erleiden, ohne jedoch ganz oder doch nur grösstenteils gebrochen zu sein. Aber die Kranken müssen von da ab, um sich der Worte Erbs zu bedienen, „das Leben eines gesunden Greises“ führen. Meist hält dieses Stadium unter diesen Bedingungen wieder mehr oder minder unverändert viele Jahre an, event. ohne weitere Verschlimmerung bis zu dem durch Alter oder interkurrente Krankheit erfolgten Tode. Auf derselben Höhe von Erwerbsfähigkeit und Lebenskraft befand sich ein kleinerer Teil von Tabikern, deren Zustand sich aus rasch entstandenem, progresserem Stadium zurückgebildet hatte.

Dann wurde eine weitere, dritte Gruppe abgeschieden, die den relativ grössten Prozentsatz (30) Kranker in sich vereinte. Zwischen der Verlaufsform dieser und der letzten, vierten, Gruppe besteht in der Hauptsache ein gradueller Unterschied, in der sie beide auszeichnenden Progredienz. Aber während der Tabiker der dritten Gruppe noch zu arbeiten vermag, die ersten 4, 5 Jahre, vielleicht noch länger, allerdings bald nurmehr unter Aufbietung aller Kraft, hat die vierte Gruppe, für die unser Material 18 Kranke stellte, ausser der Progredienz, die sich hier viel rascher vollzieht, noch das weitere Charakteristikum, dass der betreffende Kranke fast vom ersten Tage an ein schwer leidendes,

für Lebensgenuss und Arbeit absolut ausgeschaltetes Wesen ist. Freilich gibt es vereinzelte Fälle, bei denen man zweifeln kann, ob sie dieser oder schon jener Gruppe zuzuzählen sind, immerhin erschien uns diese Einteilung am ungezwungensten. Ferner können Zweifel aufsteigen, ob die Berechtigung vorliegt, die in der ersten Gruppe vereinigten beiden Fälle eigens zu klassifizieren, ob diese nicht vielmehr nach weiteren 8 oder 10 Jahren der zweiten Gruppe zugezählt werden müssten, insofern, als sich doch ein Symptom einstellt (so lanzinierende Schmerzen), welches den Kranken nicht mehr in Zweifel lässt, dass sein Leiden nicht erloschen ist.

Unsere Erfahrungen sprechen nicht dafür, dass mit der Möglichkeit eines dauernden Stillstands des Leidens bei ausgeprägten Fällen auf einer Höhe, die einer Heilung gleichkommt, zu rechnen ist.

Der folgende Abschnitt soll die Beantwortung der Frage bringen: Welche Momente sind von Einfluss auf den Verlauf der Tabes, ist aus der Art des Krankheitsbeginns, aus einzelnen Frühsymptomen, aus dem Zusammentreffen einzelner Krankheitszeichen, aus bestimmten Komplikationen ein zulässiger Schluss möglich, wie sich das Leiden fernerhin abwickeln wird? Bei der Einheitlichkeit unseres Materials (mit Ausnahme der Oppenheimschen Fälle handelt es sich ausschliesslich um poliklinische Kranke) ist bei jedem Ergebnis eine gewisse Einschränkung erforderlich, insofern das Resultat nicht auf einen Tabiker, der unter ganz anderen Bedingungen lebt, anwendbar sein dürfte. Bei einzelnen Symptomen, die von diesem oder jenem Autor als die Prognose beeinflussender Faktoren angesprochen wurden, mussten wir uns, falls es nur an wenigen Kranken zur Beobachtung gekommen, auf die Mitteilung beschränken, wie sich an diesen wenigen Fällen der Verlauf gestaltet hat.

Was zunächst den Beginn der Tabes anbelangt, so ist er in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ein schleichender zu nennen, und nur in einem kleinen Prozentsatz tritt das Leiden mehr akut auf. Von letzteren Fällen scheidet wohl noch eine gewisse Zahl aus, bei genügend eingehender Prüfung der in den letzten Jahren vor dem anscheinend akuten Beginn vorhandenen Antezedentien, die, wenn sie auch nur in allgemein nervösen, oft recht vagen Symptomen bestanden haben, retrospektiv doch als die Vorläufer der Tabes aufgefasst werden dürfen. Determann[1]) zählt eine Reihe solcher Symptome auf, die schon früh, Kranken, die solche Symptome zeigen, später de facto an Tabes erkranken, so dürften diese Symptome in der Hauptsache eben namentlich in bestimmter Konstellation, die Diagnose Tabes nahelegen sollen. Da aber doch nur ein Bruchteil derjenigen

[1]) Determann, Diagnose etc. der Frühzustände der Tabes dorsalis, Halle 1904.

retrospektiv zu verwerten sein. Zuweilen tritt die Tabes in einer Weise auf, dass der davon Betroffene innerhalb weniger Wochen oder Monate, schwer ataktisch mit Incontinentia ur. und weiteren Symptomen behaftet, aufs Krankenbett geworfen wird. Die Prognose dieser Fälle ist zweifellos eine düstere, was die Wiederherstellung bis zu einer auch nur beschränkten Erwerbsfähigkeit anbelangt. Die einschlägigen Fälle unserer Beobachtungsreihe datieren leider noch zu kurz zurück, als dass wir ein abschliessendes Urteil über den Verlauf dieser Form abgeben könnten.

C. Rohac teilt im „Archiv bohém. de med. clin.", 1903,[1]) einen Fall mit, der trotz akuter Entstehung sich rasch besserte. Es handelte sich um einen 35 jährigen Mann, der im Januar noch tanzt; im Februar Schmerzen in den unteren Extremitäten, März Genua recurvata, hochgradige Ataxie, Gehen ohne fremde Hilfe unmöglich. Ende April Besserung, Ende Mai weitere Besserung, Ende Juni geht er ohne fremde Hilfe und zeigt nur eine unbedeutende Ataxie.

Dieser Verlauf bei immerhin aussergewöhnlich rasch einsetzender Ataxie dürfte indes selten sein. Der Fall muss allerdings insofern mit Reserve verwendet werden, als eine Verwechslung mit der Oppenheimschen Pseudotabes syphilitica nicht auszuschliessen ist. Als Beispiel dafür, in wie kurzer Zeit sich ein ausserordentlich symptomenreiches Krankheitsbild entwickeln kann, möchte ich folgenden Fall anführen, den ich durch die Güte des Herrn Prof. Grawitz im Charlottenburger Krankenhaus zu untersuchen Gelegenheit hatte:

Beob. 25. Ein in der Mitte der 30er Jahre stehender Arbeiter, der bis Mitte Februar ohne jede Beschwerde seiner schweren Arbeit als Kohlenarbeiter obgelegen hat, zeigt nach zirka fünf Wochen folgende Symptome: Hochgradige Ataxie in den Beinen, leichte Ataxie in den o. E., motorische Schwäche der Beine, schwere Sensibilitätsstörungen, Blasenbeschwerden, Augenmuskellähmungen, Kehlkopfkrise und Kehlkopfmuskelparese. Die lanc. Schmerzen erst seit wenigen Wochen.

Erwähnt möge werden, dass die Kehlkopfmuskelparese sich trotz der raschen Allgemeinprogredienz allmählich besserte. Auch bei diesem Falle hatten wir von Anfang an den Verdacht, dass es sich um ein Gemisch von tabischen mit echt syphilitischen Veränderungen am Rückenmark handelt. Leider verliess der Patient, um seiner Familie wenigstens das Krankengeld zukommen zu lassen, bald das Krankenhaus, ehe man durch den Erfolg einer eventuellen Hg-Therapie die Berechtigung dieser Vermutung feststellen hätte können.[2])

---

[1]) Referat Neurol. Centralbl. 1904, p. 326.

[2]) Ein Erfolg einer solchen Kur an einem Teil der Symptome wäre gewiss schon sehr vielsagend. Verbindet sich diese Besserung einzelner Symptome mit einer Verschlimmerung anderer — eben der rein tabischen — so wäre dies, wie Oppenheim in seiner Arbeit über die syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems, 1890, betont, besonders charakteristisch.

Immerhin gibt es wohl auch reine Fälle von Tabes, die einen dem letzten Falle ähnlichen rapiden Verlauf nehmen. Schaffer bezeichnet diese Fälle als Tabes acutissima und sagt darüber: „Es kommt aber auch vor, dass die Tabes in einem ungewöhnlichen raschen Tempo in das paralytische Stadium gelangt, in welchem Falle, wie Raymond hervorhebt, die zwei ersten Stadien fast übersprungen werden."

Was die Prognose jener Fälle anlangt, bei denen sich das Leiden in einem Zeitraum von 2—3 Jahren zur vollen Höhe entwickelt, so muss auch diese als ungünstig bezeichnet werden. Tritt in der Progredienz dieser Fälle überhaupt eine Pause ein, so geschieht es erst auf einer Höhe, auf der man die Kranken fast total hilflos sieht. Eine Ausnahme hiervon machen diejenigen Fälle, welche wir bei der zweiten Gruppe angeführt haben. Das hierbei zitierte Beispiel beweist, dass selbst eine Tabes, die im Verlauf von zwei Jahren zu schwerer Inkontinenz, Ataxie usw. geführt hatte, sich bis zur vollen Erwerbsfähigkeit zu bessern vermag.

Als ein weiteres, die Prognose ungünstig beeinflussendes Moment hat Pierre Marie den Reichtum an Symptomen bezeichnet. An unserem Krankenmaterial fand diese Behauptung im grossen und ganzen ihre Bestätigung, d. h. die günstig verlaufenden Fälle waren grösstenteils oligosymptomatisch. Es erscheint auch sehr natürlich, dass ein z. B. durch Magenkrisen geschwächter Organismus in der anfallsfreien Zeit sich eine Reserve an Widerstandskraft zu sammeln vermag für die kommende Attacke, während ihm dies nicht möglich ist, wenn durch Blasenschwäche, Cystitis usw. oder durch lanzinierende Schmerzen von grosser Intensität usw. auch während dieser Zeit auf den Organismus eingestürmt wird. Der Symptomenreichtum ist aber andererseits eben schon an sich ein Zeichen für die Ausdehnung und Schwere des Prozesses. So findet sich die symptomenreiche Form der Tabes auch fast ausschliesslich bei den der dritten und hauptsächlich der vierten Gruppe zuzurechnenden Fällen, während die günstig verlaufenden meist keine grosse Mannigfaltigkeit an Krankheitszeichen aufweisen. Immerhin ist der Symptomenreichtum nicht in allen Fällen mit einem ungünstigen Verlauf verknüpft, es lässt sich vielmehr eine wenigstens beschränkte Erwerbsfähigkeit, und zwar viele Jahre lang, in vereinzelten Fällen damit vereinigen.

Beob. 26. W., 42 Jahre, Beginn vor 20 Jahren, gleich in den ersten Jahren gastrische Krisen, Gürtelgefühl, lanc. Schmerzen, Unsicherheit, die sich bald zu erheblicher Ataxie steigert, Arthropathie des Ellenbogengelenks, neben den objektiven Tabessymptomen. Ausserdem Morphinismus. Diese Patientin lebt heute noch und führt ein immerhin recht leidliches Dasein, hat ein gesundes Kind geboren, das jetzt im fünften Jahre steht.

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, ob aus dem frühen Auftreten eines Symptoms, aus dem frühen Betroffensein einer

Funktion auf die Prognose des betreffenden Falls geschlossen werden könne. Nach Collins geben die Fälle, bei denen Störungen von seiten des sympathischen Nervensystems, Krisen, trophische Störungen, frühzeitige hochgradige Blasen-Mastdarmstörungen prädominieren, die schlechteste Prognose.

Dies stimmt mit unseren Beobachtungen nur zum Teil überein. Der zuletzt angeführte Fall, bei welchem trotz initialer Krisen jetzt schon 20 Jahre ein recht leidlicher Zustand besteht, kann auch hier angeführt werden. Ein weiterer ist folgender:

Beob. 27. B., Militärinvalide, 58 Jahre. Vor 10 Jahren periodisch auftretende heftige Brechanfälle, die alle fünf Tage auftraten, ausserdem sehr heftige lanc. Schmerzen, Blasenbeschwerden usw. Die Krisen schwanden nach zirka vier Jahren. Der Patient befindet sich lange Zeit in einem recht zufriedenstellenden Zustand.

Noch deutlicher geht aber aus folgendem Fall hervor, dass bei Auftreten initialer Krisen nicht in allen Fällen Grund zur Annahme eines sehr ungünstigen Verlaufes besteht.

Beob. 28. S., Lehrer, 45 Jahre. Beginn mit gastrischen Krisen vor 15 Jahren, zirka alle acht Tage. Diese Krisen bestehen heute noch in so ziemlich der gleichen Intensität. Pat. ist körperlich allerdings reduziert, zumal seine Tabes einen respektablen Symptomenreichtum aufweist, hält aber noch heute in seiner sehr stark besuchten Klasse täglich mehrstündigen Unterricht ab.

Dieser Fall ist noch stichhaltiger als der vorige, indem der letztere Patient noch im Berufe tätig ist und die Krisen überdies nicht, wie bei dem ersteren, nach mehrjährigem Bestehen geschwunden sind. Ein so langes Erhaltenbleiben von teilweiser Erwerbsfähigkeit bei bestehenden heftigen Magenkrisen muss jedoch als eine Ausnahme bezeichnet werden. Dass die Lebensdauer auch durch heftige Krisen nicht geschmälert zu werden braucht, dafür können weitere Beispiele angeführt werden. So befindet sich in unserem Beobachtungskreis noch ein weiterer Patient, dessen Krisen schon 18 Jahre lang bestehen. Als erwerbsfähig kann dieser Patient allerdings nicht mehr bezeichnet werden. Bei dem folgenden Falle hat trotz lange Jahre bestehender Krisen die Arbeitsfähigkeit keine wesentliche Einbusse erlitten.

Beob. 29. P., 49 jähr. Schlosser. Dieser Pat., der der zweiten Gruppe zugezählt ist, leidet ebenfalls seit über 10 Jahren an Magenkrisen. Wie seine Zugehörigkeit der zweiten Gruppe beweist, ist Pat. noch in fast ungeschmälertem Vollbesitz seiner Arbeitsfähigkeit. Auch sein Allgemeinbefinden ist ein zufriedenstellendes.

Man wird alles in allem in den gastrischen Krisen zweifellos eine für den Tabiker kritische Beigabe erblicken müssen, ohne aber berechtigt zu sein, in dem ersten Auftreten derselben das Signal für einen unter allen Umständen infausten Fortgang des Leidens zu sehen. Es ist immer zu bedenken, dass die Krisen nach mehr oder minder langer Dauer ein Ende finden können, weiterhin aber auch, dass selbst bei Bestehenbleiben derselben ein günstiger Verlauf während langer Jahre nicht völlig auszuschliessen ist. Es hat, wie wir glauben möchten, den Anschein,

dass nicht so fast in allen Fällen die Schwere der Tabes von der Schwere der gastrischen Krisen abhängig zu machen ist, sondern, dass auch in umgekehrtem Sinn eine gewisse Reziprozität besteht, indem bei einer sonst gutartigen Verlaufsform die Krisen nie einen so bedrohlichen Charakter annehmen, wie bei einer im übrigen schweren Form der Tabes.

Benedikt sagt in seiner durch den Hinweis auf den Einfluss der Sehnervenatrophie auf den Verlauf der Tabes bekannten Arbeit[1]) über die tabischen Krisen folgendes: „Fast ebenso günstig (wie bei den mit Sehnervenatrophie einhergehenden Fällen) ist die Prognose bei den Fällen mit pordromalen gastrischen Krisen". Er fügt bei, dass seine Erfahrung allerdings keine sehr grosse sei und sie noch mannigfach modifiziert werde.

Es wird natürlich niemandem einfallen, diese durch den Nachsatz schon abgeschwächte Behauptung Benedikts zum Dogma zu erheben, wir führen sie vielmehr lediglich in dem Sinne an, dass Benedikt anscheinend auch eine Reihe von, trotz initialer gastrischer Krisen, gutartig verlaufener Tabesfälle beobachtet hatte.

Dass den gastrischen Krisen eine prognostisch weniger schwerwiegende Bedeutung zukommt, wenn die freien Intervalle gross sind und dem Organismus dadurch Zeit zur Erholung gegeben ist, wenn ferner die Dauer des einzelnen Anfalls eine kurze ist, liegt auf der Hand. Gewichtszunahmen von mehreren Kilogramm sind in letzterem Fall keine Seltenheit.

Von ernstester Vorbedeutung müssen die gastrischen Krisen in allen den Fällen angesehen werden, wo kein intaktes Gefässsystem vorhanden ist. Durch die mit den Brechanfällen verbundene Blutdrucksteigerung ist nicht nur für den Aneurysmatiker eine hohe Gefahr gegeben, diese droht vielmehr auch schon dem mit einer Atheromatose der kleineren Gefässe behafteten und dadurch zu Apoplexien disponierten Tabiker.

Von jeher sah man eine weitere Gefahr des mit gastrischen Krisen behafteten Tabikers darin, dass er über kurz oder lang dem Morphinismus verfalle. Unter der stattlichen Anzahl solcher Kranker unserer Beobachtungsreihe finden sich aber merkwürdigerweise nur drei, welche durch die Brechanfälle zum Morphiumgebrauch getrieben worden sind. Unter diesen befindet sich wieder nur einer mit dauerndem Morphiumgebrauch, das er ohne weitere Dosierung per os sich einverleibt. Ein weiterer Patient machte nach mehrjährigem subkutanem Morphiumgebrauch eine Entziehungskur durch mit jetzt schon über 12 Jahre anhaltendem Erfolg. Der dritte endlich ist erst seit wenigen Jahren, aber mit Unterbrechungen, Morphinist. Vielleicht liegt die Gefahr des Morphinismus in anderen Gesellschaftsklassen

[1]) Benedikt M. Ueber Aetiologie, Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse 1881, 1., 2., 4., 5. Heft.

näher (Kostspieligkeit usw.), bei unseren Kranken scheint, wie gesagt, die Gefahr durch die gastrischen Krisen zum Morphiumabusus getrieben zu werden, keine allzu grosse zu sein und nicht näher liegend, wie bei heftigen Attacken lanzinierender Schmerzen.

Für prognostisch bedenklich gilt im allgemeinen auch eine früh sich einstellende hochgradige Störung der Blasenfunktion. Eine Prüfung unseres Tabikermaterials von diesem Gesichtspunkt aus ergibt folgendes: In der Mehrzahl jener Fälle, die schon nach kurzer Krankheitsdauer Inkontinenz, und sei es auch nur bei voller Blase, aufwiesen, war der Verlauf ein progredienter. Fünf dieser Fälle sind der vierten Gruppe zuzurechnen, zwei Fälle mit initialer schwerer Blasenstörung gehören der dritten Gruppe an, drei verliefen trotz dieser Verhältnisse günstig. Die Anzahl solcher Fälle ist selbstredend zu klein, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen, doch geht das Resultat im grossen ganzen dahin, dass eine frühzeitige schwere Blasenstörung die Prognose zu trüben angetan ist. Doch sei hier schon in Kürze darauf hingewiesen, dass mehrere unserer Beobachtungen ein Schwinden der initialen Inkontinenz aufwiesen. Andererseits gehört die Blasenfunktion gerade zu denjenigen, die öfters als einzige, bei nur mässig ausgesprochenen übrigen Symptomen, eine schwerere Schädigung aufweist. In diesem Fall wird das Leiden trotz kompletter Inkontinenz selbst jahrelang einen günstigen Verlauf nehmen können, vorausgesetzt, dass das Verhalten des Patienten ein zweckmässiges ist. Die Bedeutung dieses Symptoms hängt eben in hohem Grade von der Pflege des Patienten, seiner Reinlichkeit usw. ab.

Als ein Symptom, das wie kein anderes von Einfluss auf den Verlauf der Tabes ist, gilt seit Benedikts[1]) Publikation die Atrophia nervi optici. Dieser Autor stellte im Jahre 1881, wie schon kurz erwähnt, die Behauptung auf, dass zu den Formen, welche den günstigsten Verlauf zu nehmen pflegten, in erster Linie diejenigen gehören, welche mit prodromaler Sehnervenatrophie einhergehen. 1887 fügte er hinzu, dass in der Regel die motorischen Symptome der Tabes, gleichviel in welchem Entwicklungsgrade sie sich befänden, zurückgingen, sobald Blindheit eintrete. Gowers äusserte sich 1883 dahin, dass die Frühformen der Sehnervenatrophie das Auftreten der Ataxie verzögern. Déjerine[2]) behauptete in der Soc. neurog. im Juni 1889, dass selten ein blinder Tabiker die Symptome des zweiten Stadiums zeige. Auch hörten mit Eintritt der Erblindung die Schmerzen auf und es setzte in der Mehrzahl der Fälle eine Besserung ein. Bayley[3]) teilt eine Statistik mit, nach der von

---

[1]) l. c.

[2]) Referat im Neurolog. Ctrlbltt. 1890.

[3]) Bayley, The effect of early optic atrophy upon the course of locomotor ataxia. N. York Medic. Record L. 29, 1896.

12 Kranken mit frühzeitiger Optikusatrophie die Tabes bei 9 anscheinend gehemmt war, d. h. die Schmerzen waren gering oder fehlten ganz, desgleichen die Ataxie. Bei einigen war jedoch das Leiden trotz der Optikusatrophie rasch vorwärts geschritten.

Collins (l. c.) sagt, dass seine Erfahrungen von der üblichen Anschauung insofern abwichen, als er nie von dem Eintritt der Erblindung irgend einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gesehen habe.

Von unseren mit Optikusatrophie einhergehenden Fällen trat diese in 73 % im präataktischen Stadium auf. Die weit überwiegende Mehrzahl, ca. $^3/_4$, zeigte einen günstigen Verlauf, indem das Leiden vom Moment der Erblindung an stationär blieb. Mehrmals war eine Besserung einzelner Symptome zu bemerken. So ging in zwei Fällen, die schon seit mehreren Jahren bestehen, die Incontinentia urinae zurück, und es restierte nur mehr erschwerte Entleerung. Von diesen blinden Tabikern verfügten alle über eine gute motorische Kraft und vermochten noch stundenlang zu gehen, ein Zustand, der bei den meisten schon jahrelang anhielt. Auch die lanzinierenden Schmerzen waren durch die Erblindung in den meisten Schmerzen im guten Sinne beeinflusst worden, indem sie seltener und weniger intensiv wurden, bei einigen sogar gänzlich aufhörten.

In ca. 15 % hat das Leiden trotz der frühzeitig einsetzenden Atrophie des Sehnerven einen progredienten Verlauf genommen. Es sind dies Fälle, welche der vierten Gruppe angehören. Die Verhältnisse lagen in diesen Fällen meist so, dass zwar ab initio eine zunehmende Abblassung der Papillen vorhanden war, dass der Beginn der Optikusatrophie also noch in das präataktische Stadium fiel. Das Leiden verschlechterte sich aber sehr rasch, so dass bei völliger Erblindung schon ein gewisser Grad von Ataxie bestand. Der Zustand änderte sich mit Eintritt der Amaurose aber in keiner Weise. In diesen Fällen blieb der Krankheitsverlauf von der Optikusatrophie also gänzlich unbeeinflusst.

Der Rest der Fälle mit Sehnervenatrophie als Frühsymptom verlief zwar ziemlich langsam, aber stetig progredient (3. Gruppe). Mit eingetretener Erblindung trat weder Stillstand noch eine Aenderung des Krankheitsverlaufes ein, das Leiden nahm vielmehr unbeirrt seinen weiteren Fortgang. Als Beispiel hierfür kann folgender Fall gelten.

Beob. 30. P., 52 Jahre, seit acht Jahren blind. Beginn 1893, 1897 ist Pat. bereits blind. Die Sehnenphänomene sind noch erhalten, Sensibilitätsstörungen. 1905: Seit $1^1/_2$ Jahren teils Inkontinenz, teils retentio urinae. Fehlen der Sehnenphänomene, Unsicherheit, die erst seit mehreren Jahren besteht, hat zugenommen, nicht sehr hochgradig. Die motorische Kraft in den unteren Extremitäten ist gut.

Also jedenfalls ein Fortschreiten der Krankheit und Auftreten von Ataxie nach eingetretener Erblindung.

Es erübrigt nun noch jene Fälle zu besprechen, bei denen

die Atrophie des Sehnerven nicht als Frühsymptom, sondern erst in einer späteren Epoche des Leidens aufgetreten war. Unter unserem diesbezüglichen, allerdings nicht sehr grossen, Material befindet sich kein Fall, in welchem die Atrophie des Sehnerven eine Aenderung des Verlaufs der Tabes zustande gebracht hat. In einem Teil der Fälle ist die Amaurose allerdings noch keine vollständige, aber auch unter den völlig erblindeten Tabikern (mit Auftreten der Optikusatrophie in einem späteren Stadium) befindet sich nicht ein einziger, der von der Erblindung wenigstens den einen Nutzen gehabt hätte, dass sein Leiden dadurch eine mildere Form angenommen oder auch nur stehen geblieben wäre.

Die Ansicht Benedikts, dass dies bei einer Anzahl von Tabikern zutreffe, hat in letzter Zeit mehr Widersacher als Verteidiger gefunden. Aber es drängt sich vielleicht bei keinem anderen Symptom so sehr die Ueberzeugung auf, dass bei der geradezu unglaublichen Mannigfaltigkeit der tabischen Verlaufsarten ein bindendes oder abschliessendes Urteil nur aus einem Riesenmaterial zu gewinnen ist. Während also die erste der Benediktschen Thesen eine allgemeine Bestätigung erfuhr, äussern sich die Autoren über die zweite, betreffs des Rückgangs resp. der Besserung der motorischen Symptome bei Eintritt der Blindheit im Stadium der Inkoordination, meist sehr reserviert. I. Martin[1]) hat sich unter Déjerinés Leitung speziell mit dieser Frage beschäftigt. Er schreibt: „Was die Ansicht betrifft, dass die motorischen Symptomen, falls sie einmal ausgesprochen vorhanden sind, durch die Erblindung zum Rückgang gebracht werden können, so erlauben uns unsere Beobachtungen darüber kein Urteil."

Neuerdings haben zwei französische Autoren diese Frage angeschnitten: Pierre Marie und A. Léri (Soc. de. Neurolg. de Paris, 14./4. 1904) kommen zu folgendem Schluss: Die Amaurose verhindert nicht das Auftreten der motorischen Inkoordination. Unter vier lebenden blinden Tabikern trat die Inkoordination erst nach der Erblindung ein, bei einem traten Inkoordination und Amaurose zugleich auf, einmal folgte die Amaurose der Inkoordination nach. Von neun verstorbenen Tabikern war bei fünf die Ataxie nach der Erblindung aufgetreten, einmal trat sie vor der Erblindung ein, dreimal zugleich mit der Amaurose.

Die Amaurose verhindere somit keineswegs das spätere Auftreten von motorischer Inkoordination.

Unsere eigenen Beobachtungen in dieser Hinsicht seien hier in Kürze angeführt. In einem Falle verlief die Tabes ca. 13 Jahre sehr günstig, so dass Patient, der allerdings ein sehr

[1]) These, Bern 1890, zitiert nach Ingelrans, Etude clinique des formes anormales du Tabes, Paris 1897.

mässiges, geregeltes Leben führte, von seinem Leiden wenig Beschwerden hatte. In den letzten Jahren viel Aufregungen schwerster Art, finanzielle Verluste, Konflikt mit den Gerichten usw., Verschlimmerung des Leidens. Es stellte sich motorische Schwäche der unteren Extremitäten ein, Unsicherheit, früher kaum angedeutet, trat immer mehr in den Vordergrund, ausserdem bemerkt er seit $1\frac{1}{2}$ Jahren eine zunehmende Abnahme seiner Sehschärfe. Objektiv rechts ausgesprochene, links beginnende Sehnervenatrophie. Dieser Fall ist insofern bemerkenswert, als die Sehnervenatrophie nach langem Bestehen einer günstig verlaufenden Tabes, und zwar mit dem Einsetzen einer allgemeinen Verschlimmerung, auftrat. In einem weiteren Beispiel war der Verlauf folgender: Es setzte nach 8 jährigem mässig progredienten Verlaufe, gleichzeitig mit der plötzlichen Verschlimmerung des Leidens, die Atrophie des Sehnerven ein, die im Verlauf von einigen Jahren zur völligen Blindheit führte. Der Kranke ist nun seit 3 Jahren blind, das Leiden ist inzwischen so weit fortgeschritten, dass der Kranke mit schwerer Ataxie behaftet ist, mit Unterstützung nur auf Minuten zu stehen vermag, totale Inkontinenz der Blase aufweist. Die lanzinierenden Schmerzen haben an Intensität gegen früher erheblich zugenommen.

Von der Anführung weiterer einschlägiger Beispiele kann wohl Abstand genommen werden, eine Besserung der motorischen Symptome nach der Erblindung ataktischer Tabiker konnten wir auch niemals konstatieren.

In Kürze zusammengefasst: Optikusatrophie als Frühsymptom garantiert in den allermeisten Fällen einen milden Verlauf, in diesen Fällen häufig Besserung, sogar völliger Rückgang der bestehenden Beschwerden nach erfolgter Erblindung. Auch in unseren Fällen ist die Optikusatrophie meist (ca. 73%) Frühsymptom. Später auftretende Sehnervenatrophie hat in keinem Fall den Krankheitsverlauf günstig beeinflusst. Gegen die Anschauung von der Seltenheit eines blinden Ataktikers waren wir in der Lage, Beispiele anzuführen. Die Erklärung für den Umstand, dass die mit Optikusatrophie einsetzenden Fälle einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegen, speziell lange Zeit vor Ataxie bewahrt bleiben, dürfte nach Oppenheim in der Lokalisation des Prozesses, weiterhin aber darin zu suchen sein, dass der blinde Tabiker vor manchen Schädlichkeiten bewahrt bleibt, andererseits aber zu einer kontinuierlichen Uebungstherapie gezwungen ist.

Eine interessante Beobachtung konnten wir an einem erblindeten Bureaubeamten R. machen. Bei dem Patienten hatten sich erhebliche Gefühlsstörungen in den Fingern entwickelt, als er erblindete. Erst allmählich soll sich das Gefühl in seinen Fingerspitzen durch das Lesen der Blindenschrift, die ihm anfangs durch die Gefühllosigkeit der Finger sehr schwer gefallen

war, gebessert haben, besonders in den Fingern der linken Hand. Jetzt liest er die Blindenschrift fliessend.

Mott[1]) stellte vor einiger Zeit die Behauptung auf, dass Optikusatrophie, die zu einer Tabes hinzukommt, die Gefahr nahelege, dass der degenerative Prozess das Gehirn ergreife. Von seinen mit Optikusatrophie einhergehenden Fällen (dies traf in 10 % zu) endeten 80 % mit paralytischen Symptomen. Von unseren Fällen können wir keinen anführen, der diese Befürchtungen rechtfertigte.

Die Frage der prognostischen Bedeutung der frühzeitig auftretenden Ataxie wurde schon gestreift, aber nur von der Seite, dass sich die Ataxie bei ungünstig verlaufenden Fällen schon nach 2 und 3 Jahren eingestellt hatte. Prognostisch wird u. E. zu entscheiden sein zwischen der Ataxie, die nach kurzem Bestehen des Leidens auftritt, also im Verlauf von Tabesfällen, die sich so rapide entwickeln, dass schon nach wenigen Jahren oder noch früher das ataktische Stadium einsetzt, und solchen Fällen, bei denen die Ataxie mit zu den ersten Symptomen gehört oder geradezu als erstes Symptom auftritt, noch ehe sich andere tabische Symptome entwickelt haben (Schaffers [l. c.] Tabes inversa). Die Unterscheidung erscheint insofern gerechtfertigt, als die Prognose bei den Fällen letzterer Art weniger ungünstig zu sein scheint. Die Erklärung hierfür ist vielleicht darin zu suchen, dass das Allgemeinbefinden, die Widerstandskraft dieser Kranken noch nicht geschädigt ist, so dass speziell eine Uebungstherapie leichter und energischer in Anwendung gebracht werden kann. Demgegenüber ist der Tabiker, dessen Leiden die genannte rapide Entwicklung aufweist, dass schon nach einigen Jahren das ataktische Stadium erreicht ist, erfahrungsgemäss in seinem Kräftezustand stark reduziert. Kommt dann noch eine beträchtliche Hypotonie dazu, so ist die Uebungsbehandlung überhaupt oft kaum einzuleiten wegen der motorischen Schwäche der Beine, was eine weitere Reihe schwerwiegender ungünstiger Faktoren bedingt. Immerhin bleibt zu bedenken, dass es, wenn es auch seltene Fälle von Tabes gibt, bei denen die Kranken, nachdem sie innerhalb eines oder zweier Jahre ataktisch geworden waren, eine erhebliche Besserung, ev. bis zur vollen Erwerbsfähigkeit, aufweisen. Einen einschlägigen Fall haben wir bei Besprechung der zweiten Gruppe angeführt.

Trophische Störungen werden bei frühzeitigem Auftreten gewöhnlich auch als signum mali ominis bezeichnet. Wir fanden stärkere trophische Störungen nur viermal, einmal in Form eines mal perforant, das andere Mal in Form einer mit Subluxationen einhergehenden Arthropathie, das dritte und vierte

[1]) Tabes in asylum and hospital practice. Ref. in Review of neurolog. and psychiatr. June 1903.

Mal in Form einer schmerzlosen Fraktur. In Rücksicht auf die geringe Zahl müssen wir uns auf eine Mitteilung des Verlaufes jener Fälle beschränken, ohne weitere Schlüsse daran zu knüpfen. In drei Fällen waren die trophischen Störungen in den ersten Jahren des Leidens aufgetreten. Der Fall von mal perforant, das sich nach Amputation der grossen Zehe an anderer Stelle nicht wiederholte, nahm einen durch lange Jahre günstigen Verlauf. Der Fall von Spontanfraktur, die sich beim Sprung über einen kleinen Graben bei vierjährigem Bestehen des Leidens eingestellt hatte und schmerzlos verlaufen war, zeigte auch einen sehr chronischen Verlauf. Der dritte Fall, Arthropathie nach Fall auf den Ellbogen im dritten Jahre des Leidens, besteht jetzt schon 20 Jahre und ist ebenfalls als günstig zu bezeichnen. Im vierten Fall, welcher der dritten Gruppe zuzurechnen ist, ereignete sich die Spontanfraktur nach ca. 8jähriger Dauer der Tabes.

Eine Erscheinung, die bei Tabikern gar nicht so selten zu sein scheint, muss noch besprochen werden. Es sind dies Anfälle von Schwindel mit oder ohne kurz dauernde Bewusstseinstrübung, Anfälle weiterhin von appoplektiformem oder epileptiformem Charakter. Lähmungen hinterlassen diese Anfälle, die prodromal auftreten können oder sich, wie in einem einschlägigen Fall unserer Beobachtung, im weiteren Verlauf der Tabes während eines Zeitraums von vielen Jahren drei-, viermal einstellen, anscheinend nicht. Die prognostische Bedeutung dieser „congestive atacks“ festzustellen, d. h. zu eruieren, sind in solchen Anfällen die untrüglichen Vorboten einer Komplikation der Tabes mit Dementia paralytica zu erblicken, muss natürlich das denkbar grösste Interesse beanspruchen. Cassirer kommt in seiner Studie „Tabes und Psychose“ gleichfalls auf diese Anfälle zu sprechen und erwähnt einer einschlägigen Arbeit Bernhards[1]) und einer Mitteilung Ziehens.

Zunächst seien unsere diesbezüglichen Erfahrungen hier mitgeteilt.

Beob. 31. Einer unserer Kranken, P., 49 Jahre, gab bei seiner ersten Untersuchung 1892 an, dass es ihm in den letzten Jahren einige Male passiert sei, dass er von plötzlichem Schwindel erfasst, auf der Strasse umgefallen sei und auf einige Minuten das Bewusstsein verloren habe. Da er weiterhin angab, dass er seit mehreren Jahren an Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Unruhe, Angst leide, ferner Pupillenstarre bestand, ausserdem Westphalsches Zeichen, Sensibilitätsstörungen etc. wurde der Verdacht auf Taboparalys. incip. ausgesprochen. Heute ist der Kranke, dessen Tabes einen sehr milden Verlauf nahm, noch erwerbsfähig, die Anfälle haben sich seit vielen Jahren nicht wiederholt, das Gedächtnis soll gut sein, keine Anhaltspunkte für Paralyse.

Beob. 31a. Ein weiterer Pat., dessen erste Untersuchung 1896 stattfand, klagte ebenfalls über Schwindelanfälle, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen. Pat. ist jetzt 60 Jahre alt, seine Tabes ist seit

[1]) Ueber appoplektiforme Anfälle im frühen Stadium oder im Verlauf der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. 14, 1883.

einigen Jahren erheblich schlimmer geworden, Anzeichen von Dem. paral. hat er nicht.

Beob. 31b. Ein weiterer Kranker, den wir kürzlich zum ersten Male sahen in einem Zustande von hochgradiger Ataxie, Hypotonie, mit ausgedehnter Analgesie etc. etc. berichtete, dass er während der 15 jährigen Dauer seines Leidens (1890 ist sein Leiden von anderer Seite festgestellt worden) dreimal plötzlich von heftigem Schwindel erfasst worden sei, so dass er bewusstlos hinstürzte. Nachher sei er nicht imstande gewesen, sogleich wieder zu sprechen. Anhaltspunkte für Dem. paral. bietet der Pat. heute nicht.

Die nächstliegende Frage ist nun: sind diese drei Patienten, die seit 13 resp. 9 Jahren Tabiker sind, jetzt noch der Gefahr, eine Dem. paral. zu bekommen, ausgesetzt? Ziehen erwähnte in der Diskussion zu dem Binswangerschen Vortrag auf dem Hamburger Aerztekongress 1901,[1]) dass sich in einem seiner Fälle an einen „paralytischen Anfall" eine reine Tabes entwickelte. Erst nach vielen Jahren trat Paralyse auf. Aehnliches berichtete bei derselben Gelegenheit Edinger. Trotzdem glauben wir, dass für die angeführten drei Fälle unserer Beobachtungsreihe in Rücksicht auf die völlig intakte Intelligenz die Gefahr, jetzt noch an Paralyse zu erkranken, nahezu ausschliessen zu können. Wie das diesbezügliche Verhalten des Ziehenschen resp. Edingerschen Patienten in der Zeit zwischen „paralytischem Anfall" und Manifestwerden der Paralyse war, ist aus dem kurzen Referat nicht zu ersehen. Es könnte sich natürlich nur um geringgradige Störungen der Intelligenz, Veränderungen des Charakters usw. handeln. Aber ohne Andeutung solcher wird man mit der prognostischen Beurteilung von Anfällen der geschilderten Art bei Tabikern sehr vorsichtig sein müssen. Die Natur dieser Anfälle, ihre Aetiologie, ihr event. anatomisches Substrat sind unklar, so viel scheint aber festzustehen, dass sie nicht a priori ohne weiteres als paralytische zu bezeichnen sind, da hierdurch prognostische Irrtümer unvermeidlich sind. Thomsen äusserte sich auf dem genannten Kongress ebenfalls in dieser Richtung.

Für die Prognose kommt als ein weiterer wichtiger Punkt noch der Sitz der Erkrankung — lumbal, zervikal, bulbär, zerebral — in Betracht. Es liegt auf der Hand, dass die Prognose eine um so schlimmere sein wird, je höher der Sitz des Leidens ist resp. bei zerebralem und bulbärem, vielleicht auch noch bei zervikalem, schlechter wie bei tieferem Sitz. Wir verfügen nur über je einen Fall von bulbärer resp. rein zerebraler Form von Tabes. Was den ersteren Fall betrifft — es handelt sich um den 37 jährigen ehemaligen Arbeiter T. — so macht er zwar keine Ausnahme von dieser Regel, zeigt aber immerhin, dass selbst ein bulbärer Sitz eine verhältnismässig lange Zeit eine Fortdauer des Lebens zulässt.

Beob. 32. Angeblich seit 1895 Schmerzen im Rücken usw., Schwindel, Kopfschmerz usw. Diese Symptome sollen allmählich zu-

[1]) Referat, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 10. 1901.

genommen haben. 1900 Schluckbeschwerden, 1901 Augenmuskellähmung, ferner Ptosis rechts, fast vollkommene Ophthalmoplegie, rechts starke Atrophia linguae, normaler Augenhintergrund, Gaumensegel hebt sich beim Phonieren nur wenig, Sprache echt bulbär. Larynxkrisen. Romberg, Westphalsches Zeichen rechts, links nicht, beiderseits Fehlen des Fersenphänomens. Lanc. Schmerzen besonders rechts, grobe Kraft erhalten. Rechtes Bein deutliche Ataxie, daselbst Hypalgesie, am Thorax Hypaesthesie, Incontinentia urinae, Lähmung der mm. grico arythen. postici. Berührungsgefühl im Gesicht, namentlich rechts, stark herabgesetzt, auch Hypalgesie. Die rechte Cornea anästhetisch. Kauen schwer. 1903: Jetzt beiderseits Westphalsches Zeichen. Ataxie in beiden Beinen, kein erheblicher Grad von motorischer Schwäche, rechts totale Ophthamoplegia ext. und int. 1905: Totale Ptosis seit zirka ein Jahr. Sprache stark bulbär, verschluckt sich leicht, sei aber nicht schlechter geworden in den letzten zwei Jahren. Motorische Schwäche im rechten Bein. Impotenz, Larynxkrisen seltener, aber von erhöhter Intensität. Seit zwei Jahren zunehmende Ataxie der Beine. Sensibilität im Gesicht fast erloschen, namentlich für Berührungen, stark ataktischer Gang, vollkommen Analgesie an den unteren Extremitäten, Ataxie auch im rechten Arm, auch am Rumpf Sensibilitätsstörungen.

Es bestehen also in diesem Fall bereits seit 5 Jahren ausgesprochene bulbäre Symptome.

Beob. 33. K., 58 jähr. Kaufmann. 1894: Vor einem Jahr Doppeltsehen, das zwei Monate dauerte. Vor zwei Monaten wieder Doppeltsehen, Gefühlsstörungen im Gesicht, auch im Mund, was das Kauen und Sprechen erschwert. Der linke Bulbus fast völlig unbeweglich, nur geringe Rotationsbewegungen. Herabsetzung des Schmerzgefühls im ganzen Trigeminusgebiet, an Kinn und Unterlippe Analgesie. Konjunktivalreflex, links fehlend, rechts vorhanden. Links leichte Ptosis. Sehnenphänomene an o. E. gesteigert, grobe Kraft gut. Seit einem Jahr impotent, keine Ataxie. Kniephänomen beiderseits lebhaft. Lichtstarre der Pupillen, Schwierigkeit beim Kauen, beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Geringe Abblassung der Papillen. Ende 1894: Bewegungen des Auges nach oben fehlen, statt der Bewegung nach unten erfolgt eine solche nach unten aussen. Klagt über Unsicherheit in den Beinen, aber kein Romberg. Hypalgesie in beiden Trigeminusgebieten. 1904: Atrophie beider Sehnerven, die Ophthalmoplegie ist eine komplette geworden. Keine weiteren tabischen Symptome.

Das Leiden besteht bei langsamer Progredienz also bereits 10 Jahre.

Eine weitere Erscheinung bei Tabikern, zwar allgemein bekannt, aber in ihrer prognostischen Bedeutung vielleicht nicht entsprechend gewürdigt, sind die neurasthenischen Beschwerden. Sie sind bei der Mehrzahl der Tabiker anzutreffen, bald stärker, bald weniger stark ausgesprochen. Sind sie in hohem Grade vorhanden, so sind sie, wie der folgende Fall beweist, imstande, einen starken Einfluss auf den Verlauf der Tabes zu gewinnen. Als Beispiel diene ein schon früher erwähnter Fall (Beob. 28).

S., 45 Jahre, Lehrer, Pat. leidet seit zirka 15 Jahren an Magenkrisen. Er zeigt zwar reduzierten Ernährungszustand, doch sind die Pausen zwischen den einzelnen Attacken so, dass er sich immer wieder gut erholt. Pat. klagt über grosse Nervosität. Soll er in seiner Schule eine Ansprache halten, was ihm früher eine Kleinigkeit war, so geht er jetzt schon mit der Befürchtung hin, dass er in seiner Rede stecken bleiben werde. Beim Betreten des Schulzimmers steigert sich seine Angst an solchen Tagen noch, und es setzt dann ein Brechanfall ein mit spontanem Stuhlabgang, was nur während

schwerer Anfälle aufzutreten pflegt. Dabei sind die Anfälle in den letzten Jahren seltener und leichter geworden, „habe ich aber etwas vor, so kommt der Anfall sicher auch ausserhalb der Zeit“. Dies hat zur Folge, dass sich Pat. von allem zurückzieht. Er geht nicht mehr unter Leute, um ja keinen Anlass für ein Auftreten der Anfälle zu haben. Es besteht also ein ausgesprochener circulus vitiosus, indem die, durch lange Jahre auftretenden Anfälle erzeugte, oder doch zum mindesten gesteigerte, Neurasthenie ihrerseits wieder ein vermehrtes Auftreten der Anfälle zur Folge hat.

Die schwerwiegende Bedeutung der Neurasthenie für den Tabiker geht aus diesem Beispiel eklatant hervor. Jedenfalls ist sie, falls stärker ausgesprochen, ein bei der Prognosestellung nicht zu vernachlässigendes Moment.

Obwohl wir nur über wenige Fälle von Tabes verfügen, bei denen das Leiden im Anschluss an ein Trauma auftrat, möchten wir doch nicht versäumen, den Verlauf dieser Fälle, soweit sie gemeinsame Punkte aufweisen, mit einigen Worten zu skizzieren. Der Verlauf war namentlich in den ersten Monaten post trauma ein rascher, so dass sich ein reichhaltiger Symptomenkomplex, in welchem bei keinem der Fälle Koordinationsstörungen völlig fehlten, entwickelte. Bei einem der Fälle hat sich dieser Zustand in den nächsten Jahren, trotz eines in keiner Weise gefährdeten Rentenbezugs, bis zu fast völliger Unfähigkeit zu gehen und völliger Incontinentia urinae gesteigert. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist dabei gut, sein Ernährungszustand ein vorzüglicher. In diesem Zustand befindet sich Patient unverändert nun schon seit 4 Jahren. Die anderen beiden Patienten weisen jetzt ebenfalls einen stationären Zustand auf, doch hat das Leiden bei ihnen auf einer niederen Entwicklungsstufe Halt gemacht. Falls sie nicht durch die Rente dem überhoben werden, wären sie selbst noch imstande, wenigstens einen bescheidenen Erwerb zu finden. Der Verlauf unserer traumatischen Tabesfälle war also im grossen ganzen kein günstiger.

Die eminente Bedeutung der Lues als ätiologisches Moment[1]) geht auch aus unseren Krankengeschichten wieder hervor. Ein Unterschied in dem Verlaufscharakter bei Kranken mit Lues in der Anamnese oder luetischen Residuen und solchen, bei welchen letztere fehlten, und die eingehende Anamnese gleichfalls keine Anhaltspunkte hierfür ergab, lässt sich nicht konstatieren.

Weiterhin sei die Frage erörtert, wie sich der Einfluss der Dauer der Zwischenzeit zwischen luetischer Infektion und Auftreten des ersten tabischen Symptoms an unserer Beobachtungsreihe gestaltete. Im voraus sei gleich festgestellt, dass sich in Fällen, bei denen dieser Zwischenraum ein kurzer war, der Verlauf ungünstig gestaltete. Die Hälfte von den Fällen, bei welchem der Zwischenraum weniger als 8 Jahre betrug, verlief sehr rasch,

[1]) Beiläufig sei als Kuriosum erwähnt, dass sich unter den Kranken, welche Lues negieren, fast alle Frauen befanden. Nur bei zwei von ihnen war die spezifische Infektion anderweitig nachweisbar.

die andere Hälfte wenigstens stetig progredient. Nur 2 Fälle machen davon eine Ausnahme, indem sich der Verlauf trotz der Kürze des Zwischenraums zwischen Infektion und Tabesbeginn günstig gestaltete. Die Zwischenzeit betrug in beiden Fällen nur 5 Jahre. Aber auch in diesen Fällen entwickelte sich in den ersten Jahren eine schwere Tabes, in einem der Fälle mit Magenkrisen, erheblicher Ataxie und Schwäche der unteren Extremitäten, im anderen mit Inkontinenz, starker Unsicherheit auf den Beinen, Schwäche, sehr heftigen lanzinierenden Schmerzen usw. Aber bald setzte eine Besserung ein, welche bei der einen Patientin nunmehr eine schon 8 Jahre dauernde volle Erwerbsfähigkeit ermöglichte, während in dem anderen Fall, der nun schon 20 Jahre besteht, der recht erträgliche Zustand seit über 15 Jahren stationär geblieben ist. Also auch bei den beiden anscheinend eine Ausnahme machenden Fällen auch nur insofern ein Abweichen von der Regel, als aus dem rasch entstandenen schweren Zustand später eine erhebliche Besserung resultierte.

Lässt sich nun eine Erklärung des Zusammenhangs von kurzer Zwischenzeit zwischen Infektion und Auftreten der Tabes einerseits und ungünstigem Verlauf andererseits geben? P. Marie sagt, dass die spezifische Infektion, die der Tabes vorausgeht, in den allermeisten Fällen eine sehr leichte ist. In der grossen Mehrzahl unserer Fälle nun beträgt die Zwischenzeit bis zum Auftreten des ersten tabischen Symptoms mehr als 10 Jahre, während in einem kleineren Teil schon nach 7, 8 Jahren und weniger die Tabes zum Ausbruch kommt und dann eben einen ungünstigen, rasch progredienten Verlauf zu nehmen pflegt. Es liegt nun nahe, diesen Fällen eine ausnahmsweise schwere spezifische Infektion zu supponieren: das für die Tabes in Betracht kommende Virus ist in grösseren Mengen oder qualitativ stärker vorhanden und kann so eine raschere und intensivere Wirkung erzielen. Für diese Theorie kann als Stütze auch noch der Umstand herangezogen werden, dass sich bei einer Anzahl dieser Fälle, wie schon kurz erwähnt, schwere Veränderungen an den peripheren Gefässen vorfinden, die, da es sich dabei um jüngere Individuen (unter 36 Jahren) handelt, wohl nur als luetisch aufgefasst werden können. Wir fanden bei 4—5 Kranken, welche zwischen 28 und 36 Jahren alt waren, hochgradige Atheromatose. Gerade in Rücksicht nun auf die an den Gefässen vorhandenen syphilitischen Veränderungen ist man versucht, bei solchen Fällen mit ganz rapider Entwicklung, wo im Lauf einiger Wochen ein fast die ganze Symptomatologie der Tabes erschöpfendes Krankheitsbild sich entwickelt, wieder die Frage aufzuwerfen, ob nicht auch ein Teil der tabischen Symptome auf direkt syphilitische Veränderungen des Rückenmarks zurückzuführen sei.

Nach unserem Beobachtungsmaterial ist der Verlauf der Tabes also ein ungünstiger, wenn sie innerhalb 6 Jahren nach erfolgter syphilitischer Infektion auftrat. Zwei Fälle mit kurzer

Zwischenzeit zwischen Infektion und Tabesbeginn nahmen aber doch einen günstigen, sehr protahierten, Verlauf. Anfangs verliefen aber auch diese beiden Fälle sehr rasch und unter bedrohlichen Symptomen und erst in ziemlich progressem Stadium setzte dann eine weitgehende Besserung ein. Die günstig verlaufenen Fälle wiesen in der grossen Mehrzahl einen Zeitraum von 15 Jahren und mehr zwischen Infektion und Auftreten des ersten tabischen Symptoms auf. Ein solch langer Zwischenraum garantiert natürlich keinen absolut günstigen Verlauf, doch war derselbe in keinem unserer Fälle ein akuter oder nur sehr ungünstiger.

Damit übereinstimmend äussert sich Collins (l. c.), indem er sagt: „Die Krankheit scheint rascher fortzuschreiten, wenn die Tabes in kürzerer Zeit nach der luetischen Infektion auftritt, wie wenn sie erst später zutage tritt.“ Er dehnt diesen als ungünstig erachteten Zwischenraum sogar auf 10 Jahre aus.

Ein weiterer Gesichtspunkt für die Prognose wird in Geschlecht und Alter zu suchen sein. Collins (l. c.) fand an seinem Beobachtungsmaterial, dass die Tabes bei Frauen einen weitaus rapideren Verlauf nehme, wie bei Männern; unter seinen Fällen seien die am raschesten verlaufenden weibliche. Er fügt allerdings hinzu, dass die Anzahl seiner weiblichen Tabesfälle zu gering war, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen. Unter den 17 Frauen unserer Beobachtungsreihe war der Verlauf im Durchschnitt ein günstiger, indem 8 einen äusserst langsamen Verlauf aufwiesen, 6 mässig rasch fortschritten und nur 2 einen raschen Kräfteverfall zeigten.

Was das Alter anlangt, so verfügen wir nur über einen Fall von längerer Zeit beobachteter juveniler Tabes. Der schon zitierte Fall, Frau A., betrifft die von Oppenheim in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. vorgestellte Kranke, deren Leiden sich, wie oben gezeigt, nach 17 Jahren erheblich gebessert hat, und jetzt für die Patientin durchaus erträglich ist. Von den 14 Tabikern, welche in einem Alter zwischen 22 und 36 Jahren erkrankt waren, nahmen 8 einen sehr raschen Verlauf. Die vierte Gruppe, mit der ungünstigsten Prognose, rekrutiert sich zum weitaus grössten Teil aus Tabikern, deren Krankheitsbeginn in dieses Alter fällt.

Tabiker mit Erkrankungen nach dem 50. Jahre befinden sich 8 unter unseren Kranken. Es lässt sich für das Lebensalter jenseits des 45. Jahres ein akuter Verlauf jedenfalls als eine grosse Ausnahme bezeichnen. In diesem Alter, ebenso in noch höherem, hat die Tabes eine ausgesprochene Tendenz zu langsamem Verlauf. Unter den arbeitsfähigen Tabikern befand sich einer mit 60 und einer mit 67 Jahren, ein 72jähriger Mann leidet seit 22 Jahren an Tabes, bei einem 74 jährigen Manne wäre das Leiden ohne die Komplikation mit einem Mediastinaltumor ebenfalls sehr günstig verlaufen. Der Kranke ist bereits seit über 10 Jahren tabisch, zeigt weder Ataxie höheren Grades noch

motorische Schwäche der unteren Extremitäten. Ein 66 jähriger Tabiker mit totaler Optikusatrophie bietet das Bild der Tabes inclompleta.

Von viel weittragenderer Bedeutung für die Prognose sind zwei weitere Punkte: die Konstitution und die erbliche Belastung.

Zunächst lässt sich an unseren Kranken konstatieren, dass diese Verhältnisse bei der ersten Gruppe durchaus günstig lagen. Bei den Fällen der zweiten Gruppe weist die Anamnese resp. Untersuchung auch bei keinem einzigen eine schwere Belastung resp. ausgesprochen schwächliche Konstitution auf. Die letztere war im allgemeinen eine durchaus kräftige und die Belastung fand sich bei einem Falle nur insofern, als der Vater an Apoplexie zugrunde gegangen war. Bei den Fällen der dritten und vierten Gruppe finden sich darauf bezügliche Angaben, ebenso eine weniger robuste Konstitution, ungleich häufiger. Mehrmals findet sich die Angabe, dass der betreffende Kranke schon als Kind sehr schwächlich gewesen sei. Die erbliche Belastung ist häufiger und öfters eine sehr schwere. Bei einem Patienten von kräftigem Körperbau war die hereditäre Belastung eine besonders schwere, indem der Vater an Dementia paralytica, seine Mutter an Tabes gestorben war. Bei mehreren unserer Patienten, deren Tabes ungünstig verlief, war eine schwere tuberkulöse Belastung nachweisbar.

Bei vielen ungünstigen Fällen fehlen aber auch diese Momente in der Anamnese, und es treten vielfach andere hervor, die namentlich bei schon bestehender Tabes von Einfluss auf die Prognose sein müssen. Die erste Stelle verdient hier wohl der Missbrauch des Alkohols, dem die hiesige arbeitende Bevölkerung schon in gesunden Tagen sehr ergeben ist und der von den Kranken als Palliativmittel womöglich noch energischer in Anwendung gebracht zu werden pflegt. In den ungünstig verlaufenden Fällen fanden sich Angaben über Schnapspotus äusserst häufig. Demgegenüber hatten eine Anzahl günstiger Fälle in ihr Regime auch eine Meidung des Alkohols, zum mindesten in grösseren Dosen, aufgenommen, jedenfalls befand sich unter den letzteren kein ausgesprochener Trinker. Weiterhin sind hierher zu rechnen alle jene Momente, in denen man früher sogar die Ursache der tabischen Erkrankung sehen zu müssen glaubte, so sexuelle Exzesse. Der schädliche Einfluss einer nur stärkeren Inanspruchnahme der Sexualorgane kam bei zwei Kranken eklatant zum Ausdruck, indem bei dem einen ein Jahr, bei dem anderen in noch kürzerer Zeit nach der Verheiratung Impotenz und eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes auftrat.

Ausser Alkohol und sexuellen Exzessen sind unter die den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussenden Momente auch alle übrigen Schädlichkeiten zu rechnen, in denen man früher die Ursachen der tabischen Erkrankung sehen zu müssen glaubte. Der Einfluss solcher Schädlichkeiten auf den Verlauf ist besonders

auffallend, wenn er an bisher günstig verlaufenden Fällen zutage tritt. Der Zustand des Tabikers ist eben selbst in diesen Fällen ein labiler. Weiterhin können körperliche und psychische Traumen, Operationen, akute interkurrente Erkrankungen den Stein wieder ins Rollen bringen und eine jahrelang stationäre Tabes zu erneuter Progredienz anfachen.

Jedes dieser Momente kann dem Verlauf des Leidens eine andere Wendung geben, sei es, dass es sich dabei nur um eine vorübergehende Verschlimmerung handelt, sei es, dass die Progredienz von diesem Zeitpunkt an eine unaufhaltsame ist. An Beispielen hierfür sind unsere Aufzeichnungen reich. Natürlich ist es erforderlich, diesbezüglichen anamnestischen Angaben eine gewisse Skepsis entgegenzubringen, so besonders da, wo Erkältungsschädlichkeiten für eine Wendung ad peius vom Kranken verantwortlich gemacht werden. In vielen Fällen ist indes das Zusammentreffen von solchen Momenten mit der Verschlimmerung ein so auffallendes, dass an einem inneren Zusammenhang beider nicht gezweifelt werden kann. So wurden in 7 Fällen schwere Gemütsbewegungen, Tod, geistige Umnachtung naher Anverwandter, Vermögensverluste, Konflikt mit den Gerichten usw. usw. als Ursache der objektiv nachweisbaren Verschlimmerung angesprochen. Fünfmal war der Verlauf der Krankheit von diesem Moment an auch weiterhin ein beschleunigter, während in zwei die Verschlimmerung nur eine vorübergehende war und nach einigen Monaten wieder dem vorherigen Zustand wich. In mehreren Fällen schloss sich die Aenderung des bis dahin guten Verlaufscharakters an Operationen an. Der betreffende Eingriff ist dabei manchmal sehr untergeordneter Art, so war es in einem Fall eine Schieloperation. In diesem Fall hielt die erhebliche Verschlimmerung allerdings nur beschränkte Zeit an. Kamen hierbei in der Hauptsache wohl psychische Momente in Betracht: Aufregung, Angst usw., so war der verschlimmernde Einfluss in zwei weiteren Fällen, wo es sich um schwerere chirurgische Eingriffe handelte, ein leichter verständlicher. Bei einem dieser Fälle bestand postoperativ eine fast völlige Paraplegie mit Hyppotonie usw. Allmählich besserte sich der Schwächezustand der Beine, aber das Leiden schritt fort, und nach wenigen Jahren war Patientin durch hochgradige Ataxie und erneut aufgetretene Schwäche dauernd bettlägerig. Im anderen Fall kam ausser der Operation noch in Betracht, dass diese durch einen Unfall erforderlich war. In einem weiteren, eine weibliche Kranke betreffenden Fall trat im Anschluss an eine sehr profuse Uterusblutung eine ebenfalls mit erheblichen Schwächezuständen der unteren Extremitäten verbundene Verschlimmerung auf, die sich erst nach zwei Jahren allmählich wieder bis zu einem recht leidlichen Zustand besserte. Ganz besonders scheint die Bedeutung solcher Ereignisse für den Tabiker durch folgenden Fall ad oculus demonstriert:

Der Fall, Eisenbahnbeamter W., Beob. 8, wurde oben schon einmal erwähnt. Das Leiden war ca. 16 Jahre lang auf einer Höhe stehen geblieben, auf welcher es den Kranken wenig belästigte. Da erkrankte Patient an Otitis media. Von dieser Erkrankung noch nicht wieder erholt, musste er sich einer Furunkeloperation unterziehen, wodurch er stark herunterkam. Bald darauf stellte sich als erstes neues Symptom nach ca. 16 Jahren eine Blasenstörung ein, die sich zuweilen in Inkontinenz, zuweilen nur in erschwerter Entleerung äusserte und nicht durch einen lokalen Prozess zu erklären war. Auch sein Allgemeinbefinden hatte dadurch gelitten. Letzteres hatte sich bei der letzten Untersuchung ca. $^{3}/_{4}$ Jahre nach der Operation wieder etwas gehoben, die Blasenbeschwerden bestanden aber fort und überdies zeigte sich jetzt auch eine gewisse Unsicherheit des Ganges.

Dass in diesem Falle die unterkurrente Erkrankung, die mit Fieber, Schmerzhaftigkeit verlief und einen operativen Eingriff erforderte, den Anstoss zu dem Fortschritt des Leidens gab, wird doch kaum zu bezweifeln sein. Der Fall beweist jedenfalls, dass die Gefahr einer Verschlimmerung durch die verschiedensten Anlässe, die beim Gesunden kaum eine Rolle spielen, auch in Tabesfällen mit jahrelangem Stillstand noch besteht.

In Würdigung der Bedeutung solcher Ereignisse, wie die obenangeführten, für den Tabiker, liegt natürlich der Gedanke nahe, dass bei tunlichster Bewahrung des Kranken vor allen abwendbaren Schädlichkeiten die Prognose sich günstiger gestalten werden müsse. Dies führt uns zu einem weiteren für die Prognose besonders wichtigen Abschnitt: die sozialen Verhältnisse des Tabikers und die Therapie in weitestem Sinne des Wortes. Das Resultat unserer Statistik ist im Vergleich mit anderen Statistiken der neueren Zeit als ein ungünstiges zu bezeichnen. So haben Bellugaud und Faure (l. c.) an ihrem grossen Beobachtungsmaterial folgende Resultate erhalten:

Tabes arêté 19 % Tabes à remission 40 %	T. à évolution bénigne 59 %
Tabes progressiv 30 % Tabes aigue 6 %	T. à évol. grave. 36 %
Tabes regressif 5 %	guérissons 5 %.

Demgegenüber unsere Statistik:

Vollkommen beschwerdefreie Fälle 2, in Schüben verlaufende Fälle mit lange erhalten bleibender Arbeitsfähigkeit bei gutem Wohlbefinden 26, Fälle mit stetiger aber langsamer Progredienz 30, sehr rasch verlaufende Fälle mit von Anfang an geschädigtem Allgemeinbefinden 18.[1])

Dieser immerhin bedeutende Unterschied im Resultat der beiden Statistiken findet in den bisher als für die Prognose be-

[1]) Die mit Atrophie des Sehnerven einhergehenden Fälle sind nicht mitgerechnet.

deutsam angeführten Punkten keine Erklärung. Es liegt nahe, hierfür die bei den meisten Kranken unserer Beobachtungsreihe ungünstigen sozialen und hygienischen Verhältnisse verantwortlich zu machen, die nicht nur denjenigen eines Klientels der Praxis elegans, sondern auch denjenigen von, in Kranken- oder Siechenhäusern untergebrachten, Tabikern wesentlich nachstehen. Die in Betracht kommenden Faktoren sind: Ueberanstrengung bei schon bestehender, oft sogar schon weit vorgeschrittener Erkrankung, ferner die Not nach eingetretener Bettlägerigkeit, mangelhafte resp. gänzlich fehlende Pflege, dürftige Ernährung usw.

Um in diesen Momenten die Ursache unserer, gegenüber anderen, minder günstigen Statistik ansprechen zu können, ist zunächst der Nachweis eines häufigeren Vorkommens derselben bei unseren Tabikern überhaupt erforderlich, fernerhin aber ein in dieser Hinsicht günstigeres Verhalten der Fälle von Gruppe I und II gegenüber denen der dritten und vierten Gruppe.

Was zunächst die körperliche Ueberanstrengung des Tabikers betrifft, so ist seit langem bekannt, dass hierdurch eine Verschlimmerung des Leidens resp. ein rascherer Verlauf bedingt werden kann. Dem an diesem Zusammenhang Zweifelnden werden gewöhnlich solche Fälle entgegengehalten, in denen die Erkrankung an besonders überanstrengten Gliedmassen einsetzte. Was nun in der Prodromalzeit, ehe das Leiden manifest geworden, von schädlichem Einfluss ist, muss naturgemäss von weit schwerwiegenderem Einfluss sein, wenn sich der Kranke in einem so progressem Stadium befindet, dass er nur mit aller Energie das zur Arbeitsleistung nötige Mass von Kraft aufzubieten vermag. Und solche Fälle, in denen die Kranken bis zum Zusammenbruch weiter arbeiteten, sind in unseren Aufzeichnungen eine ganze Anzahl zu finden. In einem Teile dieser steht noch dazu die Schwere der Arbeit oft in einem Missverhältnis zu der körperlichen Beschaffenheit des betreffenden Individuums schon in gesunden Tagen, wie z. B. in folgenden zwei Fällen.

(Beob. 17.) P., 49 jähr. Plätterin. 1898: Seit mehreren Jahren Schmerzen an den Beinen, Gürtelgefühl, seit einigen Monaten Unsicherheit des Ganges. Objektiv: Gang ausgesprochen ataktisch, Hypotonie, Westphalsches Zeichen, Sensibilitätsstörungen. Auch in der Rückenlage deutliche Koordinationsstörungen, reflektorische Pupillenstarre. Trotz dieses Zustandes arbeitete Patientin, deren Mann gestorben, für sich und ihr Kind bis 1903, also fünf Jahre fort, bis sie eines Tages buchstäblich zusammenbrach. Von da ab rasche Progredienz. Pat., die ohne jede Pflege ist, hat ihr Gehvermögen nie mehr erlangt.

Beob. 34. Frau O., 51 Jahre. 1897: Stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten, seit längerer Zeit allgemeine Mattigkeit, rechte Pupille erweitert, lichtstarr, links prompte Reaktion. Mässige Ptosis beiderseits. Parästh. in den Händen, im übrigen normaler Befund. Weiterhin Vergesslichkeit, öfters Ohnmachtsanfälle. Pat. seit Jahren, da ihr Mann Epileptiker, genötigt, sich und ihre fünf Kinder allein zu ernähren. Ihr Verdienst als Wäscherin reichte nicht aus, weshalb sie noch Nachtarbeit annahm, so dass sie von 3 Uhr morgens bis 6 Uhr abends tätig war. Ein Jahr nach der ersten Untersuchung war ihr

Leiden so weit fortgeschritten, dass ihr eines Tages die Beine versagten. Mit hochgradiger motorischer Schwäche, Ataxie in den Armen und Beinen, lancinierenden Schmerzen und Magenkrisen wurde sie ins Krankenhaus gebracht. Nach fünfmonatlicher Bettruhe wesentliche Besserung, die jetzt seit mehreren Jahren anhält. Pat. versorgt wieder ihren kleinen Haushalt, steigt drei Treppen ohne Beschwerden, ist aber im übrigen durch Unterstützung in die Lage versetzt, sich zu schonen.

Aber nicht nur an schwächlichen Individuen und solchen weiblichen Geschlechts tritt der deletäre Einfluss dieser durch die Not diktierten und unter Sorgen für die Zukunft geleisteten übermässigen körperlichen Arbeit zutage, es könnten auch eine Anzahl männlicher Kranken angeführt werden, die trotz kräftiger Konstitution unter den eben angeführten Verhältnissen das gleiche Ende fanden. Dabei ist zu bedenken, dass es sich bei den Kranken unserer Beobachtungsreihe in den meisten Fällen um schwere Arbeit handelt, ausserdem kommt in einzelnen Fällen bei diesen Volksklassen ausser der Not als weiterer Faktor eine oft unglaubliche Indolenz hinzu. In weiteren Fällen ist es der Wunsch, die Zeit bis zum Eintritt des Siechtums noch möglichst auszunützen, d. h. sie noch zu einer möglichst einträglichen zu gestalten. Dieser Grund für das Weiterarbeiten auf einer schon respektablen Höhe des Leidens wurde uns dreimal angegeben. Diese drei Kranken waren sämtlich Kellner. Gerade dieses Gewerbe stellt ja enorme Anforderungen an die unteren und oberen Extremitäten, womit auch der bei den Tabikern dieses Metiers in der Mehrzahl ungünstige Verlauf erklärbar sein dürfte. Die genannten drei Kranken machten ihren schweren Dienst noch in einem Zustande fort, als sie schon öfters einknickten. In Stellen mit gutem Verdienst erstreckt sich die Arbeit dieser Leute an manchen Tagen auf 14, 16 Stunden. Der Entschluss, eine leichtere Stelle anzunehmen, wird dann erst in einem Zustand gefasst, der absolute Ruhe schon längst erfordert hätte. Einer dieser Kranken litt schon an Inkontinenz, der andere entschloss sich zur Annahme einer leichteren Stelle erst, als er durch seine Ataxie mehrfach Unheil angerichtet hatte. Der Mangel an Ermüdungsgefühl spielt dabei ja wohl auch schon eine Rolle, meist aber fällt den Kranken die Erfüllung ihres Berufes doch äusserst schwer. Ein Patient, der sein Amt als Ausgeher noch mit deutlichen Zeichen von Ataxie der unteren Extremitäten ausübte, brach, zu Hause angekommen, abends öfter vor Ermüdung buchstäblich zusammen. In einem sehr progressen Zustand ging auch der jetzt 68 jährige ehemalige Trambahnkutscher E. (Beobachtung 35) noch seinem Berufe nach. Patient war schon ataktisch, die Leute sahen ihn seiner Inkoordination wegen öfters für betrunken an, als er noch seinen Dienst als Trambahnkutscher, der während des ganzen Tages Stehen erforderte, ausübte. Ausserdem hatte er von und nach seiner Wohnung täglich noch je eine Stunde zu Fuss zurückzulegen. Das machte er in diesem Zustand noch ein halbes Jahr,

dann nahm die motorische Schwäche der unteren Extremitäten bis zum völligen Verlust des Gehvermögens zu und besserte sich auch nicht mehr. Diese Beispiele mögen genügen.

Wie fällt nun ein Vergleich mit den Fällen der ersten und zweiten Gruppe aus? Hier fällt nun zunächst auf, dass es sich in der Mehrzahl um mit geringerer oder keiner körperlichen Anstrengung verbundene Berufe handelt. Weiterhin wurde in einer Anzahl von Fällen der Beruf zu einer Zeit gewechselt, als es noch nicht zu spät war, wie z. B. in folgendem Fall:

Beob. 36. N., 52 jähr. ehemaliger Metalldreher. Pat. war in seinem Beruf ausserordentlich angestrengt und ausserdem noch vielen Aufregungen ausgesetzt. Unter diesen Verhältnissen schritt das Leiden ziemlich rasch fort bis zum Auftreten leichter Ataxie der Beine. Pat. änderte seinen Beruf und wurde Buchhalter. Seitdem ist sein Leiden absolut stationär geblieben. Das subjektive Befinden hat sich erheblich gebessert, so dass er jetzt seiner eigenen Angabe nach „nahezu ohne Beschwerde“ ist.

Fälle, in denen, wie bei obigem, mit Ausschaltung der Schädlichkeiten Stillstand oder Besserung des Leidens erreicht wird, sind doch sehr vielsagend. In dem früher erwähnten Fall der Frau O. trat selbst noch Besserung eines mit schwerer Ataxie und erheblicher Schwäche der unteren Extremitäten einhergehenden Zustandes auf, nur war hier die Ausschaltung der Schädlichkeit zu spät erfolgt, als dass die Besserung eine sehr weitgehende sein konnte.

In anderen Fällen der zweiten Gruppe wurde der Beruf mit einem leichteren Posten als Aufseher, Portier usw. vertauscht. Die Patienten konnten den Ausfall an Verdienst eben mit in den Kauf nehmen. Ein in dieser Hinsicht recht instruktiver Fall, der den Einfluss von verschiedenerlei Noxen auf die Tabes demonstriert, ist der folgende.

Beob. 37. S., 52 jähr. Portier, früher Geschäftsmann. Pat. hatte in seinem Geschäft den ganzen Tag zu stehen und zu laufen. Viel Aufregungen. Nebenbei spielte Pat. noch Nächte hindurch als Musiker. Er gab das Geschäft als zu anstrengend auf und übte nur mehr seinen Musikerberuf aus. Bald merkte er, dass ihn das Stehen beim Spielen der Bassgeige auch zu stark ermüde, weshalb er sich auf solche Instrumente beschränkte, die ihm das Sitzen ermöglichten. Da aber auch die, seiner Ansicht nach, beim Musikerberuf unvermeidlichen Alkoholekzesse einen schlechten Einfluss auf seine Gesundheit ausübten, hing er auch seinen Musikerberuf an den Nagel und nahm einen Portierposten an. Bei dieser wenig anstrengenden Tätigkeit befindet sich Pat. jetzt schon mehrere Jahre in einem leidlichen Zustand, der jedenfalls ein weit ungünstigerer wäre, falls Pat. aus finanziellen Rücksichten zu einer Forcierung seiner Musikertätigkeit unter den ungünstigen Umständen weiterhin gezwungen gewesen wäre.

Bei weiteren Patienten der zweiten Gruppe, Restaurateuren, kleinen Geschäftsleuten usw., lag die Möglichkeit sich zu schonen vor, so dass sie ihren Beruf beibehalten konnten. Von diesen Patienten erhielt man mehrfach die Angabe, dass sie sich untertags mehrfach zur Ruhe legten usw.

Der Unterschied in den äusseren Verhältnissen zwischen den

Patienten der Gruppe III und IV und den der beiden ersten Gruppen ist also zweifellos vorhanden, ebenso wie die Häufigkeit des Zutreffens von sehr ungünstigen Verhältnissen an den Kranken mit ungünstigem Verlauf des Leidens zu konstatieren war. —

Es erübrigt jetzt noch, auf einen weiteren Punkt einzugehen: den Einfluss von Therapie, Pflege usw. auf Verlauf resp. Prognose der Tabes.

Dass unter Therapie nicht dieses oder jenes Medikament, diese oder jene Heilquelle, oder auch nur dies oder jenes schematisierte System zu verstehen ist, braucht kaum weiter betont zu werden. Versteht man aber unter Therapie, ganz allgemein gesagt, die Verbringung des Tabikers unter die für ihn günstigsten äusseren Verhältnisse, so ist damit auch schon gesagt, dass diese auf eine Klientel, wie die poliklinische, nur in sehr beschränktem Masse anwendbar sein wird. Um den geringen Prozentsatz an günstigen Fällen resp. an Fällen mit lange Zeit anhaltendem leidlichen Befinden mit der Unmöglichkeit der Anwendung einer Therapie in diesem Sinn erklären zu können, muss vorausgesetzt werden, dass alle jene Anordnungen und Vornahmen, die unter dem Begriff der Tabestherapie zusammengefasst werden, als den Verlauf resp. die Prognose des Leidens beeinflussende Faktoren anerkannt werden. Heute stehen wir nun nicht mehr auf dem Standpunkt, „dass die Prognose eines Falles um so besser ist, je eher die Therapie eingeleitet wird" (im Sinne Benedikts).[1]) Wir werden uns aber auch nicht zu dem laisser aller, welches Romberg in der ältesten Auflage seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten empfiehlt, entschliessen können. Der grösste Skeptizismus wird zugeben müssen, dass das Leiden bei dem Tabiker, welcher sich bei den ersten bedrohlichen Erscheinungen von seinen Geschäften zurückzieht, ohne von Sorgen um das Fortkommen seiner Familie gepeinigt zu werden; welcher der, für die allermeisten Tabiker sehr unangenehmen und wegen der Gefahr einer Verschlimmerung bedenklichen, nasskalten Jahreszeit durch eine Reise nach dem Süden aus dem Wege gehen kann; um den sich bei ataktischen Störungen in gut geleiteter Anstalt Aerzte und Pflegepersonal bemühen; der durch wiederholte Badekuren, verbunden mit vorsichtiger Massage usw. der drohenden völligen Erschlaffung der Beinmuskulatur vorzubeugen vermag; dessen Ernährungszustand peinlich überwacht wird — dass dieser Tabiker im allgemeinen eher Aussicht auf einen protahierten Verlauf haben wird, wie jener, der in progressem Stadium, womöglich Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt, seinem schweren Berufe nachgeht, noch dazu unter ständiger psychischer Alteration über die Zukunft seiner Familie; der bettlägerig geworden, oft ohne Pflege, schlecht genährt usw. dahinvegetiert.

---

[1]) Benedikt, l. c.

Man kann einwenden, dass es Fälle gibt, die trotz der Erfüllung der erwähnten günstigen Bedingungen einen rasch progressiven Verlauf nehmen.

Dies ist voll und ganz zugegeben. Es hat immer günstige Fälle von Rückenmarkschwindsucht gegeben und immer auch solche, die gleich mit bedrohlichen Erscheinungen einsetzten und sich fast von Monat zu Monat rapid verschlimmerten. Mit diesen fundamentalen Verschiedenheiten der Verlaufsart muss gerechnet werden.

Die Beeinflussbarkeit des Verlaufes durch Verhütung von Schädlichkeiten, durch Verbringung unter günstige Bedingungen erstreckt sich auch nicht auf die letztgenannten Fälle, wohl aber auf solche, wie wir sie in der dritten Gruppe zusammengefasst haben. Diese Fälle zeigen in der ersten Zeit des Leidens ein von der Verlaufsform der günstigeren zweiten Gruppe wenig differentes Verhalten: auch der Tabiker der dritten Gruppe kann noch einige Zeit seine Arbeit leisten, die ersten Jahre noch unter wenig, bald aber unter mehr Beschwerden. Weiterhin konnten wir nachweisen, dass die dritte Gruppe mehr körperlich schwer arbeitende Patienten aufwies, wie die zweite. Setzt nun bei den Fällen der dritten Gruppe die Tabestherapie, wie wir sie oben skizziert, zur richtigen Zeit ein, so zweifeln wir nicht, dass ein grosser Prozentsatz vor einem Fortschreiten des Leidens zu bewahren sein wird. Als Beleg konnten wir Fälle anführen, bei denen nach Ausschaltung der Schädlichkeit, wenn dies nicht zu spät erfolgte, eine Besserung resp. Stationärbleiben des Leidens erzielt wurde.

Damit dürfte der Beweis erbracht sein, dass die sozialen Verhältnisse als ein schwer wiegender Faktor für die Prognose der Tabes anerkannt werden müssen.

Pierre Marie scheint diese Ansicht zu teilen. In seiner Arbeit „A quelle âge meurent les tabétiques?“[1]) spricht er diese Ansicht zwar nicht direkt aus, doch glauben wir, einige Sätze dieser Arbeit in diesem Sinne deuten zu müssen. Nach Anführung seiner Statistik führt er aus, „es sei in Betracht zu ziehen, dass in der privaten Klientel, wo sich die Patienten eines viel grösseren Wohllebens erfreuen, die Anzahl von Kranken, welche erst in hohem Lebensalter sterben, eine noch grössere sein werde“. Weiterhin führt er aus, dass die Kranken beim Eintritt in das Krankenhaus meist den Eindruck grösster Schwäche und völliger Widerstandslosigkeit machten. Letztere sei aber in der Tat doch noch eine respektable, und die Kranken erholten sich bald wieder unter dem Einfluss der Ruhe.

Aber auch noch im Spätstadium üben die schlechten sozialen und hygienischen Verhältnisse einen unverkennbar schlechten Einfluss aus. Freilich handelt es sich da nicht mehr um die Wieder-

---

[1]) La semaine médicale, No. 43. 1903.

herstellung bis zu einem nennenswerten Grade der Erwerbsfähigkeit, wohl aber um eine erhebliche Linderung der Leiden und damit indirekt manchmal auch um eine Verlängerung des Lebens. Zunächst ist es der Mangel an Unterstützung bei Ausführung der Uebungstherapie, der letztere und damit auch eine Wiedererlangung der Bewegungsfähigkeit unmöglich macht. Dies kam besonders deutlich zum Ausdruck bei einem schon oben zitierten Fall, der eine 35 jährige Näherin Z. betraf.

Pat., welche wiederholt Uebungsbehandlung mit gutem Erfolge durchgemacht hatte, fanden wir mit enormer Ataxie hilflos im Bette liegend vor. Sie war auch diesmal vor längerer Zeit schon wieder so weit gewesen, mit Unterstützung einige Schritte gehen zu können, bis die Person, welche aus Gutmütigkeit ihr täglich einige Minuten bei den Gehübungen Unterstützung angedeihen hatte lassen, ausblieb, was zur Folge hatte, dass sich infolge der Inaktivität eine hochgradige Schwäche der u. E. entwickelte.

Das zuletzt angeführte Moment schliesst die weitere Gefahr in sich, dass eine Ataxiebehandlung dadurch später unmöglich gemacht wird. Ist der Patient aber gänzlich in Lehnstuhl oder Bett verbannt, so lässt, bei mangelnder Pflege und Reinlichkeit, wenn noch dazu Inkontinenz besteht, Decubitus nicht lange auf sich warten, dem das Ende dann bald nachfolgen wird.

Wie gänzlich verlassen solche Kranke oft sind, kann man daraus ersehen, dass zwei unserer Kranken, die schon mit schwerer Ataxie behaftet waren, bei dem forcierten Versuch, sich fortzubewegen, hinfielen, wodurch der eine einen (sehr schmerzhaften) Beinbruch, der andere eine Luxation des Oberschenkels erlitt. In diesem Zustand blieben beide mehrere Stunden hilflos liegen.

Diese traurigen Verhältnisse legen natürlich die Frage nahe, warum diese Kranken nicht ein Krankenhaus aufsuchen. Auf diese Frage, die wir an alle diese Kranken richteten, erhielten wir in den allermeisten Fällen eine Auskunft, die eine unüberwindliche Abneigung vor dem Krankenhaus erkennen liess, eine Abneigung, die so weit geht, dass das Zuhause unter den notdürftigsten Bedingungen vorgezogen wird. Anfangs spielt auch noch der Umstand mit, dass mit dem Verbleiben in der Familie dieser das Krankengeld zugute kommt, später aber, wenn der Patient invalidisiert ist, ist die Aufnahme in ein Krankenhaus in den meisten Fällen mit Schwierigkeiten verknüpft.

In dem kommenden Abschnitt sei die Prognose einiger tabischer Einzelsymptome an der Hand unseres Krankenmaterials noch einer Besprechung unterzogen. Beginnen wir mit den lancinierenden Schmerzen.

Wie gestaltet sich die Prognose dieses häufigsten tabischen Symptoms? Mit Ausnahme von sieben Fällen haben alle unsere Tabiker an lancinierenden Schmerzen gelitten. Von diesen sieben Fällen scheiden drei, die lediglich das Bild einer Tabes incompleta

zeigten, im voraus aus, zwei sind die beiden Fälle der ersten Gruppe, die übrigen beiden liessen trotz eines sehr ungünstigen Verlaufes lancinierende Schmerzen vollkommen vermissen. Der eine hiervon betrifft die schon erwähnte 35 jährige Näherin Z.

Pat. ist seit über 10 Jahren tabisch, seit zirka fünf Jahren infolge Schwäche und hochgradiger Ataxie aller vier Extremitäten, des Rumpfes und Kopfes bettlägerig. Ausserdem bestehen Augenmuskellähmungen, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten, Hypotonie, sehr ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, leichte Urinbeschwerden. Trotz dieses sehr ausgebildeten Krankheitsbildes und einer eingehenden Anamnese sind lancinierende Schmerzen nicht zu eruieren.

Der andere Fall betrifft einen 42 jährigen Kaufmann Sch.

Beob. 38. Beginn des Leidens vor zirka acht Jahren, seit zirka $^{3}/_{4}$ Jahren rapide Verschlimmerung, Ataxie und Schwäche der Beine, Impotenz, imperativer Harndrang, spontaner Zahnausfall neben sehr ausgeprägten Sensibilitätsstörungen, Westphalschen Zeichen etc.

Bei den mit lancinierenden Schmerzen Behafteten lässt sich folgendes konstatieren: Eine Besserung der lancinierenden Schmerzen trat in 37 % ein, und zwar betrifft dies Fälle, die eine allgemeine Besserung ihres Zustandes aufwiesen oder jahrelang stationär geblieben sind, viermal war aber auch eine Besserung bei im übrigen progredientem Verlauf des Leidens zu konstatieren. In einem dieser letzteren Fälle war anfangs eine jahrelange Zunahme der lancinierenden Schmerzen zu beobachten, das Leiden verlief weiter rasch progredient, aber die lancinierenden Schmerzen traten nurmehr äussert selten auf. Bei einem zweiten Fall, der schon über 15 Jahre besteht und zu beträchtlicher Konsumption des Kranken geführt hat, ist eine Besserung nur hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens zu konstatieren. Dafür ist aber die Intensität der Anfälle eine weit hochgradigere geworden. Am vollständigsten aber ist die Besserung bei einem 36 jährigen Arbeiter der vierten Gruppe.

Beob. 39. Die lancinierenden Schmerzen bestanden von Anfang an und nahmen mit allen übrigen Symptomen rasch zu. Nach acht Jahren ist der Kranke durch Schwäche und Ataxie der u. E. total erledigt, aber die lanc. Schmerzen sind seit fast einem Jahr ganz geschwunden, und wenn sie auftreten sehr schwach ausgesprochen.

Man wird also sagen können, dass die lancinierenden Schmerzen, bei im übrigen einer Besserung zuneigendem Verlauf, gleichfalls an Intensität verlieren werden. Unter unseren gebesserten Fällen befindet sich keiner, der nicht ein Nachlassen der lancinierenden Schmerzen aufwies. Blieb das Leiden auf einer geringeren Entwicklungsstufe lange Jahre stationär, so war gleichfalls fast ausnahmslos ein Rückgang in der Intensität der Schmerzattacken nachweisbar, sofern diese überhaupt einen nennenswerten Grad erreicht hatten. In einem kleinen Prozentsatz ist trotz allgemeiner Progredienz des Leidens eine Besserung der blitzartigen Schmerzen verzeichnet. Diese erfolgt meist erst dann, wenn das Leiden die Höhe seiner Entwicklung erreicht hat, so dass man in diesen Fällen versucht ist, an eine totale

Unterbrechung der Schmerzleitung durch den tabischen Prozess zu denken.

Ein weiterer Gesichtspunkt ist ferner der, ob ein Unterschied hinsichtlich des Verlaufs in Fällen mit spätem Auftreten der lancinierenden Schmerzen und solchen Fällen, bei denen diese, wie gewöhnlich, frühzeitig in die Erscheinung treten, besteht. Bei acht unserer Kranken war zu beobachten, dass sie erst nach 3—14 Jahren nach Beginn des Leidens auftraten; hiervon wiesen sechs einen ungünstigen Verlauf des Leidens auf. Mehrmals erklärte sich letzteres daraus, dass als erstes Symptom Schwäche und Unsicherheit der Beine aufgetreten war, ein Beginn, den wir schon weiter oben als prognostisch denkbar ungünstig bezeichnet hatten. Dies findet sich dreimal verzeichnet. In einem weiteren Fall leitete sich die Krankheit mit schwerer Blasenstörung ein, also gleichfalls unter ungünstigen Auspizien.

Am spätesten traten die Schmerzattacken bei zwei Fällen der zweiten Gruppe auf. Der eine, ein schon früher zitierter Lehrer S., der viele Jahre an gastrischen Krisen leidet, wurde nach 14 jährigem Bestehen seines Leidens zum erstenmal von lancinierenden Schmerzen befallen, der andere Patient, Schlosser P., nach 9 Jahren. Ein Unterschied zwischen beiden Fällen bestand insofern, als der erstere in einem Stadium davon betroffen wurde, als eine Progredienz des Leidens eingesetzt hatte, während der zweite Patient den ersten Anfall noch im stationären Stadium erlitt.

Die Prognose dieser spät einsetzenden lancinierenden Schmerzen scheint keine bestimmte zu sein. Ungefähr in der Hälfte der Fälle traten sie, wie auch bei dem eben erwähnten Lehrer S., gleich mit ausserordentlicher Heftigkeit auf, in der anderen Hälfte zeigte sich eine ganz allmähliche Zunahme.

Was die Blasenstörungen betrifft, so waren solche in 85% unserer Kranken vorhanden, bei drei Frauen war es nicht sicher, ob die bestehenden Beschwerden auf vorhergegangene schwere Geburten zurückzuführen, oder als tabische aufzufassen seien. Weiterhin sind bei den 15%, die ohne Blasenstörungen verliefen, drei Fälle von Tabes incompleta mit eingerechnet.

Im grossen ganzen liess sich feststellen, dass sich die Blasenbeschwerden um so rascher steigerten, je rascher sich das Leiden im übrigen entwickelte. So findet sich bei einigen Fällen der vierten Gruppe, dass sich die frühzeitig aufgetretenen Blasenbeschwerden nach 3, 4, 5 Jahren zu völliger Inkontinenz entwickelten, so dass der Urin Tag und Nacht kontinuierlich abfloss. Andererseits fand sich bei sehr protahiertem Verlauf eine nur sehr allmähliche Zunahme der Harnbeschwerden. In einigen Fällen bestanden 8, 9, 11 Jahre Harnbeschwerden in unverändert leichtester Art, und nach Ablauf dieser Zeit war nur eine geringe Zunahme zu konstatieren, so zwar, dass aus dem „über-

mässig lange halten können" eine erschwerte Entleerung resp. häufiger Harndrang sich entwickelt hat.

Hiervon machen nur zwei weibliche Fälle eine Ausnahme. Beide Patientinnen zeigen einen sehr ungünstigen Verlauf ihres Leidens. Bei der einen bestand schon frühzeitig erschwertes Harnen, das Leiden schritt rapid vorwärts, während sich die Urinbeschwerden auf der gleichen Höhe erhielten. Bei der anderen, welche im Laufe von 5 Jahren total bettlägerig geworden ist, treten nach 10 Jahren die Blasenbeschwerden nach wie vor nur zur Zeit der Menses auf, teils in Form leichter Inkontinenz, teils in Form erschwerter Entleerung. Im allgemeinen war die Entwicklung der Blasenstörung zur Inkontinenz eine um so raschere, je eher sie aufgetreten war. In zwei solchen Fällen verband sie sich sehr bald mit Incontinentia alvi. Andererseits fiel es auf, dass bei drei Fällen, in denen erst nach 12 resp. 17, resp. 18 Jahren Blasenbeschwerden sich einstellten, diese gleich in Form einer, wenn auch leichteren, Inkontinenz auftraten.

Schon früher wurde darauf hingewiesen, dass entgegen der Regel, nach welcher frühzeitige schwere Blasenstörungen einen ungünstigen Verlauf der Tabes in Aussicht stellen, gerade die Blasenfunktion lange Zeit als einzige eine schwere Störung aufweisen kann. Dies trat u. a. bei einem 35 jährigen Tischler K. zutage.

Beob. 39. Mit als erstes Symptom neben Gürtelgefühl traten Blasenbeschwerden auf, die schon nach drei Jahren zur völligen Inkontinenz führten. Dieser Mann arbeitet nach zirka neun Jahren noch den ganzen Tag andauernd als Tischler, zeigt weder Ataxie noch irgend ein anderes Symptom ausser der Inkontinenz in stärkerem Grade prononziert.

Dass schwere Fälle von Tabes lange Zeit eine intakte Blasenfunktion aufweisen können, ist bekannt, indes ungewöhnlich. Wir sahen nur zweimal, und zwar bei einem Fall der dritten und bei einem der vierten Gruppe, ein Fehlen der Blasenstörungen bei schwerer Ataxie. Aehnlich anderen Symptomen der Tabes sind auch die Blasenstörungen öfters erheblichen Schwankungen unterworfen. Zehnmal war eine Besserung zu konstatieren, zweimal schwand die erschwerte Entleerung, dreimal eine während einiger Monate anhaltende Inkontinenz. Unter den letzteren Patienten resultierte bei dem einen erschwerte Entleerung, der andere hat die Beobachtung gemacht, dass er den Urin jetzt den ganzen Tag halten könne.

Einmal schwand die Inkontinenz mit dem Eintritt der Erblindung.

In fünf Fällen war es eine viele Jahre bestehende Inkontinenz, welche schwand, d. h. mit Eintritt der Besserung nurmehr äusserst selten einmal wieder auftrat. Zweimal war diese Erscheinung mit einer erheblichen Besserung des Allgemeinzustandes verknüpft, einmal trat sie bei einem im übrigen völlig

stationären Falle auf, zweimal stand die Besserung der Blasenfunktion in schroffem Gegensatz zu der Progredienz der übrigen Symptome.

Incontinentia alvi fand sich nur bei drei unserer Fälle vor und immer mit Blaseninkontinenz verknüpft. Einmal war die Incontinentia alvi eine komplette, einmal trat sie nur bei dünnem Stuhl auf und in einem weiteren Fall nur gelegentlich schwerer Anfälle von gastrischen Krisen.

Was die Prognose der Geschlechtskraft des Tabikers betrifft, so stösst man bei dem Versuche einer genauen Feststellung auf zwei Hindernisse: einmal die Unsicherheit der physiologischen Altersgrenze der Potenz, die individuell ja erheblich schwankt; weiterhin aber auf den Umstand, dass man ganz auf die Angaben der Patienten angewiesen ist, die bei dieser heiklen Frage sicher in vielen Fällen aus Eitelkeit oder falscher Scham mit der Wahrheit in Konflikt geraten.

Als Frühsymptom war Impotenz bei unseren Kranken jedenfalls selten, ja selbst in den Fällen der vierten Gruppe war ein, wenigstens teilweises Erhaltenbleiben der Potenz, 2, 3 Jahre lang die Regel, was bei der raschen Entwicklung des Leidens bei den Kranken dieser Gruppe um so mehr in die Wagschale fällt.

Als eines der ersten Symptome war Impotenz bei einem Kranken aufgetreten, bei welchem die Tabes im Anschluss an ein Trauma in die Erscheinung trat und sich sehr rasch entwickelte. In diesem Falle sowohl wie in einem zweiten hatte von Anfang an Incontinentia urinae bestanden. Bei dem letzteren Kranken, einem 36 jährigen Tischler, ist die Potenz noch nicht ganz erloschen, war aber von Anfang an stark reduziert. Dieses Abhängigkeitsverhältnis zwischen früh auftretender Incontinentia urinae und einer Schädigung der Geschlechtskraft fiel uns in mehreren Fällen auf. In Fällen mit frühzeitiger schwerer Blasenstörung liess eine sexuelle Schwäche nicht lange auf sich warten.

Von den 40 männlichen Tabikern, deren Krankheitsgeschichten diesbezügliche Angaben enthielten, waren 16 impotent. Die Durchschnittsdauer der Tabes bis zum Eintritt der Impotenz betrug in diesen Fällen 6,2 Jahre, eine Zahl, die weiter unten allerdings eine wesentliche Modifikation erfahren wird. Nur bei drei dieser Kranken kam als Aetiologie für das Erlöschen der Geschlechtskraft event. noch der Umstand mit in Betracht, dass sie sich in einem der physiologischen Grenze nahen Alter befanden, als ihre Geschlechtskraft schwand, nämlich 57 resp. 55 resp. 54 Jahre. Die anderen 13 impotenten Tabiker befanden sich alle in jüngeren Lebensaltern. Vier Kranke gaben an, dass ihre Potenz nur geschwächt sei, drei mieden den Coitus, wegen darauffolgender Verschlimmerung ihres Allgemeinzustandes resp. übermässiger Ermüdung. Vielleicht lag gerade

in dieser weisen Mässigung der Grund, dass sie noch nicht völlig impotent waren.

Bei drei Kranken hatte die Tabes erst in einem Alter eingesetzt, als sie den Geschlechtsverkehr bereits eingestellt hatten, nämlich im 64. resp. 57. resp. 55. Jahre.

Zehn Kranke befanden sich noch im Vollbesitz ihrer Potenz, d. h. hatten diesbezügliche Angaben in glaubhafter Weise gemacht. Bei vier Kranken endlich finden wir die Angaben nicht für verwertbar.

Was zunächst die 16 impotenten Tabiker anlangt, so verteilen sie sich wie folgt auf die vier Gruppen:

I. Gruppe:	II. Gruppe:	III. Gruppe:	IV. Gruppe:
—	3, davon 1 mit 57, 1 mit 55 Jahren.	6	7

Bei den Fällen der zweiten Gruppe trat die Impotenz nach einer Durchschnittsdauer des Leidens von 11 Jahren auf, bei denen von Gruppe III und IV von 4,6 Jahren.

Die zehn potenten Kranken verteilen sich folgendermassen:

I. Gruppe:	II. Gruppe:	III. Gruppe:	IV. Gruppe:
2	6	2	—

Bei den letzten Daten ist aber noch zu berücksichtigen, dass die Dauer der Tabes bei den Fällen der Gruppe I und II im Durchschnitt 10,1 Jahre, bei den Fällen der III. Gruppe nur 7 Jahre betrug.

Eine Steigerung der Libido bei Abnahme der Potenz ist nur zweimal zu verzeichnen.

Eine wesentliche Besserung der einmal geschädigten Potenz war an unserem Krankenmaterial nie zu beobachten. Bei einem der mir von Herrn Prof. Oppenheim gütigst mitgeteilten Fälle war die Potenz im Frühstadium vorübergehend erloschen, besserte sich dann aber wieder erheblich. Ob in diesem Falle die Störung der Potenz tatsächlich als tabische aufgefasst werden muss und nicht vielmehr rein funktioneller Natur war, ist nachträglich schwer zu entscheiden.

Jedenfalls wird diesem Punkt bei der Beurteilung der Potenz des Tabikers doch grosse Beachtung zu schenken sein, da bei der Häufigkeit der Kombination der Tabes mit Neurasthenie und hypochondrischer Neurasthenie die funktionelle Natur der sexuellen Schwäche viel Wahrscheinlichkeit besitzt.

Fasst man das über die Potenz des Tabikers Gesagte zusammen, so kommt man zu folgenden Schlüssen: Impotenz als Frühsymptom selten, wenn, dann von schlechter Vorbedeutung. Bei frühzeitiger schwerer Incontinentia urinae sind die Aussichten auf ein längeres Intaktbleiben der Geschlechtsfunktion gering. Im übrigen bleibt auch die Potenz bei protahierten Fällen meist längere Zeit erhalten, während sie bei ungünstigen

Fällen entsprechend der rascheren Entwicklung des Leidens früher schwindet.

Gehen wir weiter zur Erörterung, wie sich die Prognose der Magenkrisen zu gestalten pflegt. Sie fanden sich bei 13 % unserer Fälle. Mit Ausnahme von einem Fall, bei dem die Brechanfälle im Stadium stationärer Besserung auftraten, waren sie immer in den ersten Jahren zutage getreten, dreimal waren sie das erste subjektive, vielleicht auch objektive, Zeichen der tabischen Erkrankung. Auffallend ist, dass mit Ausnahme von zwei Kranken, welche nach 9 bezw. 10 Jahren eine Veränderung resp. Zunahme angaben, die Magenkrisen eine ausgesprochene Tendenz zur Besserung zeigten, resp. nur ein vorübergehendes Symptom darstellten.[1]) Letzteres trat bei einem, durch sehr protahierten Verlauf ausgezeichneten, Fall nach einer 6 Jahre anhaltenden Periode schwerster Anfälle auf, die zum Morphinismus geführt hatten. Ferner bei einem weiteren Fall der zweiten Gruppe schon nach 2 Jahren, während derer die Anfälle in einer mittelschweren Form bestanden hatten. Beide Male waren die Magenkrisen das erste Krankheitszeichen gewesen. Eine Besserung trat nicht nur bei günstig vrlaufenden, sondern auch bei einzelnen Fällen der dritten Gruppe auf. Die Zeit, in welcher Krisen bestanden, schwankte zwischen 3 und 14 Jahren, die Durchschnittsdauer betrug ungefähr 5—6 Jahre. Ein Wiederauftreten jahrelang geschwundener Krisen war in keinem Fall zu beobachten. Die Besserung ging in allen Fällen so weit, dass die Anfälle sehr selten, und wenn, mit erheblich verringerter Intensität auftraten. Einige Male blieb nur ein gegen schwer verdauliche Speisen empfindlicher Magen zurück. Ungefähr in der Hälfte der Fälle war eine Komplikation mit laryngealen Krisen zu konstatieren. Im allgemeinen machen diese die Wandlungen der Brechanfälle mit. In unseren Fällen traten sie meist später auf, wie die letzteren, in einem Fall erst nach dem Erlöschen der gastrischen Krisen.

Man wird die Prognose, wie sie sich an unserem Krankenmaterial gestaltete, dahin zusammenfassen müssen, dass die starke Neigung zur Besserung resp. zu gänzlichem Schwinden dem Symptom einen Teil von seinen Schrecken und Qualen zu nehmen vermag.

Einige Daten noch aus unseren Aufzeichnungen über die mit Optikusatrophie einhergehenden Fälle. Leider — und dies wäre eine wichtige Feststellung — war in Rücksicht darauf, dass die meisten Kranken in ihren, oft an dem Nötigsten ermangelnden, Wohnungen untersucht werden mussten, und die Patienten der Untersuchung überdies in den seltensten Fällen viel Sympathie

---

[1]) Oppenheim erwähnt schon in der II. Auflage seines Lehrbuchs, dass die Magenkrisen bei weiterem Verlauf des Leidens schwinden können und nach Charcot auch die Larynxkrisen.

entgegenbrachten, eine Sehprüfung bei den im Erblinden Begriffenen nicht möglich. Die Zahl der Kranken, bei welchen der Sehnerv mitaffiziert war, ist eine grosse, nämlich 17 %.[1]) Die Zeit, die zwischen der ersten Veränderung am Sehnerven und dem Eintritt der Erblindung verging, lässt sich nur annähernd angeben wegen der Schwierigkeit der Fixierung des ersteren Termins. Sie betrug im Durchschnitt ungefähr 5½ Jahre. Die geringste Zeit war bei unseren Kranken 3 Jahre. Zwei Fälle, bei denen vor 10 Jahren eine Atrophie des Sehnerven konstatiert worden war, sind noch nicht völlig erblindet, ohne dass der Grad ihres Sehvermögens von uns bestimmt werden konnte. In den meisten Fällen waren beide Sehnerven annähernd gleich stark betroffen. Einige Male war aber doch noch ein gewisser Grad von Sehschärfe auf einem Auge bei schon erblindetem anderen zu konstatieren. In einem Fall betrug der Zwischenraum zwischen Erblindung des einen und des anderen Auges 1 Jahr, bei einem zweiten erblindete das eine Auge nach 6 Jahren, während die Sehschärfe des anderen noch so ist, dass sie dem Kranken freie Beweglichkeit ermöglicht. Der dritte Fall betrifft eine forme-fruste von Tabes. Die Erblindung des einen Auges verlief dabei sehr langsam, obwohl die Sehkraft dabei schon sehr früh stark beeinträchtigt war, so dass Patient mit diesem Auge schon vor 10 Jahren nicht mehr zu lesen imstande war. Nach 10 Jahren ist das Resultat: Blindheit auf dem einen Auge, bei einem Viertel Sehschärfe auf dem anderen.

Vielleicht enthalten diese wenigen und unvollständigen Daten dennoch einiges Mitteilenswerte.

Noch einige Worte über die Prognose der Augenmuskellähmungen, deren verschiedener Verlauf, je nachdem sie als Frühsymptom[2]) oder in einem späteren Stadium des Leidens auftreten, ja allgemein bekannt sind.

Augenmuskellähmungen in den ersten Jahren des Leidens kamen bei ca. 18 % unserer Kranken zur Beobachtung. Die Dauer schwankte zwischen 6 Wochen und 4 Jahren, doch scheint die Dauer unter einem Jahr häufiger zu sein, wie ein längeres Anhalten. Eine auffallend lange Dauer der initialen Augenmuskelparesen war bei einem Kranken zu konstatieren, dessen Leiden einen mässig progredienten Verlauf nahm. Bei ihm besteht eine Abducenslähmung vom Beginn des Leidens an jetzt schon das 7. Jahr, bei zwei mit Optikusatrophie einhergehenden Fällen waren die Augenmuskellähmungen frühzeitig aufgetreten und bis zur Erblindung stehen geblieben. Als Spätsymptom, also wohl als Kernerkrankung zu deuten, fand sich Augenmuskellähmung nur

[1]) Marie (zitiert nach Ingelrans l. c.) gibt 10—20 % an.

[2]) Interessant ist die Beobachtung Oppenheims (Lehrbuch der Nervenkrankh. III. Aufl. pag. 164), dass eine völlige Ophthalmaplegie, die im Beginn meiner Tabes auftrat, sich fast gänzlich wieder ausglich.

bei zwei Kranken vor. Einer dieser Kranken zeigte die bulbäre Form der Tabes in sehr ausgesprochenem Grade.

Auch die Ataxie bedarf noch einiger Bemerkungen. Eine Abnahme der Fälle mit schwerer Ataxie und charakteristischer Veränderung des Ganges wird von den meisten Autoren angegeben. Dass man solche Kranke in poliklinischem Betriebe selten zu sehen bekommt, kann nicht wundernehmen und erlaubt keine Schlüsse auf die tatsächliche Häufigkeit. Eine Aeusserung Déjerines vom Congrès international de médecine 1904[1]) verdient hier erwähnt zu werden. In der Diskussion über Marie und Switalskis Vortrag „Du tabès avec cécité" gab dieser Autor an, dass er jährlich auf seiner Abteilung am Hospital de la pitié ca. 200—300 Tabiker, unter diesen aber nicht mehr als 15—20 ausgesprochen ataktische zu sehen bekomme.

Dass das Resultat in dieser Hinsicht bei unseren Kranken ein anderes sein werde, war in Rücksicht darauf, dass es sich ausschliesslich um Tabiker mit bereits langjähriger Krankheitsdauer handelte, nicht anders zu erwarten, immerhin ist die Zahl der schwer ataktischen eine absolut grosse. In 22 Fällen nämlich bestand eine schwere Koordinationsstörung, während eine solche leichterer Art 21 mal zu konstatieren war. Dass diese hohen Zahlen auch zum Teil in Zusammenhang stehen mit den oben besprochenen sozialen Verhältnissen unserer Kranken, dürfte sich nach dem dort Gesagten von selbst ergeben.

Zum Schluss sei noch der Frage gedacht, wie sich beim Tabiker die Prognose quoad vitam gestaltet. Oppenheim sagt über die Dauer des Leidens in der III. Auflage seines Werkes folgendes: Die Tabes erstreckt sich durchschnittlich über den Zeitraum von 1—2 Dezennien, kann aber auch 25—30 Jahre und länger bestehen. Marie hat in seiner schon erwähnten Arbeit über die Lebensdauer der Tabiker den Nachweis gebracht, dass die Lebenszeit durch die Tabes nicht oder nicht wesentlich verkürzt zu werden pflegt. Das Resultat seiner Nachforschungen ist folgendes: 51,5 % starben nach dem 60. Lebensjahr, die grosse Majorität, nämlich 83,3 %, hatte das 50. Lebensjahr überschritten, von 7 Kranken, die vor dem 45. Jahr gestorben waren, gingen sämtliche an interkurrenten, mit der Tabes nicht in Zusammenhang stehenden, Krankheiten zugrunde. Leider konnten wir trotz vielfacher Bemühungen nur in einem kleinen Teil die Todesursache bei unseren Tabikern eruieren,[2]) dagegen haben wir bei 28 Fällen das Alter in Erfahrung gebracht, welches die Kranken erreicht hatten. Demnach starben unter 45 Jahren 10 Tabiker, nach dem 60. Jahre 5, 13 hatten das 50. Jahr überschritten. Von den Kranken, welche unter 45 Jahren gestorben waren, scheiden

[1]) Ref. Revue neurol. 1904, p. 746.

[2]) Die Mehrzahl war eben nicht in Krankenhäusern, sondern in ihren Wohnungen verstorben, wodurch die Nachforschungen meist ergebnislos verliefen.

3 aus, welche an Dementia paralytica gestorben sind. Ob diese nicht bei noch mehr dieser Kranken die Todesursache war, bleibt dabei offen. Jedenfalls starb selbst von unseren Tabikern die Majorität nach dem 50. Jahre und 5 hatten das 60. Jahr überschritten. Das Resultat deckt sich also ungefähr mit den Erfahrungen Maries, ist aber insofern höher zu veranschlagen, als die Statistik Maries unter weit günstigeren Vorbedingungen entstand. Wie der Autor selbst hervorhebt, handelte es sich zunächst um solche Kranke, deren Tabes bei der Aufnahme ins Krankenhaus schon mehrere Jahre bestand, so dass also die akuten Fälle schon ausgeschieden waren. Weiterhin aber handelte es sich um lauter solche Kranke, denen die Ruhe, Pflege, gute Ernährung usw. zuteil geworden war, unter welchen Faktoren, wie Marie mitteilt, sich die Kranken in den meisten Fällen etwas besserten, während demgegenüber in vielen Fällen unserer Beobachtungsreihe die viel schlechteren Verhältnisse der poliklinischen Klientel in Betracht zu ziehen sind.

Ich möchte diese Arbeit nicht abschliessen, ohne meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Oppenheim, meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials, die Mitteilung von Fällen aus seiner Privatpraxis, und das gütige Interesse, welches er der Arbeit entgegenbrachte, ausgesprochen zu haben.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität in Berlin.)

Ein Fall von Idiotie mit Erweichungsherd in den Zentral-Ganglien des Gehirns.

Von

Marine-Stabsarzt I. YOSHIKAWA (aus Japan).

(Hierzu Tafel XI—XII.)

Die Idiotie kann ihren Ursprung in verschiedenen Ursachen haben, und demgemäss weist sie mannigfaltige Unterschiede des anatomischen Befundes auf. Doch werden die Fälle von Idiotie in der Regel kurz in folgende zwei Gruppen zusammengefasst. Von diesen beiden Gruppen ist die

1. diejenige, welche von einer angeborenen Entwicklungshemmung des Gehirns abhängig ist, bei welcher es sich sowohl um das Gehirn in seiner Gesamtheit, als um einzelne Teile desselben (z. B. um das Fehlen des Balkens oder des Thalamus opticus usw.) handelt;
2. diejenige, welche in Verbindung mit einer früh erworbenen Entwicklungshemmung des Gehirns auftritt, und die als das Ergebnis verschiedener Krankheitsprozesse (z. B. einer Meningitis, einer Encephalitis, eines Erweichungsherdes u. a.) anzusehen ist.

Es sei mir nun gestattet, über einen Fall von schwerer Idiotie zu berichten und seine Entstehung an der Hand der von mir erhobenen Befunde zu erörtern.

In diesem Falle handelt es sich um einen Knaben, welcher in seinem 4. Lebensjahre Aufnahme in der Idiotenanstalt zu Potsdam fand, und der in seinem 7. Lebensjahre an einem Lungenleiden starb. Die klinischen Notizen sowie das Gehirn verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Direktor Dr. Kluge.

Anamnese. Unehelich geboren. Vater unbekannt. Eine Tante der Mutter war schwachsinnig, eine der beiden noch lebenden Schwestern der Mutter ist schwachsinnig, die Mutter erscheint stark schwachsinnig. Letztere beiden zeigen auch angeborenen Strabismus. Die Geburt nahm einen normalen Verlauf, war leicht; der Knabe hat erst mit drei Jahren laufen gelernt und zeigte von Anfang an einen wackelnden und

schleppenden Gang. Sprachvermögen nicht entwickelt. Er stösst nur unartikulierte Laute und Töne aus. Er war von seiner Geburt an bis zur Aufnahme im ganzen stets gesund. Er zeigte niemals Krampfanfälle. Er ist mit angeborenem Schielen behaftet. Sein Schlaf ist kurz, er erwacht sehr früh, ist dann sehr unruhig. Wälzt sich am liebsten auf dem Fussboden herum und beschädigt durch Beissen jeden Gegenstand, besonders Tisch- und Stuhlkanten. Verunreinigt sich, wo er sich gerade befindet, mit Urin und Kot.

Status praesens. Körperlich gut entwickelt, guter Ernährungszustand. Grosser Kopf. Sehr kleiner Hodensack, Testikel nicht zu fassen. Strabismus konvergens. Innere Organe normal. Pupillen reagieren beiderseits gleich und prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Motilität und Sensibilität intakt. Patellarreflex lebhaft. Stösst nur unartikulierte Laute aus. Sehr widerspenstig bei allen Verrichtungen, die man mit ihm vornimmt. Steckt sich alles in den Mund. Im Bett fortgesetzt unruhig, knabbert mit den Zähnen an der Bettkante. Ausser Bett etwas ruhiger. Unsauber.

Der Patient verweilte in der Anstalt bis zu seinem Tode. Während dieses Zeitraumes litt er öfter an Durchfall, wurde auch zweimal von Masern heimgesucht, ausserdem zeigte er immerwährend starke geistige Zurückgebliebenheit.

Es folge zunächst die Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde des betreffenden Gehirns, das mir in Formol gehärtet übergeben wurde.

Makroskopische Untersuchung.

Es fällt auf, dass auf der linken Hemisphäre die Fortsetzung des Sulcus callosomarginalis nach hinten sehr weit über die Mediankante hinübergreift und sich in einer Länge von fast 1,5 cm auf die Konvexoberfläche erstreckt. Ebenso hat die Fissura occipitalis auf der linken Seite eine Fortsetzung, die sich weit über die konvexe Hirnoberfläche hinzieht, so dass eine Art von Affenspalte zustande kommt. Auch bei der rechten Hemisphäre geht die Fissura occipitalis ziemlich weit auf die Konvexität hinüber. Im übrigen kann kaum eine deutliche Veränderung wahrgenommen werden.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde.

Für diese Untersuchung habe ich von jedem Lobus der beiden Hemisphären ein kleines Stück herausgeschnitten und die Stücke nach der Nisslschen Methode gefärbt. Zur Vergleichung habe ich Stücke eines normalen Gehirns benutzt, welche möglichst genau denselben Stellen entnommen und unter gleichen Bedingungen gefärbt worden sind.

Bevor ich an die Beschreibung der Ergebnisse der Untersuchung gehe, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Veränderungen der einander entsprechenden Orte bei beiden Hemisphären keine merklichen Unterschiede aufweisen, so dass in der nachfolgenden Schilderung der Befund der Rinde für beide Hemisphären gemeinsam angegeben ist.

Lobus frontalis. (Fig. I.) Für die Untersuchung dieses Lobus ist ein Stückchen aus dem Gyrus frontalis superior verwendet worden. Die Ganglienzellen sehen hier aus, als ob sie etwas aufgequollen wären; sie besitzen einen grossen, blasenförmigen Kern und ein schmales Protoplasma, in welchem man Tigroidkörperchen von normaler Beschaffenheit eben erkennen kann. Die Zellen sind im allgemeinen abgerundet; manche von ihnen zeigen sogar birnförmige Gestalt. Eine regelmässige Anordnung der Zellen wird vermisst, so dass man kaum die typischen Schichten auseinanderhalten kann.

Die Zahl der Zellen bleibt hinter der normalen zurück; man kann dies sofort bemerken, wenn man beide Präparate unter dem Mikroskop vergleicht. Um die Verminderung der Zahl der Zellen fest-

zustellen, habe ich sowohl in dem Präparate meines Falles wie in dem Normalhirn an der Stelle gleich unter der molekularen Schicht die durchschnittliche Zahl der Zellen berechnet, welche innerhalb des Gesichtsfeldes bei Oelimmersion wahrzunehmen sind, und habe die sich ergebenden Resultate beider Präparate verglichen. Im ersten Falle betrug die Menge der Zellen 20—25, während sie sich im zweiten auf 25—35 belief.

Lobus parietalis. Ein Stückchen aus dem Gyrus postcentralis ist für die Untersuchung dieses Lobus verwendet worden. Bei diesem Präparate sind die Ganglienzellen, was ihre Form anbelangt, nicht so verändert wie in dem Präparate aus dem Lobus frontalis; aber auch hier zeigen manche einen blasenförmigen Kern und ein schmales Protoplasma mit undeutlichen Tigroidkörperchen. Dagegen ist die Lagerung geordnet und die Schichtung deutlich erkennbar.

Lobus occipitalis. Für die Untersuchung dieses Lobus habe ich ein Stückchen aus dem Gyrus occipitalis superior benutzt. Die Ganglienzellen sind abgerundet und besitzen, wie in den oben beschriebenen beiden Lobi, einen grossen Kern und ein schmales Protoplasma. Sie zeigen bezüglich ihrer Zahl kaum eine Verminderung. Die Anordnung der Zellen ist etwas unregelmässig, wenngleich nicht so bedeutend wie im Lobus frontalis.

Lobus temporalis. Für die Untersuchung dieses Lobus ist ein Stückchen aus dem Gyrus temporalis inferior zur Verwendung gelangt. Alle Befunde an den Ganglienzellen stimmen hier fast ganz mit den vorher beschriebenen im Lobus occipitalis überein.

Im folgenden geben wir eine Beschreibung von verschiedenen, durch das Gehirn geführten Schnitten.

1. Frontalschnitt, der den Kopf des Corpus striatum trifft. (Fig. II. u. III.)

Das rechte Vorderhorn des Seitenventrikels ist viel tiefer und weiter als das linke, ausserdem fehlt der Kopf des Corpus striatum vollständig. Unmittelbar an der Mitte der Aussenwand des linken Vorderhorns liegt ein kleiner gelblich gefärbter halbmondförmiger Erweichungsherd, welcher nach aussen in die Capsula externa sich ausbreitet.

Mikroskopische Untersuchung. Wie schon oben angedeutet, zeigt der Herd die Gestalt eines Halbmondes. Seine Höhe beträgt 1,2 cm, seine Breite 0,4 cm. Was das Innere des Herdes anlangt, so besteht es aus netzartig gelagertem Bindegewebe, welches von zahlreichen Gefässen durchzogen ist und eine grosse Menge Körnchenzellen von verschiedener Grösse enthält. Der Herd ist von dem Seitenventrikel durch eine dünne Schicht (von etwa 1 mm Stärke) getrennt, welche aus unter der Ependymschicht wucherndem Glia- und Bindegewebe (v. Gieson-Präparate) besteht. Der übrige Teil der Umgebung des Herdes weist ebenfalls eine beträchtliche Gliawucherung auf, welche vom Innern des Herdes durch eine dünne Bindegewebe- und Spinnenzellenschicht getrennt wird. Die Mehrzahl der Gefässe dieser Gegend besitzt stark erweiterte Perivaskularräume, deren einige Körnchenzellen in geringerer Menge enthalten. Weiter zeigen einige Gefässe eine starke Verdickung der Media ihrer Wände, andere eine starke Lockerung ihrer Adventitia, so dass diese wie ein Netz erscheint. In der Umgebung des Herdes sieht man auch vereinzelt kleine in Entstehung begriffene Erweichungsherde, deren jeder sich um ein Gefäss herumlagert.

Das Cingulum und die Stria longitudinalis Lancisii lassen keine Abnormität erkennen. Dagegen ist der Fasciculus nuclei caudati ganz verschwunden und der Fasciculus fronto-occipitalis verschmälert. Ausserdem finden sich entlang der Umgebung des Herdes Fasern, welche einen Rest der Capsula externa darstellen.

2. Frontalschnitt, der durch die Commissura anterior gemacht ist. (Fig. IV, V.)

Der rechte Stirnlappen erscheint auf diesem Schnitte schmaler als der linke, und zwar beträgt seine Breite etwa $^2/_3$ der Breite des letztgenannten. Das Septum pellucidum wölbt sich in den linken Ventrikel hinein. Der rechte Seitenventrikel ist hinsichtlich seiner Form ungefähr als ein in der Querrichtung verlängertes Quadrat anzusehen, während der linke ein Dreieck darstellt.

Es findet sich auf der rechten Seite im Bereich der Insel, aber von der äusseren Oberfläche etwa 1 cm entfernt, ein Hohlraum, der von einer maschigen durchscheinenden Masse erfüllt ist. Nach innen von diesem Hohlraum sieht man zwei wie Gangliensubstanz aussehende Massen, zwischen welchen ein weisser Strang sichtbar ist. Ohne mikroskopische Untersuchung ist es jedoch schwer, zu sagen, ob man hier bloss Thalamus opticus vor sich hat, oder ob das Corpus striatum darin enthalten ist.

Mikroskopische Untersuchung. In dieser Gegend hat der Erweichungsherd eine grössere Ausdehnung als in der oben beschriebenen. Er füllt mit seinem ganzen Umfange das obere Drittel der Capsula interna, die Hälfte des Nucleus caudatus, das ganze Areal des Putamen und den grössten Teil der Capsula externa wie des Claustrum aus. Er zeigt hier etwa die Form einer schief liegenden, umgekehrten Birne. Seine Höhe beträgt 2 cm, seine Breite 0,7 cm.

Der mikroskopische Befund in der Umgebung und dem Innern des Herdes stimmt mit dem schon oben geschilderten überein; daher wird es sich hier hauptsächlich um die Beschreibung der Wahrnehmungen handeln, welche an Pal-Präparaten gemacht worden sind.

Das Cingulum zeigt nichts Abnormes, der Fasciculus fronto-occipitalis ist zum Teil zerstört, der Fasciculus nuclei caudati ist nicht zu erkennen. Das obere Drittel der Capsula interna ist ganz verschwunden und durch netzartig angeordnetes Bindegewebe ersetzt. Man sieht an der Stelle, an welcher die Corona radiata in die Capsula interna übergeht, in Form von zerschnittenen Fäden die Reste der Nervenfasern der Corona radiata hineinhängen. Das mittlere Drittel der Capsula interna hat seine Gestalt behalten, lässt sich aber nach Pal sehr schlecht färben. Das untere Drittel der Capsula interna ist stark verschmälert. Der Nucleus caudatus ist nur in seiner inneren Hälfte vorhanden, während seine äussere Hälfte durch den Erweichungsprozess ganz verschwunden ist. Von dem Putamen ist keine Spur mehr vorhanden. Der Globus pallidus ist fast unversehrt, nur seine Lamina medullaris externa ist zerstört. Der verschmälerte Thalamus opticus zeigt hier die Form einer bikonvexen Linse von 1 cm Länge und 0,2 cm Breite. Die Capsula externa ist nur in ihrer oberen Hälfte vorhanden, das Claustrum ist grösstenteils zerstört. Die Capsula extrema ist unversehrt. Die Columna fornicis zeigt eine abgeplattete Form.

3. Frontalschnitt dargelegt dicht hinter dem Chiasma.

Die rechte Hemisphäre erscheint in der vertikalen Richtung zusammengedrückt, auch ist sie etwas kleiner als die linke. Das Corpus callosum hat eine geringe Dicke. Der rechte Grosshirnschenkel ist weit schmäler als der linke. Desgleichen ist der Thalamus opticus in seiner Stärke auffallend vermindert. Das rechte Nucleus lentiformis ist im allgemeinen verkleinert, so dass es aussieht, als ob ihm das Putamen fehlte. Auch das Claustrum ist verschmälert. Der rechte Seitenventrikel übertrifft an Höhe und Breite den linken. Der dritte Ventrikel ist erweitert und neigt sich nach links. Der rechte Seitenventrikel erscheint als ein spitzer, der linke als ein stumpfer Winkel. Das untere Horn des rechten Seitenventrikels ist ziemlich stark erweitert.

Mikroskopische Untersuchung. An dieser Stelle besitzt der Erweichungsherd seine geringste Ausdehnung, er nimmt nur

die obere Hälfte des verkleinerten Putamen ein. Das Cingulum weist nichts Abnormes auf. Der Nucleus caudatus ist unverändert, nur ist er etwas kleiner als der gegenüberliegende, und es scheint, als ob er reich an markhaltigen Fasern ist. Der Fasciculus nuclei caudati, der Fasciculus fronto-occipitalis und die Stria terminalis sind normal. Der Thalamus opticus ist in seiner Longitudinalrichtung zusammengedrückt; zudem zeigt er auf der Medianfläche eine Einkerbung von spitzwinkeliger Gestalt.

Was den feineren Bau des Thalamus opticus betrifft, so ist zu erwähnen, dass er reich an markhaltigen Fasern ist. Im Innern kann man die Grenze zwischen dem Nucleus medialis und dem Nucleus lateralis nicht deutlich erkennen, da die Lamina medullaris nicht genügend wahrzunehmen ist. Dagegen sind die Nuclei dorsales disseminati sehr deutlich. Ausserdem nimmt man eine dreieckige, besonders helle Stelle wahr, welche von den oben angegebenen drei Nuclei begrenzt wird. Sie besteht aus gelockerten Nervenfasern, welche verhältnismässig viele Gefässe umschliessen.

Es sei hier nebenbei bemerkt, dass in den Schnitten, welche von etwas weiter vornliegenden Teilen stammen, eine Fortsetzung des Erweichungsherdes von etwa 8 mm Länge und 1 mm Breite an dem Orte vorhanden ist, welcher der oben beschriebenen dreieckigen Stelle entspricht.

Das Vicq d'Azyrsche Bündel, das Corpus subthalamicum und die Columnae fornicis sind unverändert. Der Nucleus lentiformis ist im ganzen so verkleinert, dass seine Grösse der des gegenüberliegenden Globus pallidus ungefähr gleich ist. Ausserdem wird die obere Hälfte des Putamen von dem Erweichungsherde eingenommen; der Globus pallidus enthält viele degenerierte Fasern. Die Capsula interna ist in ihrem unteren Teile verschmälert. Das Unterhorn des Seitenventrikels erweitert sich mässig stark; hingegen zeigen die Bestandteile seiner Wand eine kaum merkliche Veränderung, so dass der Fasciculus longitudinalis inferior, die Sehstrahlung und das Tapetum deutlich zu sehen sind.

Hirnschenkel.

Der rechte Hirnschenkel ist beträchtlich verkleinert, ausserdem färbt sich das innere Drittel des rechten Hirnschenkelfusses nach Pal auffallend blass.

Pons. (Fig. VI.)

Es sind hier makroskopisch schon folgende Veränderungen bemerkbar. Der Aquaeductus Sylvii ist erweitert. Die rechte Hälfte des Pons (welche auf derselben Seite zu suchen ist, auf welcher der Erweichungsherd der Zentralganglien seinen Sitz hatte) ist viel kleiner als die linke; ihre Grösse beträgt nur ungefähr $^2/_3$ der linken.

Mikroskopisch nimmt man folgendes wahr: Diejenigen Fasern der rechten Medianschleife, welche an dem inneren Ende derselben liegen und sich bei Pal- oder Weigertscher Methode etwas hell färben, sind geringer an Zahl als die entsprechenden der linken. Aber man ist nicht in der Lage genauer zu sagen, um welche Fasern es sich bei der Veränderung handelt, da hier offenbar ein Faserschwund eingetreten ist und eine Degeneration der Fasern nicht in Betracht kommen kann. Die Fasermenge der Pyramidenbahn ist auf der rechten Seite viel geringer als auf der linken. Die Fasern, welche in dem Dorsalabschnitt des Pons nahe der Schleife liegen und welche der frontalen Brückenbahn angehören, sind rechts kaum bemerkbar.

Medulla oblongata. (Fig. VII.)

Auch hier ist die rechte Hälfte etwas schmäler als die linke. Diese letztere Verschiedenheit ist am deutlichsten in denjenigen Schnitten wahrnehmbar, welche aus etwas höheren Ebenen stammen. Die Pyra-

midenbahn ist rechts kleiner als links, auch färbt sie sich rechts nach Pal etwas lichter. Auch die Olive ist rechts kleiner als links.

Halsmark.

Die linke Hälfte des Halsmarks ist abgeplattet und zeigt an ihrer Seitenfläche eine flache Konkavität. Diese Deformität scheint aber erst nach dem Herausnehmen des Gehirns entstanden zu sein. Der Zentralkanal ist etwas erweitert. Der Vorderstrang ist links kleiner als rechts, ebenso ist das Vorderhorn der grauen Substanz links kleiner als rechts. Die Helwegsche Dreikantenbahn ist sehr deutlich. Was die Grösse der Pyramidenseitenstrangbahn anbetrifft, so lässt sich darüber nichts Sicheres mitteilen.

Zum besseren Verständnisse mögen hier kurz die wichtigsten Veränderungen zusammengefasst werden, welche zu dem Erweichungsherde in Beziehung stehen. Der Nucleus caudatus ist im Bereich seines Kopfes zerstört. Das Putamen des Nucleus lentiformis ist fast gänzlich verschwunden. Der Vorderschenkel der Capsula interna ist zerstört, ihr Hinterschenkel etwas verschmälert. Die Capsula externa ist grösstenteils zerstört. Das Claustrum hat auch durch den Erweichungsprozess etwas gelitten. Der Thalamus opticus zeigt, verglichen mit dem Nucleus caudatus und dem Nucleus lentiformis, eine geringere Beschädigung als diese. Es ist im ganzen verkleinert und weist in einem kleinen Bezirke seines vorderen Teiles eine Fortsetzung des Erweichungsherdes auf. Die Pyramidenbahn ist im Pons und in der Medulla oblongata kleiner als die auf der gegenüberliegenden Seite. Auch die Schleife ist schmäler als die gegenüberliegende. Desgleichen zeigt die Olive eine kleinere Ausdehnung als die der anderen Seite.

Es sei mir gestattet, zunächst die Frage zu beantworten, welche Initialläsion der Erweichung zugrunde lag. Da es sich hier um eine lange Zeit bestehende Erweichung handelt, zudem die Krankengeschichte über diesen Punkt nicht ausreichende Erklärung gibt, ist es sehr schwer, darüber ein klares Bild zu gewinnen.

Es kommen bei den Erweichungsvorgängen im Gehirn als Initialläsionen in Betracht: CO-Vergiftung, Blutung, Encephalitis, Thrombose und Embolie. In unserem Falle wird die CO-Vergiftung von vornherein auszuschliessen sein, weil man durch nichts zu einer derartigen Annahme berechtigt ist. In bezug auf die übrigen Möglichkeiten ist folgendes zu erwägen:

Würde es sich bei der Initialläsion um eine Blutung handeln, so müsste man im Herde irgendwelche Reste des Blutpigments oder Fibrins wahrnehmen. Solche sind aber in unserem Falle nicht vorhanden. Ferner lässt sich die Ausdehnung des Herdes in unserem Falle kaum mit der Annahme einer Blutung vereinbaren, trotzdem bei einer Blutung die Herdausdehnung ziemlich unregelmässig sein kann. In unserem Falle nimmt der Herd das ganze Gebiet des Putamen, den vorderen Abschnitt

der inneren Kapsel, den Kopf des Corpus striatum und einen kleinen Teil der vorderen Partie des Thalamus opticus ein. Für eine Blutung wäre diese Ausdehnung etwas auffällig. Ausserdem widerspricht die Lokalisation des Herdes der Annahme einer Blutung. Die Gehirnblutung im frühesten Kindesalter hängt fast immer mit einer schweren (Zangen-) Geburt zusammen, welche in unserem Falle nicht stattgefunden hat, und tritt in der Regel nicht als intracerebrale (wie in unserem Falle), sondern als eine oberflächliche in Erscheinung.

Was die Annahme einer Encephalitis betrifft, so wird auch sie durch den andauernd guten Gesundheitszustand des Knaben, wie durch den mikroskopischen Befund in Fortfall kommen können. Läge Encephalitis vor, so wären bei ihm von den Anverwandten Fieber- oder krankhafte Erscheinungen irgendwie bemerkt worden. Das ist aber nicht der Fall. Sodann besteht weder um die Gefässe herum, noch in den übrigen Teilen irgend eine Infiltration mit Rundzellen. Ferner sind die Wände der meisten Gefässe nicht verdickt.

Es bleiben nunmehr als Initialläsionen nur noch die Thrombose und die Embolie übrig. Bei der ersteren ist es von besonderer Wichtigkeit, die Venenthrombose zu berücksichtigen, welche namentlich durch die hereditäre Syphilis hervorgerufen und öfter im Kindesalter beobachtet wird. In unserem Falle ist es sehr schwer, zu entscheiden, um welche von den beiden eben genannten Initialläsionen es sich handelt, weil einerseits der mikroskopische Befund keine derartige Veränderung der Gefässwände, weder der Arterien, noch der Venen, erkennen lässt, die zu der Annahme einer Thrombose berechtigen könnte, und andererseits in der Krankengeschichte keine Angabe vorhanden ist, welche auf einen Herzfehler deutet, der am häufigsten zur Embolie führt.

Was die Ausdehnung des Erweichungsherdes anbetrifft, so entspricht sie wohl dem Versorgungsbezirke bestimmter Arterien, und liegt somit die Annahme ischämischer Vorgänge nahe. Das Putamen, der vordere Abschnitt der inneren Kapsel und der Kopf des Corpus striatum, welche in unserem Falle eine Hauptrolle spielen, werden allesamt hauptsächlich von den äusseren Aesten des Zentralastes der Sylvischen Arterie (den lenticulo-striären Arterien) ernährt.[1]) Der von mir gefundene Erweichungsherd wird also auf eine Versperrung dieses Gefässgebietes hinweisen.

Aus all dem gesagten ergibt sich, dass als Initialläsion in unserem Falle nur Thrombose oder Embolie in Betracht kommen, bei welchen beiden man es hauptsächlich mit den lenticulo-striären Arterien zu tun hat.

Es ergibt sich nun die Frage, wann der Erweichungsprozess eintrat. Man könnte annehmen, dass die Erweichung sich infolge der Erkrankung des Kindes an Masern eingestellt habe, weil

derartige Infektionskrankheiten nicht selten einen solchen Krankheitsprozess begleiten. Allein der Verlauf des Masernleidens liess auch nicht ein Symptom erkennen, welches auf eine solche Gehirnerkrankung hindeutete. Weiter ist zu beachten, dass der Knabe von dem Zeitpunkte seines Laufenlernens an einen abnormen Gang zeigte, welcher zweifelsohne mit dem Erweichungsprozesse im Zusammenhange stand (wie die auf einer Seite eingetretene Verkleinerung der Pyramidenbahn lehrt). Daher kann man als sicher annehmen, dass die Erweichung nicht nach der Aufnahme des Knaben in die Anstalt zur Entwicklung kam, sondern schon vorher bestand. Jedoch lässt sich nicht mit Bestimmtheit der Zeitpunkt angeben, in welchem der Erweichungsprozess seinen Anfang nahm.

Es möge nunmehr die Besprechung der klinischen Erscheinungen folgen. Solche Fälle, in denen wie im unsrigen der Erweichungsherd den Nucleus lentiformis bezw. Nucleus caudatus einnahm, sind bisher von vielen Autoren mit verschiedenen Symptomen veröffentlicht worden. Einesteils zeigten sie choreatische Bewegungen mit oder ohne Hemiplegie[2]), verbunden mit vasomotorischen Störungen[3]), oder Muskelsteifigkeit mit Hemiplegie[4]); andererseits aber fehlten zuweilen auch Erscheinungen, die auf eine Herderkrankung hinwiesen.[5]) Man nimmt an, dass die oben beschriebenen Symptome nicht von der Zerstörung der betreffenden Ganglien, sondern von einer gleichzeitig aufgetretenen Einwirkung auf benachbarte Faserzüge herrühren. Diese Annahme stimmt auch mit der experimentellen Feststellung einiger Autoren überein.[6])

Was unseren Fall anbetrifft, so zeigt er nur Intelligenzdefekte, Sprachstörung, Strabismus convergens und auch eine Abnormität des Ganges, und liefert einen Beweis dafür, dass selbst stärkere Zerstörungen des Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus ohne jede Erscheinung, die auf eine Herderkrankung hinweist, verlaufen können.

Der in unserem Falle vorhandene Zustand psychischer Zurückgebliebenheit ist auf die Veränderung der Hirnrinde zurückzuführen, die mit der von Hammarberg[7]) beschriebenen identisch ist. Der Hydrocephalus erscheint als die Folge des durch den Erweichungsprozess auf das Ventrikelependym ausgeübten Reizes. Die Sprachstörung wird ihre Ursache in der Entwicklungshemmung des Sprachzentrum haben, weil sowohl der Nervus facialis als auch der Nervus hypoglossus und der Nervus acusticus intakt gewesen zu sein scheinen. Der Ursprung des Strabismus convergens könnte in der Heredität zu suchen sein, weil seine Mutter und seine Tante den gleichen Zustand der Augen aufwiesen. Die Abnormität des Ganges kann wohl durch die Verkleinerung der Pyramidenbahn, die ihren Ursprung in der rechten Hemisphäre nimmt, erklärt werden.

Endlich bedarf es noch einer Erörterung der Ursache, welche in unserem Falle zur Entstehung der Idiotie geführt hat. Es liegt, wie im Anfange angedeutet, die Möglichkeit vor, dass eine derartige, frühzeitig eintretende Herderkrankung des Gehirns, wie der Erweichungsherd in unserem Falle, den Anlass zur Idiotie geben kann. Indessen, bei genaueren Erwägungen, erscheint in unserem Falle dieser Zusammenhang wenig wahrscheinlich, und man kommt zu dem Ergebnis, dass das Vorhandensein des Erweichungsherdes nur eine zufällige Komplikation ist. Wenn eine cerebrale Herderkrankung im frühesten Kindesalter die Ursache der Idiotie wäre, so würde man in der Umgebung des Herdes einen ausgedehnten reaktiven Entzündungsprozess, wie man ihn gewöhnlich als diffuse sekundäre Sklerose bezeichnet, wahrnehmen.[8]) Das ist aber in unserem Falle nicht so, sondern wir finden nur in der Hirnrinde eine beträchtliche Veränderung. Diese Tatsache weist darauf hin, dass die Veränderung der Hirnrinde auf einer angeborenen Entwicklungshemmung beruht.

Ausserdem weisen die Furchen des Gehirns eine Abnormität (man denke an die sogenannte Affenspalte) auf, welche man gewöhnlich als ein Zeichen einer angeborenen Entwicklungshemmung des Gehirns betrachtet; ausserdem ist eine abnorme Kleinheit der Hoden festgestellt, die als ein körperliches Degenerationszeichen anzusehen ist. In der Tat ist der Knabe, wie wir wissen, erblich schwer belastet, so dass die Entstehungsursache der Idiotie wohl nur in dieser Tatsache gesucht werden kann. —

Wir finden also in dem von mir untersuchten Falle eine erworbene Veränderung des Gehirns und gleichzeitig eine angeborene Entwicklungshemmung desselben und können aus den angeführten Gründen annehmen, dass die letztere die wesentliche Ursache der Idiotie war, und dass der Erweichungsherd bei der Entstehung der Idiotie eine geringere Rolle gespielt hat.

Zum Schlusse sei nebenbei bemerkt, dass ich bei der Untersuchung des in Betracht kommenden Gehirns auf der normalen, d. h. linken, Seite in der Schleife zwei kleine Bündel gefunden habe, die sich nach Pal sehr auffallend hell färbten und auf eine isolierte Atrophie zurückzuführen sind. (Fig. VIII u. IX.) Diese Bündel haben im Pons und in dem oberen Teile der Medulla oblongata, wo die Schleife quer gelagert ist, in der inneren Partie der Schleife ihren Sitz. Im Pons sind sie seitlich dicht nebeneinander gelagert, in der Medulla oblongata (wie Figur zeigt) etwas weiter von einander getrennt. Ich habe die betreffende Atrophie nach oben wie nach unten verfolgt und konnte ihr nach oben bis zum Pons, nach unten bis zur Ebene des Facialiskerns der Medulla oblongata nachgehen; aber leider war es mir nicht möglich sie bis zu ihrem Endpunkt zu verfolgen, da die für diese Feststellung notwendigen Teile nicht mehr vollständig vorhanden waren.

An dieser Stelle spreche ich Herrn Direktor Prof. **Ziehen**, dem diese Arbeit vorgelegen, und Herrn Prof. **Köppen**, der mir das betreffende Material überlassen und die erforderlichen Untersuchungen geleitet hat, meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen. (Tafel XI—XII.)

Fig. I. Die veränderten Ganglienzellen des Frontallappens. (Zeis, Apochromat 8 mm Kompensationsokular 4.) Die Ganglienzellen sind abgerundet und zeigen grosse Kerne und wenig Protoplasma mit undeutlichen Tigroidkörperchen.

Fig. II. Querschnitt, der den Kopf des Corpus striatum trifft. a Erweichungsherd.

Fig. III. Der Erweichungsherd in der Nähe der durch Fig. II dargestellten Gegend. (Zeis, Planar 75 mm, Kompensationsokular 4.) Färbung nach van Gieson. a. Wucherndes Gliagewebe. b. Spinnenzellen und Bindegewebeschicht. c. Verdicktes Gefäss. d. An dieser Stelle sieht man ganz kleine, isolierte frischere Erweichungsherde.

Fig. IV. Querschnitt, der durch die Commissur anterior gelegt ist. a Erweichungsherd.

Fig. V. Pal-Präparat eines Schnittes, in der Nähe der in Fig. IV bezeichneten Gegend. a Erweichungsherd, der das ganze Gebiet des Putamen und das obere Drittel der inneren Kapsel einnimmt. b Der halbzerstörte Nucleus caudatus. c Ein Teil des Thalamus opticus. d Globus pollidus. e Innere Kapsel in halbdegeneriertem Zustande.

Fig. VI. Pons, dessen rechte Hälfte bedeutend kleiner als die linke.

Fig. VII. Medulla oblongata, deren rechte Hälfte viel kleiner als die linke. Die Pyramidenbahn und die Olive rechts kleiner als links.

Fig. VIII. Medulla oblongata. a. und b. Atrophierte Bündel in der Schleife.

Fig. IX. Das gleiche Präparat (wie in Fig. VIII) in starker Vergrösserung. a und b Atrophierte Bündel.

Literatur.

[1]) Monakow, Gehirnpathologie. 1897.

[2]) Canfield, A case of acute hemiplegic Chorea. (Boston medical und surgical journal. 1884. 4. Sept. Ref. Neurolog. Centralbl. 1885. S. 37.)

„ Anton, Ueber die Beteiligung der basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei der Chorea. (Vortrag in der 65. Versammlung der Naturforscher in Nürnberg 1893. Ref. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 663.)

„ Tribe. A case of aneurism of the Aorta etc. (Brit. med. journ. 1898. p. 1973.)

„ Lepine. Ramollisement du Corpus strié ayant amené une chorée hemiplegique et un diabète sucré. (Revue de méd. Heft 10. S. 835. Ref. Jahresbericht f. Neurol. und Psych. 1897. S. 608.)

[3]) Nothnagel. Topische Diagnostik. 1879.

[4]) Lowy. Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucleus caudatus und äusseren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. (Deutsche Medic. Zeitung 1903. No. 71 bis 72.)

[5]) Homén. Eine eigentümliche Familienkrankheit, unter der Form einer progressiven Dementia mit besonderem anatomischen Befund. (Neurolog. Centralbl. 1890. Bd. IX.)

„ Reichel. Zur Pathologie der Erkrankungen des Streifenhügel und Linsenkerns. (Wien. med. Presse. No. 19.)

[6]) Schüller, Experimente am Nucleus caudatus des Hundes. (Jahrbuch f. Psych. Bd. 22. S. 9.)
„ Derselbe, Reizversuch am Nucleus caudatus des Hundes. (Jahrbuch f. Psych. Bd. S. 477.)
„ Stieda, Ueber die Funktion des Nucleus caudatus. (Neurolog. Centralbl. 1903. No. 8. S. 357.)
[7]) Hammarberg, Studien zur Klinik und Pathologie der Idiotie. 1895.
[8]) Ziehen, Psychiatrie. 1902.

Ueber Haftenbleiben und Stereotypie.

Von

KARL HEILBRONNER, Utrecht.

Das Symptom des Haftenbleibens (N e i s s e r s Perseveration resp. perseveratorische Reaktion) hat sich verhältnismässig rasch Bürgerrecht in der Symptomatologie errungen; unter den verschiedensten Gesichtspunkten und bei den verschiedensten Gelegenheiten wird es in der Literatur erwähnt, ohne dass gleichwohl über die A u f f a s s u n g d e r E r s c h e i n u n g, soweit die Autoren dazu Stellung nehmen, bis jetzt Einhelligkeit erzielt wäre. Im folgenden möchte ich versuchen, an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen der a l l g e m e i n - p a t h o l o g i s c h e n B e d e u t u n g d e s S y m p t o m s näherzutreten. Die Aufgabe, die ich mir stelle, ist demnach von vornherein begrenzt insofern, als ich von der Frage, bei welchen Zuständen die Erscheinung beobachtet wird, ob sie eventuell für diagnostische Erwägungen verwertbar ist, zunächst ganz absehen möchte, und dieselbe nur gelegentlich zu streifen gedenke. Die Rechtfertigung dafür, dass ich infolge dieser Beschränkung der Besprechung der Erscheinungen zwei a n s c h e i n e n d so heterogene Dinge, wie die organischen Gehirnaffektionen einerseits, die Psychosen im weitesten Sinne andererseits gleichmässig zugrunde lege, suche ich nicht nur in einer generellen Auffassung, die sich sicher für die Betrachtung einzelner Psychosenformen nützlich erwiesen hat; ich hoffe vielmehr, dass sie sich gerade aus den Darlegungen selbst ergeben wird.

Vornehmlich äussere Gründe — die leichtere Durchführbarkeit entsprechender Untersuchungen — bedingen es, wenn die Untersuchung von den Erscheinungen ausgeht, die auf s p r a c h l i c h e m Gebiete im weitesten Umfange zu beobachten sind; es muss sich im Laufe der Untersuchung ergeben, ob und inwieweit die gewonnenen Resultate sich auf andere Gebiete übertragen lassen.

Die Frage, deren Beantwortung ich versuchen will, lässt sich in zwei Teile zerlegen, und es erscheint vielleicht nicht unangebracht, sie unter teilweiser Vorwegnahme späterer Erörterungen schon jetzt zu präzisieren. Zunächst handelt es sich

darum, zu entscheiden, ob das Haftenbleiben als ein primäres, unabhängig von anderen elementaren Störungen auftretendes, selbständiges Symptom aufzufassen ist, ob die haftende Vorstellung (Vorstellung im weitesten Sinne) gewissermassen aus eigener Kraft eine dominierende Stellung einnimmt, oder ob ihr dieselbe erst sekundär aus dem — gleichviel wie bedingten -- Zurücktreten anderer erwächst. Die zweite Frage lautet: Bestehen Beziehungen zwischen Haftenbleiben und Stereotypie, kann zum mindesten Haftenbleiben zu Stereotypie Anlass geben, oder sind wir eventuell sogar berechtigt, aus Stereotypien an sich auch auf das Vorliegen von Haftenbleiben zu schliessen? A priori erscheint natürlich die Forderung berechtigt, dass zunächst das Wesen einer Erscheinung — in diesem Falle des Haftenbleibens — festgestellt und abgegrenzt sein muss, ehe ihre Beziehungen zu anderen erörtert werden können; tatsächlich ist die Scheidung aber nicht so leicht, als es der einfachen Zweiteilung der Frage zu entsprechen scheint. Wie schwierig sie ist, habe ich gerade bei der Durchsicht und Ordnung der Literatur empfunden; ich habe zwar meinen Plan, die zur ersten und zur zweiten Frage gehörigen Mitteilungen gesondert jeweils an entsprechender Stelle zusammenzufassen, durchgeführt; es liess sich aber dabei nicht vermeiden, dass manches an sich Zusammengehörige getrennt wurde, ohne dass doch gleichwohl eine reine Scheidung gelungen wäre. Der Erörterung der ersten Frage soll, um diese Schwierigkeiten zu umgehen, deshalb auch ein möglichst eng umschriebener Begriff des Haftenbleibens zugrunde gelegt werden.

Soweit irgend angängig, soll versucht werden, überall von klinisch nachweislichen Tatsachen auszugehen und die daraus sich ergebenden Schlüsse zu ziehen; dementsprechend kann auch die öfter diskutierte Frage, ob man im Haftenbleiben, so, wie es sich zumeist darstellt, an sich ein rein motorisches Phänomen zu sehen hat, eine Frage, die sichtlich schon die Beziehungen zur Stereotypie mit betrifft, nur gelegentlich gestreift werden. Gänzlich wird sich das Heranziehen von Hypothesen allerdings nicht vermeiden lassen, wenn aus den beobachteten Erscheinungen zuletzt ein Schluss abgeleitet werden soll.

Ich schicke der Erörterung zunächst eine Uebersicht über die Entwicklung voraus, welche die Frage bis jetzt genommen; sie macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch, soll vielmehr vor allem zur Abgrenzung des zu untersuchenden Gebietes beitragen und für die weiteren Erörterungen die Grundlage bilden helfen. Der grösste Teil der anzuschliessenden kritischen Erwägungen und einige Nachträge aus der Literatur sollen im Zusammenhang an entsprechender Stelle folgen.

I. Das Symptom des Haftenbleibens.

Die Zustände, innerhalb deren das Haftenbleiben zuerst konstatiert und diskutiert wurde, waren organische Gehirnkrank-

heiten. Sehe ich von einigen bei Pick[1]) zitierten englischen Autoren und kurzen Bemerkungen von C. S. Freund[2]) und Kirn[3]) ab, so gebührt Lissauer[4]) das Verdienst, als erster in der deutschen Literatur die Aufmerksamkeit ausdrücklich auf die Erscheinung gelenkt zu haben; er konstatierte sie bei einem Seelenblinden, erwähnt aber gewisse analoge Vorkommnisse bei Aphasischen und erwägt auch zum Schlusse die Uebertragung der beim Seelenblinden erhaltenen Ergebnisse auf die Verhältnisse bei den „sogenannten funktionellen Psychosen“ — allerdings nur bezüglich der illusionären Verkennungen, da er aus der perseveratorisch bedingten Falschbenennung unmittelbar eine Verkennung erschliesst. Beiläufig sei bemerkt, dass schon dieser Autor — NB. in einem Falle schwerer organischer Erkrankung — feststellen konnte, dass das Haftenbleiben dem Untersucher die Möglichkeit an die Hand gibt, „willkürlich den Verkennungen eine bestimmte Direktive zu geben“. Er meint: „Offenbar macht sich hier eine Art psychischer Suggestion geltend, die den Vergleich mit gewissen konformen Erscheinungen des hypnotischen Zustandes nahelegt“. Ich erwähne das, weil auch sonst in Zuständen mit ausgeprägtem Haftenbleiben (besonders bei Epileptikern) diese Suggestibilität aufgefallen ist.[5])

Bezüglich der Genese der „Verkennungen“ steht für Lissauer „soviel fest, dass dieselben auf dem Boden eines Defektes erwachsen sind und dass dieser Defekt im Ausfall von Assoziationen bestimmter Sinnesgebiete zu suchen ist“.

Demnächst hat sich Pick[6]) eingehender mit der Erscheinung des Haftenbleibens beschäftigt. Er beobachtete, dass eine Paralytica nach einem Anfalle, trotzdem „alle Sinnesorgane korrekt funktionieren, die Kranke die Objekte auch als solche richtig erkennt“, Gegenstände falsch gebrauchte, resp. ihren Zweck falsch angab, und zwar im Sinne des Festhaftens an einer früher vollzogenen Aktion. Er kam deshalb zur Aufstellung einer „durch die Tatsache des Festhaftens an früheren Funktionen sowohl in den perceptiven wie in den expressiven Bahnen“ bedingten Pseudoapraxie, die „nur eine scheinbare Aehnlichkeit“ mit der Apraxie zeigt und von dieser zu trennen ist. Damit

---

[1]) A. Pick. Ueber Pseudo-Apraxie. Arch. f. Psych. XXIII. S. 896.

[2]) C. S. Freund. Klinische Beiträge zur generellen Gedächtnisschwäche. Arch. f. Psych. XX. S. 450.

[3]) Kirn. Ueber Lesestörungen bei paralytischen und nichtparalytischen Geisteskranken. In. Diss. Würzburg 1887. S. 19.

[4]) Lissauer. Ein Fall von Seelenblindheit etc. Arch. f. Psych. XXI. S. 268.

[5]) Vergl. Kräpelin. Psychiatrie. II. Bd. VII. Aufl. S. 643 und Raeke: Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 6 S. — A. S. 6.

[6]) s. oben.

wurde, wie später von v. Soelder[1]) betont wird, „zuerst für das Symptom eine gewisse Selbständigkeit im Auftreten und die Fähigkeit, das Krankheitsbild eigenartig zu gestalten", postuliert.

Zur Erklärung der Erscheinung erinnert Pick an kurz vorher veröffentlichte experimentelle Untersuchungsergebnisse von Mott und Schäffer, denen zufolge nach einer vorhergegangenen bilateralen Faradisation mit konsekutiver Konvergenzstellung der Augenaxen auch einseitige Faradisation nicht mehr die sonst resultierende, konjugierte Deviation der Augen zur Folge hatte, sondern wieder das gleiche Resultat wie die bilaterale Reizung. Pick nimmt an, dass Ermüdungsvorgänge zugrunde liegen. Es sei hier darauf hingewiesen, dass die von ihm angeführten Autoren einen durch die doppelseitige faradische Reizung gesetzten besonderen Zustand der niederen Zentren annehmen, aus dem sie nicht unmittelbar wieder zum indifferenten Zustand zurückkehren. Auf die neueren einschlägigen Mitteilungen Picks wird später einzugehen sein.

Die Bedeutung des Symptomes des Haftenbleibens bei Psychosen finde ich zuerst betont von Neisser. In der Diskussion[2]) über einen von mir demonstrierten asymbolischen Kranken mit sehr ausgeprägtem Haftenbleiben machte er darauf aufmerksam, dass das Symptom sowohl bei Psychosen wie bei Herderkrankungen des Gehirns, bei jeder Art von Betätigung auftreten könne; er betont insbesondere das Haftenbleiben in den schriftlichen Produkten, das dann zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der schriftlichen Verbigeration und der amnestischen Agraphie Anlass geben könne.[3]) Bei der gleichen Gelegenheit hat Neisser auch die Bezeichnung „perseveratorische Reaktion", resp. „Perseveration" vorgeschlagen, die vielfach Eingang gefunden hat, neuerdings auch in erweiterter Bedeutung (s. später) zur Kennzeichnung eines physiologischen Vorgangs gebraucht wird. Wo eine ganz exakte Terminologie zum Ausschlusse jedes Missverständnisses angezeigt erscheint, mag deshalb für den pathologischen Vorgang auch weiter die Bezeichnung Haftenbleiben reserviert bleiben.

Anlässlich der Behandlung der Asymbolie[4]) habe ich dann dem Wesen des Haftenbleibens näherzutreten versucht. Ich habe, wie früher schon Lissauer, das Symptom des Haftenbleibens als eine der möglichen „falschen" Reaktionen (im Gegensatz zu

---

[1]) v. Soelder. Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablauf. Jahrb. f. Psych. 1899 S. 481.

[2]) 65. Sitzung des Vereins deutscher Irrenärzte. Zeitschr. f. Psych. 51. S. 1016.

[3]) Dazu vergl. auch: Neisser: Ueber das Symptom der Verbigeration. Zeitschr. f. Psych. 46. S. 224.

[4]) Heilbronner. Ueber Asymbolie. Psychiatrische Abhandlungen von Wernicke. Heft 3/4. Breslau 1897.

der beim Gesunden zu erwartenden „richtigen") aufgefasst und dahin definiert, dass „der Kranke beim Vorzeigen usw. eines Gegenstandes so reagiert, wie er es bei einem vorhergehenden getan hat oder hätte tun sollen."

Dem Versuche einer Erklärung für das Symptom habe ich eine früher von Rieger[1]) formulierte Annahme zugrunde gelegt, wonach Innervationsvorgänge, die aus irgend einem Grunde nicht zum Ziele gelangen und nicht zum Ausdruck kommen können, andere Bahnen einschlagen, auf denen dies möglich ist." Ich glaubte dem allerdings noch die erweiternde Annahme beifügen zu müssen, dass auch Innervationsvorgänge, die auf „normalen" Wegen weiterschreiten könnten, dann die erwähnten Nebenwege einschlagen, wenn ihnen auf diesen aussergewöhnlich geringe Widerstände begegnen; dass dann gerade diejenigen falschen Wege eingeschlagen würden, die das Haftenbleiben zustande kommen lassen, schien mir unter Berücksichtigung der Erfahrungen über das Gedächtnis durch die Annahme erklärbar, dass der Ablauf eines Erregungsvorganges zwischen zwei nervösen Zentren als Residuum eine erleichterte Anspruchsfähigkeit des betreffenden Gebietes hinterlasse, und dass diese Anspruchsfähigkeit um so grösser sei, vor je kürzerer Zeit die betreffende Erregung stattgefunden. Eine Kongruenz elementarster Bestandteile der in Betracht kommenden Gebiete mochte einen derartigen Uebergang auf die falsche Bahn erleichtern; sie schien aber nicht notwendige Voraussetzung. Die Ueberlegung schien mir zulässig, gleichviel an welcher Stelle des psychischen Reflexbogens die angenommene Unterbrechung statthatte. Wurde bei einer Reduktion der verfügbaren Bahnen durch eine Reihe von Reaktionen eine relativ erhebliche Menge derartig bevorzugter Wege geschaffen, so schien es mir verständlich, wenn eventuell zuletzt überhaupt keine richtigen Reaktionen mehr zustande kamen; auf der anderen Seite machte es die Berücksichtigung der zahlreichen beim Gesunden offenstehenden Wege begreiflich, warum es bei ihm nur ausnahmsweise zu Fehlreaktionen im Sinne des Haftenbleibens kommt; eine gewisse, anfänglich noch bestehende Auswahl konnte es mir ferner erklären, wenn auch beim Kranken das Haftenbleiben sich meist erst im weiteren Verlaufe der Untersuchung, viel seltener schon bei der zweiten Reaktion geltend macht. In diesem Sinne glaubte ich auch der Ermüdung einen Einfluss auf das Zustandekommen der Erscheinung zugestehen zu sollen; das primäre aber sah ich, gleich Lissauer, in einem eingetretenen Ausfall.

An der gleichen Stelle habe ich auch auf das häufige Vorkommen des Haftenbleibens bei Psychosen aufmerksam gemacht; als die Zustände, bei denen es sich am häufigsten findet,

[1]) Ueber normale und katatonische Bewegungen. Arch. f. Psych. XIII. S. 149.

nannte ich damals: Motilitätspsychosen („Katatoniker"), Blödsinns- und Benommenheitszustände (namentlich das epileptische Koma).

Sehr eingehend hat sich dann v. Sölder[1]) mit dem Symptom beschäftigt; ihm gebührt vor allem das Verdienst, als erster ausführliche Mitteilungen über sein Vorkommen bei Psychosen beigebracht zu haben. Er definiert die Erscheinung zunächst dahin: „es werden einzelne Vorstellungen und Vorstellungskomplexe, die auf irgend eine Weise, sei es durch äussere Eindrücke, sei es durch innere Assoziation, geweckt worden sind, in den unmittelbar folgenden Assoziationen an Stelle der bei normalem Ablaufe zu erwartenden Vorstellungen oder mitten unter solchen reproduziert;" später heisst es: „Perseveration ist eine bei Gehirnerkrankungen verschiedener Art auftretende formale Störung im Vorstellungsablaufe, die sich darin äussert, dass eine einmal geweckte Vorstellung in den unmittelbar nachfolgenden Vorstellungsreihen in sinnloser Verbindung wiederkehrt". v. Sölder hat auch mit Recht nachdrücklich darauf hingewiesen, dass die Perseveration nicht nur die Bewegungsvorstellung, sondern auch „perzeptive und rein innere Vorgänge" betreffen kann. Die so zustande kommenden Formen hat er übersichtlich zusammengestellt.

Bezüglich der Auffassung der Erscheinung erkennt v. Sölder zwar an, „dass eine gewisse Kritiklosigkeit von seiten des Kranken unerlässlich ist, damit der Einfluss der perseverierenden Vorstellung zur Geltung kommen kann, und dass in Fällen ohne jenen Defekt (wie ich ihn postuliert) sogar eine ausgesprochene Assoziationsschwäche dazu nötig ist"; er vermisst aber die Kongruenz im Auftreten der Perseveration einerseits, der Assoziationsschwäche andererseits, und er gelangt deshalb zu dem Schlusse, dass das Wesentliche für das Zustandekommen des Phänomens nicht der primäre Ausfall der richtigen Reaktion sei, sondern „die besondere Intensität, mit der sich die perseverierende Vorstellung aufdrängt" und das Zustandekommen der richtigen Reaktion verhindert. Unter Zurückweisung der Annahme, dass es sich bei der Perseveration um eine Gedächtnisleistung handle, kommt v. Sölder zu dem Schlusse, dass die Perseveration mit dem Phänomen der Nachempfindungen und speziell der Nachbilder zu vergleichen sei, und er bezeichnet dieselbe zuletzt als psychisches Nachbild; ich werde auf die interessanten Ausführungen des Autors noch eingehender zurückzukommen haben. Hier sei nur noch angeführt, dass v. Sölder in Konsequenz seiner Ausführung begreiflicherweise auch die von Pick eingeführte Sonderstellung der perseveratorisch bedingten Pseudoapraxie (resp. Pseudoaphasie) akzeptiert und der Entscheidung

[1]) s. oben.

der Frage zugrunde legt, ob man in einem seiner Fälle von Aphasie sprechen dürfe.

Pick selbst hat sich neuerdings wiederholt und unter ausdrücklicher Zitierung v. Sölders in anderem Sinne geäussert. Im Gegensatz zu der von v. Sölder angenommenen aktiven Präponderanz der haftenden Vorstellung statuiert er[1]) eine passive: „la prépondérance passive, que prennent les idées persévérantes, en raison de l'effacement des autres réprésentations"; sich stützend auf die noch zu erwähnenden Ergebnisse der experimentellen Psychologie hält Pick auch an dieser Stelle die Ermüdung für den massgebenden Faktor beim Zustandekommen des Haftenbleibens; hier — wie in einer neuesten Mitteilung[2]) — hält Pick aber an der Scheidung zwischen echten apraktischen (demnach wohl auch aphasischen?) Erscheinungen von den durch Haftenbleiben bedingten pseudoapraktischen (resp. pseudoaphasischen?) fest.

Die Möglichkeit, dass abnorm leicht eintretende Ermüdung zum Zustandekommen des Haftenbleibens Anlass gebe, diskutiert auch Raeke,[3]) der auch bei späterer Gelegenheit[4]) ganz im Sinne Picks der Perseveration gegenüber den aphasischen Störungen eine einigermassen selbständige Stellung zuerkennt. Dagegen hat Bernstein[5]) vor kurzem mit grossem Nachdruck auf die Bedeutung des primären Ausfalles hingewiesen, und sich gegen die von Pick eingeführte, von Raeke akzeptierte Sonderstellung der pseudoapraktischen Reaktion ausgesprochen.

Liepmann,[6]) der sich der früher von mir geäusserten Annahme anzuschliessen geneigt ist, hat den Begriff des Haftenbleibens in theoretisch interessanter Weise erweitert: bei der Erörterung der Frage, warum sein apraktischer Kranker statt nach dem verlangten nach einem gerade fixierten Objekte greife, führt er nämlich aus, dass auch dabei Haftenbleiben anzunehmen sei, „nur dass es sich dabei nicht um die grobe Erregung handle, die der wirklichen Ausführung entspricht, sondern um die feinere, die wir bei dem Akt des Aufmerkens hypostasieren müssen, welche dem entspricht, was einige Autoren „Bahnung" durch Aufmerksamkeit genannt haben."

Sommer,[7]) auf dessen generelle zugehörige Erörterungen

---

[1]) Pick. Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique. Annales médico-psychologiques. Jan.-Févr. 1903. S. 11.

[2]) Pick. Studien über motorische Apraxie etc. Leipzig und Wien 1905.

[3]) Raeke. Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 124.

[4]) l. c. S. 5.

[5]) Bernstein. Ueber delirante Asymbolie etc. Monatsschr. f. Psych. XVI. S. 483.

[6]) Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. S. 58.

[7]) Sommer. Die Dyslexie als funktionelle Störung. Arch. f. Psych. XXV. S. 683.

noch einzugehen sein wird, hat in einem Spezialfalle die sehr präzis formulierte Frage, „ob das Phänomen der psychischen Nachwirkung (i. e. die Perseveration) das Primäre ist, in dem Sinne, dass vermöge der Prävalenz eines Lautgebildes gewissermassen die Entstehung des richtigen Namens gehindert wird, oder ob eine periodisch auftretende Unfähigkeit, Gegenstände zu benennen, das Primäre ist, und die psychische Nachwirkung nur nebensächlich hinzutritt," vorläufig unentschieden gelassen.

Von den verbreiteten Lehrbüchern nimmt nur ein Teil Stellung zu der Frage nach der Auffassung des Haftenbleibens. Ziehen[1]) behandelt das Symptom im Anschluss an die Zwangsvorstellungen und impulsiven Vorstellungen unter den überwertigen Vorstellungen. Auch Kräpelin[2]) behandelt das Haften einzelner Vorstellungen im Anschluss an die Zwangsvorstellungen, wenn er auch nur eine äussere Aehnlichkeit der beiden Störungen anerkennt; als physiologisches Analogon führt er das Verfolgtwerden durch Melodien usw. an. Am Schlusse seiner Erörterungen erwägt er aber auf Grund von Versuchen Schneiders[3]) an Altersblödsinnigen auch die Möglichkeit, dass „nicht die besondere Hartnäckigkeit einzelner Vorstellungen, sondern die erschwerte Auslösung anderer, sie ersetzender und verdrängender Vorgänge die Störung bedinge."

Binswanger[4]) nimmt gleich Ziehen als Ursache für das Haften einzelner Vorstellungen an, dass „irgend eine an sich ganz folgerichtige Vorstellung gewissermassen durch ihren überwertigen Charakter die Ideenassoziation staue". Dagegen gibt Mendel,[5]) der die Perseveration in dem Kapitel über die „krankhafte Schwäche in der Schnelligkeit und der Kraft der Assoziationen" behandelt, an: „Die Schwierigkeit der Bildung neuer Assoziationen zeigt sich zuweilen in der Wiederholung eines und desselben eintönigen Wortes als Antwort auf die verschiedensten Fragen (Perseveration);" an anderer Stelle[6]) erklärt er direkt: „Ein paretischer Zustand des Sprachzentrums ist dagegen bei der Perseveration (Neisser) anzunehmen."

Eine Reihe überraschender Gesichtspunkte ist in die uns beschäftigende Frage von rein psychologischer Seite, durch die umfangreichen Untersuchungen von Müller und Pilzecker[7]) und die von ihnen statuierte „Perseverationstendenz" der Vor-

---

[1]) Ziehen. Psychiatrie. II. Aufl. pag. 103.

[2]) Kraepelin. Psychiatrie. VII. Aufl. Bd. II. S. 187.

[3]) Schneider. Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Psychol. Arbeiten III. 3. H. S. 458.

[4]) Lehrbuch der Psychiatrie, herausg. von Binswanger und Siemerling. Jena 1904. S. 29.

[5]) Mendel. Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. S. 32.

[6]) l. c. S. 66.

[7]) Müller und Pilzecker. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Ergänz. Bd. I. 1900.

stellungen gebracht worden. Zwar glauben Jung und Ricklin,[1]) dass die Perseveration im Sinne von Müller und Pilzecker mit der Perseveration bei organischen Gehirnprozessen keine Verwandtschaft habe; dies widerspricht aber schon der eigenen Meinung dieser beiden Psychologen, die sich in der Einleitung ihrer diesbezüglichen Ausführungen ausdrücklich (S. 60) auf die Erfahrungen der Nervenpathologen und Irrenärzte berufen und die einschlägige Literatur heranziehen. Die Ergebnisse der Untersuchungen der beiden Autoren dürfen deshalb nicht übergangen werden, so schwierig auch vielfach die Einigung über die gezogenen Schlüsse angesichts des ganz verschiedenen Ausgangspunktes und Zieles der Betrachtung sein mag. Für unsere Ueberlegungen scheinen nun folgende Punkte aus der grossangelegten Untersuchung von Belang.

Zunächst der Satz: „Jede Vorstellung besitzt nach ihrem Auftreten im Bewusstsein eine Perseverationstendenz, d. h. eine im allgemeinen schnell abklingende Tendenz, frei ins Bewusstsein zu steigen:“ Die Perseverationstendenz ist also nicht ein pathologisches, sondern ein durchaus physiologisches Phänomen. Wie weit es sich dabei wirklich um ein ganz reines „freies Steigen“ handelt, steht hier nicht zur Erörterung, zu der ich mich den Autoren gegenüber auch nicht für kompetent erachten würde. Es genüge, hier darauf hinzuweisen, dass diese selbst (S. 68) eine enge Beziehung der Perseverationstendenz zur Assoziation statuieren, indem sie die Annahme als berechtigt erklären, „dass die Perseverationstendenzen der Silben einer gelesenen Reihe vielleicht zugleich dazu dienen, die Assoziationen zwischen diesen Silben noch mehr zu konsolidieren, und dass demgemäss die durch anderweite intensive geistige Beschäftigung bewirkte Schwächung der Perseverationstendenzen der Vorstellungen auch noch die Wirkung habe, die gegenseitige Assoziation der Silben zu schädigen.“ Auf die weiteren Vorteile, die aus der Perseverationstendenz, „abgesehen von der förderlichen Wirkung, welche sie auf die Assoziationen üben“, noch fliessen (S. 75 ff.), kann ich hier nicht eingehen. Dagegen scheint mir das folgende Resümee der zahlenmässig festgestellten Untersuchungsergebnisse wegen der engen Beziehungen der Frage zu der uns beschäftigenden wörtlicher Wiedergabe wert: „Ist eine Vorstellung a von früher her mit b, durch kürzlich geschehene Wahrnehmung, dagegen mit c assoziiert, so wird bei Gegebensein von a die Vorstellung c auch dann zunächst reproduziert, wenn die Assoziation a b etwas stärker ist als die Assoziation a c. Denn dem von uns früher Festgestellten gemäss entspricht infolge der Perseverationstendenz von c der letzteren jungen Assoziation eine kürzere Reproduktionszeit, als

[1]) Jung und Ricklin. Diagnostische Assoziationsstudien. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. III. S. 79 Anm.

der ersteren alten Assoziation; und, wie wir weiterhin durch Versuchsresultate nachweisen werden, richtet sich der Umstand, welche von den konkurrierenden Assoziationen einer gegebenen Vorstellung a zunächst das Bewusstsein bestimmt, nicht danach, welche von diesen Assoziationen gemäss dem Einfluss der Wiederholungszahl und dergl. die stärkste ist, sondern danach, welcher von ihnen unter den gegebenen Umständen, zu denen auch die vorhandenen Perseverationstendenzen gehören, die kürzeste Reproduktionszeit zugehört" (S. 76)

Bei der knappen Besprechung gewisser pathologischer Verhältnisse (S. 157) nehmen M. und P. an, dass infolge einer Erkrankung „diejenige Reproduktionstendenz, welche bei der gegebenen psychologischen Konstellation im Falle normalen Befindens weitaus dominiert und nie versagt, stark verringert oder ganz in Wegfall gekommen ist, und infolgedessen eine Reproduktionstendenz zur Wirksamkeit gelangt, die bei normalem Befinden unter denselben Umständen niemals wirksam geworden wäre." Dass unter normalen Verhältnissen eine sehr schwache Assoziation a c auch dann nicht wirksam werden kann, wenn selbst die starke Assoziation a b einmal b nicht hat reproduzieren können, erklären die Autoren aus der „effektuellen Hemmung", durch welche die Assoziation a b der Reproduktion von c entgegenwirke; vorher (S. 148) haben sie nämlich erwiesen, dass „eine gegebene Assoziation seitens anderer konkurrierender Assoziationen auch dann eine effektuelle Hemmung erfahre, wenn letztere nicht imstande sind, die ihnen entsprechenden Vorstellungen wirklich ins Bewusstsein zu führen." Ich werde auf diese Ueberlegungen, deren Details hier nicht ausgeführt werden können, nochmal zurückzukommen haben. Sie scheinen mir von Belang für die Entscheidung der Frage, unter welchen Umständen es bei Kranken (z. B. Aphasischen oder Asymbolischen) statt zum einfachen Ausbleiben der Reaktion zur sinnlosen Falschreaktion kommt. Hier sei aus den Erörterungen der Autoren nur noch angeführt, dass sie die „wenn auch nicht ganz unbestrittene" physiologische Anschauung als einigermassen akzeptabel zu erachten scheinen, „dass, wenn von einem Nervenzentrum aus zwei Leitungsbahnen, eine Hauptbahn und eine weniger gangbare Nebenbahn, ausgehen, alsdann eine im Zentrum erweckte Erregung sich unter normalen Umständen im wesentlichen nur auf der Hauptbahn weiter verbreite. Falls sie aber an der Weiterverbreitung auf der Hauptbahn verhindert sei, beschreite sie mit viel grösserer Stärke wie sonst die Nebenbahnen."

Ersichtlich werden nun allerdings durch all diese Erfahrungen die Beobachtungen beim Kranken noch nicht erklärt: die Frage bleibt immer noch offen, warum in zahlreichen pathologischen Fällen eine Erscheinung geradezu das Symptomenbild beherrschen kann, die beim Gesunden erst auf Grund mühevoller Untersuchungen und Erwägungen aus der Summe der wirksamen Fak-

toren herausdifferenziert werden kann. Diese Frage ist begreiflicherweise von Müller und Pilzecker bei den ganz andersartigen Zielen ihrer Untersuchungen nur beiläufig behandelt; was sie darüber äussern, erscheint gleichwohl nicht unwichtig: zunächst werden die Versuchsergebnisse Aschaffenburgs[1]) bei Assoziationsprüfungen diskutiert: er fand bei einigen Versuchspersonen ein nicht ganz seltenes Vorkommen der Fälle, in denen auf ein zugerufenes Reizwort ein Wort genannt wurde, das von derselben Versuchsperson bereits zu einem vorausgegangenen Reizwort genannt worden war, zu dem gegenwärtigen Reizwort dagegen auch nicht in den geringsten Beziehungen stand. Die Ansicht Aschaffenburgs, dass bei den betreffenden Versuchspersonen die Vorstellungen abnorm lange im Bewusstsein gehaftet hätten, wird abgelehnt; wenn auch nicht zu bestreiten sei, dass in derartigen Fällen die Perseverationstendenzen wesentlich im Spiele gewesen seien, so bezweifeln die Autoren doch, „dass man aus dem häufigeren Vorkommen solcher Fälle bei einer Versuchsperson ohne weiteres darauf schliessen könne, dass bei derselben die Perseverationstendenz stärker ausgeprägt gewesen sei, als bei anderen Versuchspersonen" (p. 63). Die Resultate Aschaffenburgs, ebenso auch die eigenen Erfahrungen über die analog zu wertende „habituelle Aushilfssilbe" glauben die Verfasser vielmehr in dem Sinne erklären zu dürfen, „dass die Versuchsperson den Sinn des Verfahrens nicht hinlänglich erfasst hat oder wenigstens nicht hinlänglich bemüht gewesen ist, sich in einer dem Sinne des Verfahrens entsprechenden Weise zu verhalten." Es erhellt ohne weiteres, dass diese Erklärung — ihre Berechtigung für den Gesunden offen gelassen — für die pathologischen Fälle nicht ausreicht; die Konstatierung erscheint aber immerhin wertvoll, dass diejenige der Versuchspersonen (M. selbst), die von allen weitaus die stärkste Perseveration zeigte, keine derartigen Fehlreaktionen (Fehlreaktion im Sinne der Versuchsabsicht!) aufwies.

Auch die Beziehungen zwischen der Ermüdung und Perseveration werden von Müller und Pilzecker besprochen. Sie bestätigen, dass die Müdigkeit, mindestens bei manchen Individuen, dazu dient, die Perseveration stärker hervortreten zu lassen, machen aber gleichwohl auf die bemerkenswerte, auch von Kräpelin (l. c. S. 189) gewürdigte Tatsache aufmerksam, dass Aschaffenburg[2]) bei seinen Nachtversuchen keine Zunahme des Haftens mit zunehmender Ermüdung gefunden. Im übrigen, und das scheint mir das wesentliche an den einschlägigen Erörterungen, sei die Mehrung der Perseveration in der Ermüdung durchaus mehrdeutig (p. 77 Anm.): „Sie kann

[1]) Aschaffenburg. Experimentelle Studien über Assoziationen. Psychol. Arbeiten. Bd. I. S. A. S. 38. Bd. II. S. A. S. 32.

[2]) eod. loc. Bd. II. S. 31.

darauf beruhen, dass durch die Ermüdung die Perseverationstendenzen stärker werden; sie kann aber ihren Grund auch darin haben, dass die Assoziationen weniger wirksam werden. Letzteres ist das wahrscheinlichere. Denkbar ist auch der Fall, dass beide hier angedeuteten Möglichkeiten nebeneinander verwirklicht werden."

Auf die Ergebnisse von Müller und Pilzecker bezüglich der assoziativen Mischwirkungen (p. 159 ff.) kann hier nicht weiter eingegangen werden. Sie scheinen mir geeignet, auf manche Folgeerscheinungen des Haftenbleibens, die ich früher mit den Mischbildern im Nebelbilderapparate verglichen habe, ein interessantes Licht zu werfen.

Eingehende Experimentaluntersuchungen nach der Methode von Müller und Pilzecker, mit besonderer Berücksichtigung der Perseverationstendenz der Vorstellungen hat neuerdings Brodmann[1]) angestellt. Es verdient daraus hervorgehoben zu werden, dass Brodmann gegenüber den Normalpersonen von Müller und Pilzecker eine um das 5—8 fache gesteigerte Perseverationstendenz bei einer Psychose (Korsakow) fand, die klinisch und noch mehr experimentell gerade durch die Reduktion der Merkfähigkeit ausgezeichnet war. Brodmann macht besonders auf die tagelange Nachwirkung der Perseverationstendenz aufmerksam, die zu einer Fixierung von Fehlern führen kann. (Müller und Pilzecker hatten schon stundenlange Nachwirkung nur als gelegentliche Ausnahme feststellen können.) Auf Grund seiner Ergebnisse vermag auch Brodmann die Annahme der Autoren, zahlreiche habituelle Aushilfssilben resp. fixierte Fehler seien einfach Folgen mangelnden Verständnisses und ungenügender Erfassung der Aufgabe, nicht zu akzeptieren.

Eine interessante Anwendung der von Müller und Pilzecker erhobenen Befunde über die Perseverationstendenz findet sich weiterhin bei R. Vogt;[2]) er identifiziert die Perseveration mit dem, was Kräpelin als „Anregung" bezeichnet, und unterzieht unter diesem Gesichtspunkte eine Anzahl der Experimentalergebnisse der Kräpelinschen Schule einer epikritischen Besprechung. Bezüglich der uns hier zunächt interessierenden Erscheinungen bei der Paraphasie — auch auf die Anschauungen Vogts wird später noch einzugehen sein — schreibt dieser Autor: „Wenn zu einem Begriffe (a) das rechte Wort (b) sich nicht einfindet, weil die Assoziationsstrecke A-B geschädigt ist, mögen ähnliche Worte (b', b") leichter angeregt werden. Vielleicht treten sie auch ins Bewusstsein hervor, um

[1]) Brodmann. Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journ. f. Psychiatrie u. Neurologie. III. S. 39 ff.

[2]) R. Vogt. Ueber den Begriff der „Anregung" bezw. Perseveration kortikaler Vorgänge. Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psych. No. 168. S. 29 ff.

ausgesprochen zu werden, vielleicht werden sie in so schwacher Weise angeregt, dass sie nur in Bereitschaft treten. Jedenfalls wird das Versprechen dadurch auch erleichtert. Sind aber viele Worte verloren gegangen, so treten die noch übrig gebliebenen um so leichter in Bereitschaft, und ferner behalten sie diese Bereitschaft durch längere Zeit, weil die hemmenden Einflüsse der anderen Worte wegfallen. So mag es denn vorkommen, dass einige wenige Worte immer in lebhaftester Bereitschaft stehen, mit der Wirkung, dass jeder emporsteigende Gedanke zu derselben Fehlreaktion, d. h. zum Auftreten desselben Wortes führt."

Die angeführten Erörterungen beziehen sich im wesentlichen auf das Haftenbleiben, wie es sich als Fehlreaktion bei Benennungs- und ähnlichen Prüfungen, eventuell auch bei einfachem Fragen darstellt; ob damit alle möglichen Fälle, in denen berechtigterweise von Haftenbleiben gesprochen werden darf, erschöpft sind, mag zunächst unerörtert bleiben, um die Frage nicht noch weiter zu komplizieren und späteren Ueberlegungen nicht vorzugreifen. Die Betrachtung wird jedenfalls zweckmässig von jenen eng umschriebenen Fällen ausgehen, die ich früher rein deskriptiv abzugrenzen versuchte.

Ueberblickt man die Literatur, deren wesentlichste Ergebnisse ich wiedergegeben zu haben hoffe, so wird man zunächst als Ausgangspunkt für die weitere Untersuchung das eine als gesichert annehmen dürfen, dass das Haftenbleiben beim Kranken nicht ein absolutes Novum darstellt, sondern sein Analogen beim Gesunden in der — wenn auch nicht gleich frappant in die Erscheinung tretenden — „Perseverationstendenz" findet.

In den Ergebnissen der Untersuchungen von Müller und Pilzecker, wonach die jüngsten Assoziationen die kürzeste Reproduktionszeit, und die Assoziationen mit der kürzesten Reproduktionszeit die grössten Chancen des „Sieges" haben, sehe ich eine begrüssenswerte exakte Bestätigung meiner früher (l. c. S. 56) auf Grund allgemeiner Erfahrungen über das Gedächtnis geäusserten Hypothese, dass die als Grundlage des Haftenbleibens postulierte vermehrte Anspruchsfähigkeit, die als Residuum eines abgelaufenen Erregungsvorganges verbleibt, um so grösser ist, vor je kürzerer Zeit die Erregung stattgefunden hat. Schon der Umstand, dass die Perseverationstendenz gerade bei experimentellen Studien über das Gedächtnis offenbar wurde, ausserdem eine ganze Reihe spezieller Hinweise von Müller und Pilzecker, scheinen mir geeignet, die Bedenken, die v. Sölder (l. c. S. 523) gegen die Analogisierung von Haftenbleiben und Gedächtnisleistung erhebt, zu entkräften. Er führt als hauptsächlichstes Bedenken den Antagonismus zwischen Merkfähigkeit und Perseveration an, den er in einem

Falle konstatieren konnte. Die oben erwähnten Untersuchungsresultate Brodmanns bei Korsakowscher Psychose, bei der die Perseverationstendenz gerade infolge der Störung der Merkfähigkeit besonders deutlich zutage zu treten scheint, sind wohl geeignet, auch dieses Bedenken zu beseitigen. Was die von v. Sölder versuchte Analogisierung der Perseveration mit den Nachbildern betrifft, so habe ich auf die theoretischen Bedenken, die sich einer derartigen Auffassung entgegenstellen, vor kurzem[1]) schon hingewiesen; wichtiger erscheint es, dass die tatsächlichen Verhältnisse der Annahme v. Sölders nicht entsprechen: die Perseveration ist nicht, wie v. Sölder annimmt, nur in den „unmittelbar folgenden Vorstellungsreihen" wirksam. Ich habe an der gleichen Stelle ein Beispiel tagelang sich wirksam erweisenden Haftenbleibens mitgeteilt, und ich finde sowohl in der psychiatrischen Literatur (Sommer, Pick, Brodmann), als auch in den Ergebnissen der rein psychologischen Untersuchungen von Müller und Pilzecker im gleichen Sinne sprechende Beobachtungen registriert.

Die Frage, wie das Auftreten einer pathologisch gesteigerten Perseveration, des Haftenbleibens im engeren Sinne zu erklären ist, ist allerdings auch durch diese Feststellung noch nicht gefördert. Die von v. Sölder postulierte, von manchen Autoren akzeptierte, aktive Praeponderanz der haftenden Vorstellung könnte sehr wohl bestehen, auch wenn man ihre Analogisierung mit dem Nachbilde abzulehnen gezwungen ist.

Untersuchungen am Gesunden werden darüber kaum Aufschluss geben können; es ist mir wenigstens nicht bekannt geworden, dass beim Gesunden experimentell Perseverieren erzeugt worden wäre, das graduell dem Haftenbleiben des Geisteskranken gleich zu setzen wäre. Einzelne Beispiele ausgesprochenen Haftenbleibens beim Gesunden finden sich in Fällen von Versprechen (resp. Verschreiben und Verlesen), auf ihre Bedeutung für die einschlägigen Fragen hat neuerdings namentlich Pick hingewiesen. Ich muss v. Sölder zugeben, dass meine früher ausgesprochene Annahme, beim Versprechen des Gesunden komme es zum Haftenbleiben nur dann, wenn das zweite — entstellte — Wort, resp. die betreffende Silbe, mit dem ersten, das fälschlich gebraucht wird, eine erheblichere Aehnlichkeit habe, einer Einschränkung bedarf. Sowohl die Mitteilungen in der Literatur[2]) als auch gelegentliche eigene „Leistungen" haben mich überzeugt, dass eine derartige Aehnlichkeit nicht immer vorzuliegen braucht; sicher

[1]) Studien über eine eklamptische Psychose. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XVII. S. 431.

[2]) Meringer und Meyer. Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895. Bawden. A. study of lapses. Monogr. Suppl. to the Psychol. Review. April 1900.

aber liegt sie in der übergrossen Mehrzahl der Fälle vor, „auch hier kann man die Beobachtung machen, dass Nachklänge um so leichter wirksam werden, je ähnlicher sie dem zu Sprechenden sind" (Meringer und Meyer S. 44; dem entspricht auch die Mehrzahl der dort angeführten Beispiele). Die Verhältnisse liegen hier analog, wie bei leichteren Graden pathologischer Störung. Ein recht illustratives Beispiel der Art stammt von einem Kranken, der mir auch einen Teil der Beobachtungen geliefert, die mich zur Wiederaufnahme der Frage des Haftenbleibens veranlasst und den Ausführungen mit zur Grundlage gedient haben. Alter Epileptiker und vieljähriger Anstaltsinsasse befindet er sich seit Monaten in einem aphasisch-asymbolischen Zustande, der seitdem nur quantitative Schwankungen, nicht regelmässig abhängig von der Zahl und Schwere der Anfälle, gezeigt hat. Er ist auch in den schwersten Zuständen fast stets dazu zu bringen, seinen Namen L.... tjes zu schreiben; in besseren Zeiten schreibt er auch verlangte Zahlen, Eigennamen korrekt. Man kann aber auch in den besten Zeiten — der Versuch ist ungezählte Male gemacht worden — mit Sicherheit darauf rechnen, dass er einen Fehler im Sinn der Perseveration macht, wenn man ihn zuerst seinen Namen schreiben lässt, dann ein Wort verlangt, in dem ein „T" vorkommt, dann schreibt er z. B. konstant statt Amsterdam: Amstjes. Schon Lissauer hat erwogen, wie weit auch bei den „Verkennungen" im Sinne des Haftenbleibens „verborgene Aehnlichkeiten, besonders partielle Aehnlichkeiten" im Spiele sind. Für die Mehrzahl der Fälle pathologischen Haftenbleibens fehlt aber — ebenso wie für die erwähnte kleine Minderzahl der ganz inkongruenten Nachklänge beim Versprechen des Gesunden — diese Brücke. Die Erscheinungen der „Nachklänge" beim Gesunden sind von hohem Interesse; sie liefern einen weiteren Beweis dafür, dass das Haftenbleiben beim Kranken nur das pathologisch vergröberte Resultat einer auch physiologisch wirksamen Tendenz darstellt. Sollten sie uns aber für die Genese des Haftenbleibens etwas lehren, so müsste nicht nur festgestellt sein, warum der Fehler sich in dieser oder jener Richtung gewissermassen morphologisch charakterisiert, sondern es wäre erst die Vorfrage zu beantworten, warum es überhaupt zur Fehlreaktion, eben dem Versprechen kommt: ganz normalerweise wird eben die Perseverationstendenz unterdrückt, auch wenn die Aehnlichkeit der Worte oder Silben sie begünstigen würde. Der Begriff der Aufmerksamkeit resp. Zerstreutheit, welch letztere ja die meisten Versprechungen zeitigt, ist jedenfalls zu kompliziert, um einer wirklichen Erklärung zugrunde gelegt zu werden. Wie ausserordentlich verwickelt die Verhältnisse liegen, ergibt sich gerade aus den Erörterungen von Müller und Pilzecker über das Verhältnis der Perseverationstendenzen zu dem, was der Sprachgebrauch

zum Teil wenigstens als Aufmerksamkeit bezeichnet. Vielleicht geben also auch hier die relativ groben Veränderungen unter pathologischen Verhältnissen den Weg an, längs dessen auch die Erklärung für die leichteren Abweichungen innerhalb der Gesundheitsbreite gesucht werden darf.

In erster Linie wäre nun hier auf eine Erfahrung hinzuweisen, die ich schon früher zu gunsten der Auffassung des Haftenbleibens als einer Folge primären Ausfalls angeführt, dass nämlich „unter den Psychosen gerade diejenigen am ehesten das Symptom des Haftenbleibens zeigen, welche am deutlichsten anderweitige Zeichen der Assoziationslösung, d. h. Ausfallserscheinungen zeigen". Auch v. Sölder[1]) stellt, trotzdem er zu einer ganz anderen Auffassung gekommen ist, als Resultat der Beobachtung fest, „dass das Symptom der Perseveration einerseits bei Gehirnerkrankungen mit umschriebenen Funktionsdefekten (Aphasie, Seelenblindheit, Asymbolie), andererseits auch ohne solche Defekte in Begleitung einer allgemeinen Schwäche der Assoziationsleistung vorkommt". Tatsächlich findet sich, wie auch die weiteren Beobachtungen bestätigt haben, das Symptom, abgesehen von selteneren Fällen schwerster akuter Verwirrtheit (vergl. die zwei ersten Fälle von v. Sölder) vorwiegend bei Psychosen, die, sei es durch ihre engen Beziehungen zu Erscheinungen im Gebiete des Projektionssystems, sei es durch ihre Tendenz zur Verblödung, die Annahme einer tiefgehenden Störung der Assoziationsleistung nahe legen; ich erwähne hier die Paralyse und die senilen Zustände, die ja den unmittelbaren Uebergang zu den organischen Zuständen im engeren Sinne bilden, die Hebephrenie, namentlich da, wo sie mit Motilitäts- (katatonischen) Erscheinungen gepaart geht, die Epilepsie und die nahe verwandten eklamptischen und uraemischen Zustände (vergl. den vierten Fall v. Sölders und eigene Beobachtungen. Auch im Ganserschen Dämmerzustand, und zwar auf zweifellos hysterischem Boden, habe ich neuerdings Haftenbleiben beobachten können; wie weit man auch hier von einer Assoziationslösung sprechen darf, bleibe dahingestellt.) Der Schluss, dass diese Schwäche der Assoziationsleistung massgebend für das Zustandekommens des Haftenbleibens sei, ist allerdings nicht zwingend, und tatsächlich einem gewichtigen, noch eingehender zu erörternden Bedenken unterworfen. Ich habe deshalb der Frage noch auf einem anderen Wege nahe zu kommen versucht und liess mich dabei von der folgenden Ueberlegung leiten:

Wird das Haftenbleiben tatsächlich durch eine aktive Ueberwertigkeit der haftenden Vorstellung bedingt, durch die besondere Intensität, mit der sie sich im Sinne von Sölders aufdrängt, so dürfte die Art der Frage oder Aufgabe, resp.

[1]) l. c. S. 512.

die **grössere oder geringere Schwierigkeit der verlangten Leistung** auf sein Zustandekommen keinen wesentlichen Einfluss üben; erfolgt aber die Reaktion im Sinne des Haftenbleibens generell wie bei aphasischen Zuständen gewissermassen subsidär, deshalb, weil die richtige Lösung der Aufgabe unmöglich ist, so muss **die Häufigkeit der perseveratorischen Reaktion abhängig sein von der Schwierigkeit der gestellten Aufgabe**; der Untersucher muss es dann — innerhalb der Grenzen, die sich naturnotwendig aus der Kompliziertheit der zahlreichen in Betracht kommenden Faktoren ergeben —, in der Hand haben, ob er in geeigneten Fällen eine richtige oder eine falsche (perseveratorische) Reaktion erzielen will.

Ich glaube, dass der Nachweis dafür tatsächlich erbracht werden kann. Als erstes Beispiel lasse ich hier ein Protokoll aus einem epileptischen „Stupor"zustand folgen; zunächst werden dem Patienten die von mir früher beschriebenen Bilderserien vorgelegt mit folgendem Resultat:

Lampe. I. Theaterstück,[1]) Blumenständer. II. Theaterstück. Theaterstück. III. Theaterstück. IV. Theaterstück. — Kirche. I. Blumenständer. II. Theaterstück. III. Blumenständer. V. Theaterstück. — Fisch. I. Fischstück. II. Auch ein Fischstück. III. Auch ein Fischstück. — Mühle. I. Blumenständer. II. Kenne ich nicht. III. Blumenständer. IV. Fischstück. V. — (keine Reaktion). VI. Fischtisch. VII. Fischbank. VIII. Fischtisch. — Kanone. I. Fischtisch. II. Fischtisch. III. Auch Fischtisch. — Schiebekarre. V. Fischchen.

Gleich darauf werden dem Kranken einfache Gegenstände in natura vorgelegt: Ring: +.[2]) Uhr: Pendeluhr. Messer: Taschenmesser. Ebenso korrekt bezeichnet er im weiteren unmittelbaren Anschluss eine Reihe voll ausgeführter, farbiger Abbildungen einfacher Gegenstände im Meggendorfer Bilderbuche.

Noch bezeichnender scheint mir die folgende, etwas „bessere" Reihe, die von dem gleichen Patienten einige Monate später gewonnen wurde.

Lampe. I. Ein geschriebener Buchstabe. II. Auch geschriebener Buchstabe. III. Geschriebener Buchstabe. — Kirche. I. Geschriebener Buchstabe. II. Das auch im Krankenhaus, ein geschriebener Buchstabe. — III. Das ist auch einer. (Etwas verändert?) — IV. Das ist auch ein geschriebener Buchstabe. (Nach was sieht es aus?) Nach einem Buchstaben aus dem Krankenhaus. V. Auch ein Buchstabe aus dem Krankenhaus. VI. VII. VIII. Jedesmal dieselbe Reaktion wie V. — Baum. I. Buchstabe vom Krankenhaus, etwas anderes kann man nicht daraus machen. II. Blumengarten. III. Blumengarten. — Kanone. I. Blumengarten. II. Auch ein Blumengarten. III. Auch ein Blumengarten. — Schiebekarre. I. Ein Garten von Blumen, wo mehr gelernt wird. II. Da wieder einer. III. Blumengarten. IV. Blumengarten. V. Auch ein **Rad von einem Wagen**. — Schiff. I. Blumengarten. II. Rad von einem Wagen. III. Das soll einen Blumengarten vorstellen. IV. Verzierungen der Blumen. V. Auch ein Blumen- — es kann auch eine Blume bedeuten. Blumengarten. VI. **Ein Schiff**. — Mühle. I. Blumengarten. II. III. IV. Jedesmal Blumengarten. V.

[1]) Die Genese dieser Reaktion war nicht zu eruieren.
[2]) + richtige Reaktion.

Das kann nichts anderes als ein Blumengarten werden. VI. Auch ein Blumengarten. VII. Auch eine Mühle. VIII. Auch eine Mühle. — Fisch. I. Ein Fisch, Herr Doktor. II. Auch ein Fisch, Herr D. III. Das auch. (Was verändert?) Ein Fisch, Herr D., etwas anderes kann ich nicht daraus machen. IV. Fisch, Herr D. V. Das auch. — Mühle. VIII. Mühle. — Schiff. VI. Schiff. — Schiebekarre. V. Schiebekarre. — Kanone. III. Schiff. — Baum. III. Blumengarten. — Kirche. VIII. Auch Blumengarten. — Lampe. IV. Blumentopf. — Kirche. I. Schiff. — Baum. I. Blumengarten. — Kanone. I. Blumentopf. — Schiebekarre. I. Schiebekarre. — Schiff. I. Schiff (wohl nur zufällig richtig!). — Mühle. I. Schiebekarre. — Fisch. I. Fisch.

Patient gibt sich ersichtlich Mühe, gut zu antworten, sieht die Bilder eingehend an, scheint angestrengtest nachzudenken und antwortet anscheinend erst nach langem Ueberlegen. Die, ohne Auslassung notierte und wiedergegebene Untersuchung dauert 30 Minuten! Ohne Pause werden ihm darauf zunächst Gegenstände in natura vorgelegt.

(Gezeigt: Gesagt.) — Uhr: Zylinderuhr. — Ring: +. — Wie spät? (Uhr nochmal gezeigt) 5 Minuten über 10. (Tatsächlich 5 Minuten vor ½11.) — Messer: +. — Portemonnaie: +. — Klappern mit dem Portemonnaie, Frage: was ist das? Geld. — Gulden: +. — 9 Gulden in Silbergeld: Richtig gezählt. — 2 25 Centstücke + 2 10 Centstücke: 14 Stuiver (zutr. 1 Stuiver = 5 ct.).

Weiter gezeigt (ohne Pause) im Bilderbuche: Pferd: +. — Gans: +. — Schlüssel: +. — Schwalbe: Vogel. — Bürste: Schlüssel. — Wanduhr: Zauberspiegel. — Violine: Trompete! — Bügeleisen: Zauberspiegel. — Elefant: Vom Zauberspiegel. — Schiebekarre: +. — Esel: Zauberspiegel. — Pferd: Zauberspiegel. — Lampe: Petroleumlampe.

In natura gezeigt: Banknote: +. — 10 Guldenstück: Geldstück. (Was für eines?) Geldstück. (Wie viel?) 10 Gulden.

Von den Bilderserien gezeigt: Fisch. V. +. — Mühle. VIII. +. — Schiff. I. Mühle. — Schiebekarre. I. +.

Die Dauer dieser weiteren Untersuchung war 14 Minuten, so dass also das ganze Examen 44 Minuten, fast ¾ Stunden in Anspruch nahm.

Eine Differenz ist schon in der ersten Untersuchung deutlich: auf die Serienbilder reagiert Patient (abgesehen von Fisch, der aber noch als „Fischstück" unter der Einwirkung des Theaterstückes bezeichnet wird), nur mit einigen wenigen, immer wiederkehrenden Ausdrücken, von denen übrigens die „Blume" nach ca. 2½ Monaten wieder auftaucht; dagegen werden einfache Gegenstände nicht nur in natura, sondern auch nach ausgeführten und farbigen Abbildungen korrekt bezeichnet. (Mit der letzteren Feststellung erledigt sich auch die hier übrigens wenig erhebliche Frage, ob eine generelle Differenz bezüglich des Benennens von Gegenständen in natura oder in Abbildungen besteht.) Noch deutlicher ist der Unterschied in der zweiten Serie. Hier hat sich wiederholt ergeben, dass zwar bei den ersten schwerer zu erkennenden Bildern eine falsche Reaktion im Sinne des Haftenbleibens erfolgte, dass aber die letzten leichteren Bilder richtig bezeichnet wurden; diese letzteren werden auch am

Schlusse der Prüfung, isoliert vorgelegt, noch richtig angegeben. Von Anfang an richtig benannt wurde bezeichnenderweise nur der auch schon in der ersten Prüfungsreihe und auch später stets gut bezeichnete Fisch. Es hat sich weiterhin feststellen lassen, dass auch in der zweiten Hälfte die einfachen Gegenstände zum allergrössten Teile richtig benannt wurden; eine Ausnahme machen nur Pferd und Esel, deren richtige Benennung erwartet war; die anderen falsch bezeichneten sind z. T. (Bürste und Bügeleisen) nicht allzu deutlich wiedergegebenen, z. T. (Elefant und die hierzulande nicht gebräuchliche Regulatoruhr) dem Patienten nicht geläufig. Ganz isoliert steht scheinbar die Falschbenennung der Violine als Trompete, wahrscheinlich durch ein Versehen im wörtlichen Sinne bedingt (neben der Violine ist ein Blasinstrument [Waldhorn] gezeichnet), so dass also auch diese Reaktion eigentlich den richtigen zugehört. Warum bei zweien der Aufgaben wider Erwarten eine Falschbenennung erfolgt, warum anderseits gerade der Fisch in beiden Versuchsreihen von Beginn an richtig bezeichnet wird, lässt sich nicht erklären. Derartige Versuche, damit aber auch die Möglichkeit, Massenprüfungen anzustellen und den Befunden einen zahlenmässigen Ausdruck in Tabellenform zu geben, scheitern an der Kompliziertheit der bei jeder Einzelreaktion in Betracht kommenden Verhältnisse. Man kann sehr wohl, wenn man sehr lange Zeit mit den gleichen Prüfungsmitteln zu arbeiten gewohnt ist, namentlich auf Grund der Erfahrungen an Aphasischen, sich ein Urteil darüber bilden, welche Dinge leichter, welche schwerer (i. e. seltener) richtig benannt zu werden pflegen, man muss aber immer — bei Aphasischen, wie bei Psychosen — auf Abweichungen nach der positiven oder negativen Seite in Einzelfällen gefasst sein: hier kommen individuelle — permanente oder momentane — Differenzen der „Konstellation" in Betracht, die es unmöglich machen, eine in jedem Falle anwendbare, nach dem Schwierigkeitsgrade geordnete Reihe von Reizen aufzustellen. Ich möchte dabei darauf hinweisen, dass auch die von mir benutzten Bilderserien, die diesem Postulat noch am ehesten zu entsprechen scheinen, doch nicht unter allen pathologischen Verhältnissen ganz eindeutige Schlüsse zulassen. Ich habe schon bei der Mitteilung der Methode darauf hingewiesen, dass zwar im allgemeinen die Voraussetzung sich als zutreffend erwies, die letzten Bilder jeder Serie würden häufiger richtig erkannt werden, als die ersten, dass aber unter Umständen die durch die zahlreicheren Details vermittelte grössere Deutlichkeit durch die damit eintretende Erschwerung der Uebersicht kompensiert werden kann; diese Befürchtung erscheint namentlich bei den Fällen berechtigt, bei denen schon die Kombination einfacher Sinneseindrücke Schaden gelitten hat. (Von derartigen Störungen, die sich ja der Untersuchung sehr leicht offenbaren, hat dieser Kranke nichts erkennen lassen.) Wodurch die Erschwerung bedingt, an welcher Stelle der Ablauf der

Reaktion gestört war, kann für die hier anzustellenden Ueberlegungen ausser Betracht bleiben; nur beiläufig möchte ich erwähnen, dass die Störung hier — im Gegensatze zu häufigeren anderen Fällen bei Epilepsie — jedenfalls nicht oder nicht vorwiegend als aphasische aufgefasst werden darf. Der Kranke — gleichfalls wie der früher erwähnte, seit Monaten in einem „postepileptischen" Zustand befindlich und Gegenstand vielfacher Untersuchung — zeigt häufig im Gebrauche von Gegenständen noch ausgesprochenere Störungen als beim Benennen. Der gleiche Kranke bietet noch ein zweites hierhergehöriges Symptom, das gerade wegen seiner relativ guten Sprechfähigkeit deutlich zutage tritt, wahrscheinlich aber bei besonderer Prüfung auch in anderen Fällen nachweislich sein wird. Er benennt, wie aus dem obigen hervorgeht, einfache Gegenstände gut, ohne Haftenbleiben — wenn er sie sieht; lässt man ihn die gleichen Gegenstände betasten, so kommt es zu perseveratorischen Falschbenennungen; man kann lange Reihen von abwechselnd richtigen und falschen (perseveratorischen) Reaktionen erzielen, wenn man ihn abwechselnd einen Gegenstand ansehen, dann betasten lässt. Die Erscheinung entspricht der von Bonhöffer[1]), neuerdings von Snyders[2]) bei organisch bedingten Tastlähmung beschriebenen. Wie weit man bei den asymbolischen Erscheinungen der Epileptiker von Tastlähmung sprechen darf, steht hier nicht zur Erörterung,[3]) vorläufig genüge es, daran zu erinnern, dass das tastende Erkennen im ganzen weniger geübt und deshalb schwieriger ist als das optische.

Für den vorliegenden Fall kann also der Schluss als berechtigt erachtet werden, dass das Haftenbleiben parallel geht der jeweiligen Schwierigkeit der Aufgabe und dass zwischen beiden ein innerer Zusammenhang besteht. Ich möchte noch kurz eines Einwandes gedenken, der im Sinne der Theorie v. Sölders wenigstens bezüglich der Ergebnisse mit den Bildchenserien gemacht werden könnte: man könnte annehmen, dass in der relativ langen Zeit, die das Vorzeigen und Bezeichnen einer Serie bei dem Kranken erfordert, die zunächst haftende Wortvorstellung ihre überwertige und im Sinne von Sölders verdrängende Kraft eingebüsst habe. Diese Annahme ist schon deshalb zurückzuweisen, weil ja jede erneute Nennung auch wieder die Ueberwertigkeit besonders steigern müsste (vergl. dazu Müller und Pilzecker l. c., und namentlich auch Brodmann). Sie

[1]) Bonhoeffer. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. S. 75.

[2]) Snyders. Sensibiliteitsstoornissen by aandoeningen van den cortex cerebri. Nederl. Tydsch. v. Geneesk. 1905. S. 892.

[3]) Anm.: Die ausführlichen Krankengeschichten der hier erwähnten Epileptiker sollen mit einigen verwandten demnächst durch Herrn Dr. Breukink mitgeteilt werden.

widerspricht aber auch dem mittelbaren Ergebnis der Versuche am Kranken: die „Ueberwertigkeit“ macht sich nach ihrem scheinbaren Erlöschen wieder geltend, wenn man auf richtig gelöste Aufgaben eine schwerere folgen lässt; das Intervall und die Zahl der richtigen (eventuell auch anderer falscher) Lösungen kann sogar recht erheblich sein; für diese Wiederkehr kann auch, wie ausdrücklich betont werden muss, nicht das Haften von Fehlern jedesmal verantwortlich gemacht werden. Die Kanone z. B., die zunächst jedesmal als Blumengarten bezeichnet worden war, wird dann nach einer Reihe richtiger Reaktionen perseveratorisch als Schiff, erst später wieder als Blumentopf (wohl im Anschluss an den zweimal vorher gleichfalls falsch gebrauchten „Blumengarten“) bezeichnet. Woher es übrigens kommt, dass in einem Falle die letzte, in einem anderen Falle eine frühere Assoziation perseveriert, ist vorläufig ganz unklar; das gilt für die Fehler unter pathologischen Umständen ebenso wie für die beim Einprägen von Silben im psychologischen Experiment. Die Schwierigkeit nach dieser Richtung bleibt ersichtlich gleich gross, ob man sich der von v. Sölder vertretenen Auffassung anschliesst oder der meinigen. Ihre Lösung würde voraussetzen, dass wir die sämtlichen für das Resultat massgebenden Faktoren kennen und willkürlich variieren könnten. Vorläufig sind wir, namentlich in letzterer Hinsicht, auf eine Componente, den Schwierigkeitsgrad der Aufgabe, angewiesen; deshalb kann man tatsächlich, wie oben theoretisch verlangt, in geeigneten Fällen mit einiger Sicherheit voraussagen und bestimmen, ob eine richtige oder eine Haftreaktion erfolgt, der Untersucher ist aber, soweit meine Kenntnis und Erfahrung reicht, nicht imstande vorherzusagen, welche der in Betracht kommenden Vorstellungen perseverieren wird, oder selbst in dieser Richtung einen bestimmenden Einfluss zu üben.

Zugunsten der Auffassung, dass die falsche perseverierende Vorstellung tatsächlich nur gewissermassen als Lückenbüsser für die — aus irgendwelchem Grunde ausbleibende — richtige eintritt, nicht weil sie die letztere verdrängt hat, spricht noch eine weitere Erwägung: träfe die letztere Annahme zu, so wäre wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass die sich aktiv eindrängende paratliegende perseveratorische Reaktion sich besonders rasch einstellen würde, zum mindesten rascher als die jeweils erst zu bildenden richtigen, und dass sich dies in den Reaktionszeiten ausdrücken würde. Ich habe leider die Einzelzeiten nicht notieren lassen; es hat sich aber auch ohne genaue Messung (es war nur die $1/5$ Sekundenuhr benutzt) konstatieren lassen, dass die Antworten zum mindesten ebenso langsam und mühsam erfolgten, wenn das Resultat eine Perseveration war, als wenn sie richtig ausfielen. Dem entsprechen auch die notierten Gesamtzeiten: in der

ersten Hälfte, die fast ausschliesslich Haftreaktionen enthält, erfordern 58 Reaktionen (die wenigen Zwischenfragen noch mitgerechnet), 30 Minuten, in der zweiten, die deren nur ganz wenige ergeben hat, 30 Reaktionen 14 Minuten. Ich möchte auf die Differenz von wenigen Sekunden, die sich im Sinne einer Verkürzung für die zweite Hälfte ergibt, keinen besonderen Wert legen; soviel ergeben die Zahlen jedenfalls, dass die Haftreaktionen nicht etwa besonders rasch erfolgen. (Die neue Aufgabe wurde angesichts des mit der Prüfung verfolgten Zweckes jeweils natürlich sofort nach jeder Antwort gestellt, und die ungeheuer langen Zahlen sind daher tatsächlich fast ausschliesslich auf Rechnung der verlängerten Reaktionszeit zu setzen.) Vielleicht geben diese beiläufigen Bemerkungen Anlass, den zeitlichen Verhältnissen bei den Haftreaktionen speziell und mit besserer Methodik näherzutreten.

Analoge, wenn auch nicht immer gleich lange, Untersuchungsreihen haben bei dem Kranken stets im Prinzip gleiche Resultate ergeben: bei leichten Aufgaben gute Reaktion, bei schwereren Haftenbleiben; nur die Grenze von leicht und schwer, damit die Häufigkeit der Fehlreaktionen, verschob sich; die erste Reihe stammt aus einer sehr schweren Periode unmittelbar im Beginn, die zweite aus einer leichteren nach einiger Zeit ohne Anfälle. Ich würde gleichwohl begreiflicherweise Bedenken tragen, die Resultate der Untersuchung eines Einzelfalles der Beantwortung einer allgemeinen Frage zugrunde zu legen, so sehr ich überzeugt bin, dass die Resultate eingehender klinischer Beobachtung besonders geeigneter Einzelfälle zum mindestens neben den Ergebnissen von Massenuntersuchungen Berücksichtigung verdienen. Tatsächlich stehen aber die Beobachtungen in diesem Falle keineswegs vereinezlt. Ich sehe von den ganz analogen Verhältnissen bei Aphasie nach grober Herderkrankung ab, weil bezüglich dieser, wie auch v. Sölder anerkennt, die sekundäre Natur des Haftenbleibens kaum bezweifelt werden dürfte. Bedeutungsvoller erscheint schon eine Beobachtung, deren tatsächliche Richtigkeit neuerdings auch Pick (Mot. Apraxie, S. 94) bestätigt: man kann die Reaktionen von Asymbolischen willkürlich verschlechtern, wenn man die Aufgabe z. B. durch Vorlegen mehrerer zusammen zu gebrauchender Gegenstände kompliziert und erschwert. Kommt es dann bei diesen Kranken überhaupt noch zu einer Reaktion, die einer erkennbaren Tätigkeit entspricht, so erfolgt sie fast ausnahmslos im Sinne des Haftenbleibens (in solchen Fällen kann man übrigens je nach der Wahl der Gegenstände, der Art, wie man sie den Kranken in die Hand gibt usw., auch einigermassen bestimmen, welche der früheren Aktionen man wieder hervorrufen will). Ein besonders günstiges Objekt für derartige Untersuchungen scheinen Epileptiker, wie die beiden erwähnten Kranken zu sein, weil sie noch viel seltener als

andere versagen, d. h. die Bemühungen aufgeben, vielmehr zum mindesten auf Zuspruch unverdrossen weiter „arbeiten". Gerade bei diesen Kranken lässt sich aber auch einer langen Reihe perseveratorischer Reaktionen ebenso willkürlich ein Ende machen, wenn man zwischendurch eine ganz geläufige leichte Reaktion verlangt, ihnen z. B. eine brennende Zigarre vorhält; was wir uns als Grundlage dieser „Geläufigkeit" etwa vorstellen können, habe ich an anderer Stelle zu erörtern versucht. Hier interessiert nur, dass auch in diesen Fällen die „Ueberwertigkeit" der haftenden Vorstellung sich nicht mehr geltend machen kann, wenn die Versuchseinrichtung dem Zustandekommen der richtigen Reaktion günstig ist, und dass es zum Haftenbleiben da kommt, wo von vornherein die Aussichten auf die richtige Reaktion gering sind.

Man kann weiter bei anderen Psychosen, die schon bei den üblichen Fragen Haftenbleiben zeigen, zuweilen auch bei solchen, bei denen es sonst nicht so deutlich in die Erscheinung tritt, bei geeigneter Untersuchung Resultate bekommen, die direkt den obenangeführten entsprechen. Die Zahl der Fälle, in denen jeweils bei den ersten Bildern einer Serie sich Haftenbleiben zeigte, während spätere richtig benannt wurden, war recht beträchtlich; dagegen stellen bezeichnenderweise diejenigen sehr seltene Ausnahmen dar, in denen die ersten Glieder einer Reihe richtig benannt wurden, während spätere derselben Reihe im Sinne des Haftenbleibens falsch bezeichnet wurden. (Dass auch derartige Fälle möglich sind, auch wenn man die subsidäre Natur des Haftenbleibens anerkennt, erscheint, abgesehen von anderen Erwägungen, die eine mathematisch genaue Gesetzmässigkeit kaum erwarten lassen, schon aus dem bereits obenerwähnten Gesichtspunkte verständlich: nicht alle Kranken sind imstande, die Zusammengehörigkeit der Glieder einer Serie zu erkennen, so dass also ausnahmsweise wirklich auch ein späteres Bild einmal nicht erkannt werden kann, trotzdem die in der Reihe vorhergehenden richtig bezeichnet werden.)

Die Bedingungen, um so eindeutige, längere Protokolle zu erzielen, wie sie bei dem besprochenen Kranken sich ergaben, findet man begreiflicherweise nicht allzuhäufig vereint; man vergesse nicht, dass die psychotischen Zustände, bei denen es zum Haftenbleiben kommt, an sich zu den sehr schweren zu gehören pflegen, und dass zur Erzielung eindeutiger Resultate, abgesehen von der aus zahlreichen Komponenten zusammengesetzten „Bereitwilligkeit" der Kranken, sich überhaupt untersuchen zu lassen, affektive, wahnhafte und ähnliche Störungen keinen bestimmenden Einfluss auf das Benennen haben dürfen.

Dass gleichwohl wenigstens der Typus des Verhaltens auch bei recht komplizierten Zustandsbildern erhalten bleiben kann, möchte ich wenigstens an einem Beispiel zeigen, bei dem uns übrigens

erst die Bildchenprüfung ein vorher nicht beobachtetes und auch in späteren Reaktionen auf Fragen nicht wieder zu konstatierendes Haftenbleiben offenbarte. Es handelte sich um einen 40 jährigen Arbeiter, der angeblich ca. 3 Monate vor der Aufnahme unter schwerem Beziehungswahn und ängstlichen Halluzinationen erkrankt war. Er bot auch nach der Aufnahme das Bild allerschwerster Eigenbeziehung, fand alles ungewöhnlich, verändert und geheimnisvoll, sah in allen Vorgängen und Eindrücken „Zeichen" und „Beweise", produzierte vage, z. T. in Stimmen gekleidete, Grössenideen und litt an nächtlichen Angstzuständen mit deliranten Halluzinationen (phantastische Insekten, Mäuse und Schlangen). Dabei war er orientiert, bot in Haltung und Bewegungen eine eigentümliche Starre und Steifheit, auch Andeutung von Flexibilitas und dabei die Bewegungen kommentierende Stimmen. Der Zustand blieb während der wenigen Wochen der Beobachtung unverändert; höchstens nahm die misstrauische Gereiztheit und die Neigung zu eigentümlichen Körperhaltungen noch zu. Erst nach einigen Tagen gelang es, das Misstrauen des Patienten gegen die Bildchenprüfung zu überwinden und mit grosser Mühe die folgende Reihe zu gewinnen: dabei waren die Antworten zum Teil stark verlangsamt, die Zahlen, soweit sie notiert wurden, schwanken zwischen 12 und 30! Sekunden:

Lampe. I. +. — Kirche. I. Eine Art Stuhl. II. Ein Stück Grasmaschine. III. Ein Käfig. IV. Grasmaschine. V. Drei Oeffnungen, um Schweine hineinzulassen. VI. Kirchhof oder so etwas. VII. Eine Art Grasmaschine mit Käfigen und Zähnen (!) daran. VIII. Fasanen- oder Taubenkäfig, Hühner, Hennen und wilde Reiher. — Kanone. I. Beweis einer Maschine. II. Beweis einer Maschine. III. Rad eines Uhrwerkes und der Beweis davon. — Baum. I. Baum mit 2 Aesten. — Schiff. I. Untergestell eines Schlittens. II. Auch eine Art Schlitten. III. Dasselbe mit einem Stiel daran. IV. Wieder verdoppelt mit dem kleinen Stiel. V. Eine Art Schiff, ein Dampfboot. (Ein Dampfboot?) Ja, ein Beweis davon. VI. Da kommt man mit zu der Maschine — Schiebekarre: I. Da kommt wieder der Käfig heraus. II. Dasselbe, das Unterteil der Maschine. III. Das ist das Unterteil und oben kommt der Führer darauf. IV. Auch ein Beweis davon. V. Rad einer Grasmaschine, oben sitzt wieder der Führer. — Mühle. I. Lampe, eine Art Rotznase. II. Das geht nach beiden Seiten, eine Lampe für zwei Sorten Oel, Petroleum und Lampenöl. III. Unten ein Käfig, nun kommt noch eine Art Oel für den Käfig dazu. IV. Ein Beweis von dem Mann, von dem Käfig. V. Eine Maulwurfsfalle (zeigt auf die Türe). VI. Damit kommt man in den Rechen der Maschine. VII. Das ist eine kleine Mühle und ein Rechen. VIII. Das ist verdoppelt, das Kreuz.

Die Verhältnisse sind hier sehr kompliziert; nicht alle Reaktionen sind überhaupt nach ihrer Genese zu erklären; ein Teil bietet interessante Belege für die „assoziativen Mischwirkungen". Wichtig erscheint hier, dass das Haftenbleiben bei Baum und Schiff, I—IV, fehlt, um bei Schiff VI in einer sehr komplizierten Verbindung wieder aufzutauchen, dann aber bei der Schiebekarre, noch mehr bei der Mühle, wieder sehr deutlich in die Erscheinung zu treten, hier bezeichnenderweise zurück-

greifend auf die allererste Serie (von der nur ein Bild gezeigt war, um die momentane Bereitwilligkeit des Kranken auszunützen). Ganz am Schlusse (NB.: gerade bei dem Bild mit den gekreuzten Windmühlenflügeln, das auch sonst bei Kranken mit schlechten Resultaten die Erkennung der Mühle zu bringen pflegt) tritt dann an Stelle der Haftreaktion die richtige.

Analoge Befunde lassen sich gleichfalls öfter erheben; noch komplizierter werden sie — wenigstens für die Darstellung da, wo ein während der Untersuchung andauernder Rededrang besteht; man ist dann genötigt, die Reaktionen auf die gestellten Aufgaben inmitten der anderen Glieder des Gesprochenen zu suchen; meist, zumal bei beschleunigtem Tempo des Rededranges, werden die Verhältnisse dann ganz unübersehbar. Dass es bei einem langsamen und der wörtlichen Fixierung zugänglichen Rededrang trotzdem noch gelingen kann, sie zu entwirren, habe ich in dem schon erwähnten Falle einer eklamptischen Psychose zu erweisen versucht. Auch dort hat sich, allerdings nicht mit den Bildchenserien, aber mit anderen ganz einfachen optischen und z. T. auch akustischen Reizen erweisen lassen, wie das Haftenbleiben sich vorwiegend bei den relativ schwereren Aufgaben dokumentierte. Dabei liess sich aber auch verfolgen, wie die Haftreaktion vielfach nur eine gewissermassen vorläufige Reaktion darstellte, die ohne Wiederholung der Aufgabe später durch die richtige abgelöst und korrigiert wurde. Trotz der Kompliziertheit der Verhältnisse ergibt sich gerade durch diese Verspätung der richtigen Reaktion eine enge Beziehung zu den Befunden Schneiders, auf die Kräpelin (s. o.) sich bei seiner Beurteilung des Haftenbleibens zum Teil stützt.

Dass sich das Haftenbleiben nicht nur beim Benennen resp. Gebrauchen von Gegenständen dokumentieren kann, ist namentlich von Pick und v. Sölder betont; die mehrfach erwähnte Eklamptika hat einige sehr bezeichnende derartige Beispiele produziert.[1]) Die hierhergehörigen Erscheinungen sind einer Untersuchung unter willkürlich veränderten Bedingungen kaum zugänglich, da die Zahl der für das Resultat massgebenden Faktoren begreiflicherweise noch viel grösser ist, als bei den Benennungsversuchen; sie werden deshalb auch als Grundlage für Schlüsse über die Genese des Haftenbleibens kaum herangezogen werden können. Immerhin glaube ich, ergeben die Beobachtungen nach dieser Richtung nichts, was sich mit der aus den anderweitigen Versuchen gefolgerten Auffassung nicht vereinigen liesse.

In Anlehnung an gelegentliche Mitteilungen in der Literatur habe ich ferner versucht, auch Assoziationsversuche für die Frage des Haftenbleibens nutzbar zu machen.

Auf das Zutagetreten des Haftenbleibens im Assoziations-

---

[1]) l. c. S. 430.

versuche hat schon 1884 Kräpelin[1]) hingewiesen; er hatte bei der Ermüdung eine stereotype Wiederkehr derselben Worte festgestellt. (Ob der hier von Kräpelin und ebenso später auch von Aschaffenburg gebrauchte Ausdruck „Stereotypie“ auf eine engere Beziehung des Symptoms zu der sonst von Kräpelin und seinen Schülern als Stereotypie bezeichneten Erscheinung hindeuten soll, kann hier unerörtert bleiben.) Eingehender hat sich Aschaffenburg, namentlich im zweiten Teil seiner Assoziationsstudien mit der Erscheinung beschäftigt. Er fand schon in den Normalversuchen (I. S. 72) bei einer Versuchsperson, wie er annimmt, auf Grund einer konstitutionellen Eigentümlichkeit ein „Haftenbleiben einzelner Worte“, ganz besonders aber bei einer zweiten — allerdings nach des Autors Angaben kaum mehr als normal anzusehenden — Versuchsperson eine Neigung zu „Wiederholungen früherer Reaktionen ohne Sinn“, so stark, dass z. B. „ein Wort 7 mal, darunter 5 mal ohne Sinn, ein anderes sogar 14 mal, darunter 9 mal ohne Sinn wiederholt wurde“. Im allgemeinen aber waren Wortwiederholungen selten, sinnlose fehlten in vielen Versuchen ganz. Ermüdung schien in den Versuchen Aschaffenburgs entgegen den Befunden Kräpelins keine Steigerung des Haftenbleibens zu bewirken; in manchen Fällen (Teil II, S. 33) schien „sogar eher mit der Ermüdung die Gleichförmigkeit der Vorstellungsbildung zu schwinden.“ Sehr eingehende Mitteilungen über perseveratorische Reaktionen im Assoziationsversuch verdanken wir Sommer;[2]) ich werde auf die wichtigen Anregungen, die aus der Methodik Sommers und aus den besonders ausführlich dargestellten Ergebnissen seines Schülers Fuhrmann[3]) sich ergaben, eingehender zurückzukommen haben. In einem kurzen, aber typischen Beispiele eines Assoziationsversuches hat Bonhoeffer[4]) darauf aufmerksam gemacht, „wie ausserordentlich viel ärmer an Assoziationen (im Vergleich zum Alkoholdeliranten) der Epileptiker ist, und wie sehr die Neigung zur Wiederholung derselben Worte hervortritt, auch wenn sie mit dem Reizworte kaum einen Zusammenhang haben.“ Zu ähnlichen Ergebnissen für die Auffassung der Perseveration im Assoziationsversuch haben die Untersuchungen der Züricher Klinik geführt. So nimmt ganz neuerdings Wehrlin[5]) als Ursache für das Auftreten starker Perseverationsphänomene in einem Falle schwerer Imbecillität an, die Versuchsperson „nehme womöglich die vorhergehende Reaktionsform, weil ihr nichts Neues

---

[1]) Zitiert nach Aschaffenburg II. S. 31.

[2]) Sommer. Psychopathologische Untersuchungsmethoden. 1899. S. 326 ff.

[3]) Fuhrmann. Analyse des Vorstellungsmateriales im epileptischen Schwachsinn. In. Diss. Giessen 1902.

[4]) Bonhoeffer. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. S. 105.

[5]) Wehrlin. Ueber die Assoziationen von Imbecillen und Idioten. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. 1905. S. 131.

einfalle." Analog hatten Jung und Ricklin[1]) eine zwar nicht grosse, aber doch deutliche Zunahme der Perseveration im Zustande der Ablenkung auf eine durch die Ablenkung bewirkte Assoziationsleere zurückgeführt. „In Ermangelung einer neuen Assoziation nimmt die Versuchsperson denjenigen Bewusstseinsinhalt, der von der vorhergehenden Reaktion übriggeblieben ist."

Die Versuche, die ich selbst angestellt, sollten speziell — und wie ich betone, ausschliesslich — die für das Zustandekommen des Haftenbleibens massgebenden Faktoren aufklären helfen. Ich muss allerdings schon hier bemerken, dass meine Hoffnung, auf diese Weise ein sehr umfangreiches, übersichtlich in Zahlen und Tabellen zu ordnendes Material zu gewinnen, sich nicht erfüllt hat, und voraussichtlich auch bei grösserer Ausdehnung der noch nicht allzu zahlreichen Versuche nicht erfüllen wird. Die Schwierigkeiten liegen nur zum geringeren Teil in der Gewinnung der Protokolle, zum weitaus überwiegenden setzen sie erst ein, wo es gilt, die Ergebnisse zu ordnen und zu deuten. Gerade bei dieser Gelegenheit ist mir wieder die Berechtigung der Bedenken klar geworden, die Sommer[2]) gegen die meist übliche „tabellarische Zusammenstellung nach bestimmten Kategorien" äussert.

Den bisherigen Erörterungen hatte ich die Auffassung zugrunde gelegt, dass das Haftenbleiben eine der möglichen Formen der Fehlreaktionen sei. Sollen die Ergebnisse von Assoziationsversuchen für die Frage des Haftenbleibens herangezogen werden, so ist zunächst die Vorfrage zu beantworten, ob bei diesen Versuchen überhaupt von Fehlreaktionen die Rede sein kann. Sommer[3]) hat dieselbe verneint. Man wird gleichwohl unter gewissen Umständen wenigstens im Sinne der Versuchsabsicht von einer Fehlreaktion sprechen können. Die Absicht bei den Reaktionsversuchen ist, festzustellen, welche zweite Vorstellung durch eine geweckte erste zunächst hervorgerufen wird, oder wenigstens, welche unter den hervorgerufenen so stark wird, dass es zu entsprechender sprachlicher Reaktion kommt: aus den Ergebnissen derartiger Versuche sollen dann Schlüsse auf das assoziative Geschehen überhaupt gezogen werden. Die Fehler, die vorkommen können, sind mannigfach; ich erwähne hier nur die für die vorliegende Frage vorwiegend in Betracht kommenden: „Das, was die Reaktion zunächst sein sollte, nämlich die Reproduktion des nächsten Einfalles, ist sie nur bei psychologisch gebildeten Versuchspersonen" (Jung und Ricklin).[4]) Schon beim Ungebildeten, noch mehr beim Dementen, tritt, wie neuerdings auch Wehrlin[5]) hervorhebt, je tiefer

---

[1]) eod. loc.
[2]) Untersuchungsmethoden. S. 340.
[3]) Diagnostik. S. 116.
[4]) l. c. Journ. f. Psych. u. Neurol. III. S. 60.
[5]) l. c. S. 141.

das psychische Niveau sinkt, mehr und mehr die Tendenz auf, das Reizwort ohne weiteres als Frage aufzufassen, und darauf in Reminiszenz an die Schule mit ganzen Sätzen „zu antworten", nicht einfach zu „reagieren". Ich kann diese Erfahrung durchaus bestätigen. Die auch von Wehrlin betonte Folge dieser Art zu reagieren, ist einmal die für uns weniger belangreiche Schwierigkeit, auf die Reaktionen irgend eine der üblichen Einteilungen anzuwenden, andererseits aber auch, worauf noch zurückzukommen sein wird, die vielfach fast eindeutige Bedingtheit der zu erwartenden Reaktion durch den Inhalt des Reizwortes.

Entsprechen diese Reaktionen also schon nicht der vollen Versuchsabsicht, so erfüllen sie doch wenigstens eine etwas weiter gefasste Forderung, die Sommer dahin formuliert, dass sie „einen Zusammenhang mit dem Reizwort erkennen lassen." Von diesen sondert auch Sommer eine zweite Kategorie, „bei denen ein solcher Zusammenhang nicht besteht oder nur hypothetisch konstruiert werden kann". Unter diese gehören die Haftreaktionen, deren verschiedene Unterformen (Reaktion auf ein früheres Reiz- oder Reaktionswort, Wiederholung eines früheren Reiz- oder Reaktionswortes, einfache Wiederholung des letzten Reizwortes) zunächst wieder unberücksichtigt bleiben mögen.

In all diesen Fällen hat nun der Kranke wenigstens noch die Absicht dokumentiert, dem Verlangen entsprechend zu reagieren; es kann aber auch vorkommen, dass er überhaupt nicht reagiert (dass eine einzelne Reaktion ausbleibt, weil dem Kranken nichts „einfällt",[1]) ist etwas anders zu beurteilen) oder dass er mit einer Unmutsäusserung, einem Zornausbruch, einem Jammerlaut und dergl. antwortet, oder dass er endlich in mehr weniger absichtlichem Widerstreben möglichst unpassende Reaktionen wählt. Es ist Sommer zweifellos zuzustimmen, wenn er verlangt, dass all derartige Erscheinungen, die sich beim Assoziationsversuch ergeben, registriert und gewürdigt werden müssen: ich meine aber andererseits, dass es sich gerade in den letzten Fällen um Befunde handelt, die nur gewissermassen zufällig gerade bei einem für den eigentlichen Endzweck ergebnislosen Assoziationsexperimente zutage traten, und die mindestens ebensogut, häufig noch besser, bei speziell darauf gerichteter Prüfung festgestellt werden können. Ich habe deshalb von der Heranziehung derartiger Fälle abgesehen und mich auf solche beschränkt, bei denen Hindernisse der letztangeführten Kategorie nicht bestanden.

---

[1]) Anm.: Hier sei eine Bemerkung zur Terminologie gestattet. In der Literatur findet man den Ausdruck Fehlreaktion promiscue für das Ausbleiben der Reaktion überhaupt und für die oben besprochenen fehlerhaften Reaktionen gebraucht. Dem Sprachgebrauche entspricht nur die letztere Anwendungsweise. Fehlschuss ist nicht ein „Versager", sondern ein Schuss, der das Ziel nicht erreicht hat; analog Fehltritt, Fehlgriff, Fehlschluss und viele andere.

Die Frage, die durch die Versuche beantwortet werden sollte, lässt sich, nach Ausschaltung der erwähnten komplizierten Fälle, einfach dahin präzisieren: besteht auch im Assoziationsversuche eine Beziehung zwischen der Neigung zu persevatorischer Reaktion und dem Schwierigkeitsgrade der zu lösenden Aufgabe? Dieser letztere ist abhängig von zwei Komponenten: einmal von der generellen Schwierigkeit, welche die ganz ungewohnte Aufgabe an sich macht, eine Schwierigkeit, die ersichtlich (s. u.) mit der Zunahme der psychischen Leistungsunfähigkeit wächst, und die zudem noch erheblich gesteigert wird, wenn man der Neigung zum Antworten in Sätzen durch die von mir gewählte Versuchsanordnung entgegenwirkt. Zum anderen aber kommt hier der Inhalt des Reizwortes in Betracht; man hat im allgemeinen diesem Inhalt des Reizwortes sehr wenig Beachtung geschenkt, so wenig, dass in zahlreichen einschlägigen Mitteilungen keine Angaben über denselben, wohl aber über grammatikalische Form und Silbenzahl der Reizworte enthalten sind. Gleichwohl kann es wohl schon a priori keinem Zweifel unterliegen, dass der Inhalt des Reizwortes schon bei gesunden, ungebildeten Personen in Anbetracht der mangelhaften sprachlichen Gewandtheit und zahlreicher analog wirkender Faktoren, noch mehr beim psychisch — gleichviel wodurch — Geschädigten, nicht nur für die Art der erfolgenden Reaktion bedeutungsvoll sein muss, sondern auch für die Frage, ob überhaupt eine zugehörige Reaktion gefunden werden kann, eventuell welche Schwierigkeiten sich dabei ergeben; dazu kommt noch, dass „schwierigere und seltenere Wörter", die auch Jung und Ricklin (l. c. S. 57) ausschalten, besonders unter pathologischen Fällen von vornherein unverstanden bleiben können.

Die Aufgabe, die zu benutzenden Reizworte bezüglich ihrer Schwierigkeit zu beurteilen und demgemäss in einer allgemein gültigen Reihe zu ordnen, wäre natürlich noch schwerer, als bezüglich der optischen für Benennungsversuche zu benutzenden Reize. Ich hatte daran gedacht, als Massstab dafür die Häufigkeit zu benutzen, in der die einzelnen Worte sich in Reihen fanden, wie sie sich beim fortlaufenden Assoziationsversuch bei zahlreichen Individuen ergeben hatten; man setzt sich aber damit der Gefahr aus, zahlreiche Worte mit von vornherein feststehender Assoziation[1]) als Reizworte zu bekommen und damit die Resultate zu trüben.

Ich habe mich deshalb vorläufig mit einer mehr grob empirischen Einteilung begnügt und mir zwei Reihen von Reizworten hergestellt, deren erste nur Bezeichnungen der geläufigsten Dinge des täglichen Gebrauchs oder der täglichen Anschauung enthält, während die zweite im wesentlichen aus Abstrakten besteht. Wie

[1]) Die „stabilen Assoziationen" von van der Plaats. Vrye Woord-Associaties. Diss. Amsterdam 1898.

zu erwarten, hat sich nachträglich die Wahl nicht in allen Worten als die bestmögliche erwiesen; ich habe aber, um die Vergleichbarkeit der Resultate nicht zu beeinträchtigen, mit den ursprünglichen beiden Reihen weiter gearbeitet. Der Inhalt der beiden entspricht im Prinzip dem der Bogen II resp. III von Sommer, der zuerst systematisch nicht nur das Prinzip des gleichen Reizes durchgeführt, sondern wohl in engem Zusammenhange damit dem „Inhalt" des Reizes bei Assoziationsversuchen mehr Beachtung geschenkt hat. Dass dabei die Absicht bestand, den letzten Bogen schwieriger zu gestalten, ist bei Sommer nicht ausdrücklich betont; dass er es tatsächlich ist, ergibt sich, abgesehen von allgemeinen Erwägungen unzweideutig aus den damit erzielten Resultaten Fuhrmanns, der auch selbst ausdrücklich schreibt (l. c. S. 29): „Dieser Unterschied erklärt sich ebenfalls wieder durch die Reizworte, die auf Schema I sinnlich konkrete Eigenschaften, auf Schema II konkrete Dinge, auf Schema III abstrakte Begriffe bedeuten, derart, dass also von Schema I—III ein immer grösserer Anspruch an die Assoziations- bezw. Denktätigkeit gestellt wird." Dass Reizworte abstrakten Inhaltes grössere Anforderungen stellen, kann man noch auf eine sehr einfache Weise ersehen, indem man abwechselnd je auf ein Wort konkreten und abstrakten Inhaltes reagieren lässt: man braucht noch nicht einmal die Uhr, geschweige denn feinere Zeitmessapparate, um festzustellen, dass — bei den hier allein in Frage stehenden ungebildeten resp. geistig defekten Individuen — die Assoziationen auf die Abstracta viel langsamer und dazu unter viel deutlicheren Zeichen angestrengten Mühens gelingen als die auf Concreta.

Die Befunde Fuhrmanns an Epileptikern und Schwachsinnigen könnten unmittelbar zur Stütze der Ansicht herangezogen werden, dass die Zahl der perseveratorischen Reaktionen abhängig ist von der Schwierigkeit der Aufgabe. Er findet bei jeweils erstmaliger Vornahme der Proben für 4 Kranke (2 Epileptiker, 2 Idioten) die nachfolgende Zahl verschiedener Assoziationen:

	Epil. I.	Epil. II.	Id. I.	Id. II
Bogen I (46 Reizworte)	44	43	20	42
„ II (48 „)	41	31	17	17
„ III (48 „)	28	23	9	5

Aus der Zahl der verschiedenen Reaktionen ergibt sich unmittelbar auch die Zahl der vorgekommenen Wiederholungen: aus solchen müssen ja die fehlenden Reaktionen gedeckt werden. Unverkennbar ist in allen Reihen. die Zunahme der Wiederholungen von der I. zur II. und von der II. wieder zur III. Reihe. Besonders bezeichnend ist eine Versuchsreihe, in der das Wort Mensch im Bogen II 5mal, im Bogen III aber (unter 48 Aufgaben!) 23 mal den Hauptteil der Reaktion ausmacht. Der Befund erinnerte mich lebhaft an den bekannten Kranken Wernickes,

über dessen Nachuntersuchung ich wiederholt berichtet hatte; anlässlich der letzten waren auch einige Assoziationsprüfungen mit ihm vorgenommen werden; über ihr Resultat konnte ich u. a. berichten:[1]) „Besondere Schwierigkeiten bereitete ihm die Aufgabe, auf Worte abstrakten Inhaltes zu assoziieren, er fand die Lösung zumeist erst nach längerem, angestrengtem Nachdenken, bis er auf einen recht merkwürdigen Ausweg geriet: er assoziierte auf alle genannten Abstracta das Wort Mensch.“ Ich habe die alten Protokolle dieser Versuche neuerdings wieder durchgesehen und mich überzeugt, dass im übrigen von Haftenbleiben bei den Assoziationen auf Reizworte keine Sprache war; die damalige Annahme, dass die Wiederholung der Reaktion Mensch einen „Ausweg“ dargestellt, wird also wohl zu recht bestehen.

Man kann nun allerdings berechtigterweise den Einwand erheben, dass die Art der Wiederholung, wie sie sich in diesem Falle und bei der Mehrzahl (nicht der Gesamtheit) der einschlägigen Reaktionen Fuhrmanns gezeigt, von dem typischen Haftenbleiben insofern different sei, als sie nicht „Fehlreaktionen“ darstelle, wenn sie auch in ihrer Vieldeutigkeit und vielfachen Verwendbarkeit als eine sehr minderwertige Klasse von Assoziationen zu erachten sein möge.

Ich habe deshalb zunächst festzustellen versucht, ob sich Perseveration etwa auf einem anderen Wege erzielen lässt: durch Reihenassoziationen. Den Kranken wurde aufgegeben, 50 resp. 100 Substantiva aufzusagen. Der Versuch an sich gelang meist fast überraschend gut; man hat den Kranken nur, soweit ihnen der Begriff des Substantivs fehlt, zu sagen, sie sollten Worte nennen, denen das Wörtchen der, die, das (resp. holl.: de oder het) vorgesetzt werden könne. Ich habe eine grosse Zahl von Kranken, bei denen etwa Perseveration erwartet werden konnte (Epileptiker, Hebephrene, Paralytiker, auch Imbecille), untersucht resp. untersuchen lassen. Die Resultate waren im ganzen negativ: wirkliche Häufung von Wiederholungen gleicher Worte habe ich nur in einigen Fällen epileptischen Stupors gesehen, die ausnahmsweise zu dieser relativ komplizierten Prüfung heranzuziehen waren, ausserdem bei einem terminal dementen Paralytiker, der sich begnügte, auf den neuen Anstoss, der jedesmal nötig war, immer wieder einige wenige Strassen- und Brückenbezeichnungen zu produzieren. Das Resultat dieser letzten Prüfungen ist allerdings kaum mehr als eine fortlaufende Assoziation aufzufassen: die Kranken produzieren anscheinend ohne Rücksicht auf die anfangs gestellte Aufgabe auf jeden als Reiz im allgemeinsten Sinne wirkenden Zuruf, der sie zur Fortsetzung anhalten muss, ein Wort, nicht viel anders, als man es in geeigneten Fällen auch ohne Stellung einer Auf-

[1]) Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. XXIV. S. 107.

gabe erzielen kann. (Ein derartiges Beispiel s. Mon.-Schr. f. Psych. XIII., S. 208.)

In den Fällen, in denen wirkliche Reihenassoziationen geleistet wurden, und dies gelingt, wie schon erwähnt, auch noch bei recht dementen Kranken, sind zwar die Wiederholungen etwas häufiger, als das bei normalen der Fall zu sein pflegt, aber von einem Perseverieren bestimmter Worte war nicht zu sprechen; es kam, auch in den 100gliedrigen Reihen, kaum vor, dass ein Wort öfter als zweimal genannt wurde, und auch bei dieser einmaligen Wiederholung geschah es recht häufig, dass die Kranken sich gewissermassen entschuldigten, das hätten sie ja schon gesagt. Zahlreichere Wiederholungen wurden überraschenderweise auch dann vermisst, wenn die Produktion anscheinend sehr mühsam und objektiv langsam erfolgt. Ich gebe hier nur ein Beispiel ausführlicher:

Eine weibliche Hebephrene mit ausgeprägten stereotypen Bewegungen (auch während der Untersuchung beständiges Auf- und Zuknöpfen der Kleider!) und tagelangen Zuständen von Mutacismus liefert am 17. Juli eine Reihe von 100 Substantiven in $19^1/_2$ Minuten, darunter 11 Worte doppelt; eine mit dem gleichen Ausgangswort (Haus!) unmittelbar angeschlossene Wiederholung der Prüfung liefert in 65(!) Minuten eine zweite Reihe mit 100 Worten, in denen nur 15 Worte aus der ersten Reihe und vier Wiederholungen eines Wortes innerhalb der Reihe vorkommen; am 27. Juli, 10 Tage später, liefert sie in 69(!) Minuten eine Reihe von 100 Worten, mit 36, die schon in einer der beiden ersten vorkamen und vier Wiederholungen innerhalb der Reihe; dabei sind in der ersten Reihe 3, in der zweiten 41 und in der dritten 23 Worte Bezeichnungen, die nachweislich Eindrücke aus der Umgebung wiedergeben, nachweislich deshalb, weil man die Kranke tatsächlich hier, wie in zahlreichen anderen Fällen, nach Benennbarem Umschau halten sieht. Ich halte diese Beobachtung für lehrreich: gerade in derartigen Fällen juveniler Psychosen mit Motilitätserscheinungen kann man besonders geneigt sein, in dem Haften bei sprachlichen Reaktionen den Ausdruck eines aktiven sich Vordrängens von Vorstellungen zu sehen. Der Befund lehrt, dass von einem derartigen Vordrängen, trotz gleichzeitiger Bewegungsstereotypien im Gebiete der Extremitätenmuskulatur nicht die Rede war.

In anderen Fällen war die Zahl der Wiederholungen grösser: so liefert ein Imbeciller schwereren Grades eine nur 50gliedrige Reihe in $14^3/_4$ Minuten mit 10 Wiederholungen, ein recht dementer Epileptiker die gleichlange Reihe in 5 Min. 15 Sek. mit 5 Wiederholungen, ein schwer dementer Paralytiker in 15 Min. 30 Sek. mit 6 Wiederholungen. Zum Vergleiche führe ich an, dass Aschaffenburg (I. S. 259) bei gebildeten Versuchspersonen noch bis zu 9 Wiederholungen auf 100 Assoziationen fand und dass die Zeiten für 100 fortlaufende Assoziationen für die

gleichen Personen zwischen $4^1/_2$ und $9^1/_2$ Minuten schwankten. (Wir sahen bei ungebildeten Personen, die allerdings nicht wie die Prüflinge Aschaffenburgs selbst schrieben, sondern diktierten, die Zahlen für 100 Assoziationen um 5 Minuten schwanken.)

Bei hinreichend zahlreichen Untersuchungen muss es natürlich gelingen, auch Uebergänge zwischen den zuerst und den letztangeführten Kranken zu finden, bei denen also auch die Zahl der wiederholten Wörter grösser und die Wiederholungen einzelner Wörter zahlreicher werden. Als Ergebnis dessen, was ich bisher untersuchen konnte, lässt sich aber jetzt schon feststellen, dass weder bei Epileptikern (im Habitualzustand), noch bei Hebephrenen, noch bei Paralytikern und Imbecillen, im fortlaufenden Assoziationsversuche Haftreaktionen eine wesentliche Rolle spielen. Dass damit die Berechtigung zur Annahme einer aktiven Ueberwertigkeit von Vorstellungen bei diesen Kranken entfällt, bedarf keiner weiteren Ausführung; aber auch nach der von mir vorgeschlagenen Auffassung von dem Zustandekommen der Haftreaktionen muss es zunächst wundernehmen, dass die Kranken so selten den auch hier naheliegenden Ausweg wählen, ein früher gebrauchtes Wort zu wiederholen; das ist doppelt auffallend, weil es sich gerade um die Erkrankungsformen handelt, die erfahrungsgemäss (mit Ausnahme der rein Imbecillen) Haftenbleiben im allgemeinen oft zeigen, und weil man überdies bei demselben Individuum, das im Reihenversuch kein Haftenbleiben erkennen lässt, solches beim Assoziieren auf Reizworte erzielen kann. Ich werde auf die mögliche Erklärung der Differenz nach Mitteilung der einschlägigen Untersuchungsergebnisse zurückzukommen haben.

Bevor ich dazu übergehe, möchte ich einer eigentlich ausserhalb des Themas liegenden Bemerkung Raum geben, zu der mich die eben besprochenen Versuche veranlassen. Die Assoziation fortlaufender Reihen in der besprochenen Form — Aufzählen einer bestimmten Zahl von Substantiven — wäre vielleicht bei der Untersuchung der reinen Schwachsinnsformen zweckmässig heranzuziehen; sie ist, wie ich mich überzeugt habe, in viel weiterem Umfange anwendbar, als die Reaktion auf Reizworte (wenn man dabei nicht auf die „Assoziation“, die doch eigentlich geprüft werden soll, ganz verzichtet). Auch wenn man von der so schwer deutbaren Art der Zusammenhänge zwischen den einzelnen Gliedern absieht, und das unter Umständen recht charakteristische, qualvolle Mühen der Kranken als zu sehr der subjektiven Schätzung des Beobachters unterworfen betrachtet, bleiben noch zwei mess- resp. zählbare Kriterien übrig: die verbrauchte Zeit und die Zahl der „sensugenen“ Bestandteile; gerade die letzteren, die nach Aschaffenburg (I. S. 53) beim Normalen, jedenfalls beim Gebildeten, nicht in Betracht kommen, spielen bei den Defektzuständen eine sehr grosse Rolle; dass

es sich dabei um keine Zufälligkeit handelt, lehrt, abgesehen von der Konstanz der Erscheinung, die Tatsache, dass die Kranken, wie mich frühere Versuche gelehrt, ein ähnliches Hilfsmittel auch heranziehen, wenn man ihnen die Augen verbindet und schon die ersten Versuche mit verbundenen Augen vornimmt; was sie sonst mit dem leiblichen Auge tun, erfolgt dann im Geiste: sie suchen Benennbares. Derartige Reihen können nun jedenfalls, wie Aschaffenburg annimmt, gelegentlich bei Gesunden und Gebildeten mit lebhaften visuellen Vorstellungen auftreten. Ihr fast regelmässiges Vorkommen bei Defekten scheint mir aber eine andere Auffassung zu rechtfertigen: sie sind der Ausdruck einer Schwäche des begrifflichen (resp. sprachlichen) Denkens; deshalb bei den gleichen Kranken auch die Schwierigkeiten der Assoziation auf Reizworte abstrakten Inhaltes; sie überwogen auch bei dem oben erwähnten Kranken, der auf alle Abstrakta mit Mensch zu reagieren pflegte, und auch Fuhrmann macht auf die Häufigkeit der „Assoziationen nach räumlicher Coexistenz" bei seinem Patienten aufmerksam.

Für meine eigenen Assoziationsversuche mit Reizworten habe ich mich eines etwas gewaltsamen Verfahrens bedient, das wohl zu verwerfen wäre, wo die Art der assoziativen Beziehungen an sich Gegenstand der Untersuchung sein soll, das mir aber für den ganz speziellen Zweck, den ich verfolgte, vorteilhafter schien, als die Reaktion, wie sie sonst geübt wird: ich habe als Reaktionswort ein Substantivum verlangt. Diese Beschränkung hat relativ geringe Bedeutung bei gebildeten, eventuell sogar geübten Versuchspersonen, von denen viele überhaupt vorwiegend mit Substantiven reagieren, grössere schon bei Ungebildeten, die grösste natürlich bei Dementen oder sonst schwer psychisch Geschädigten, die fast ausschliesslich (cf. die Beispiele bei Fuhrmann, besonders aber bei Wehrlin) in ganzen Sätzen zu reagieren geneigt sind. Der Absicht, eine etwa vorhandene Tendenz zu Haftreaktionen deutlich werden zu lassen, konnte die Beschränkung der zur Wahl stehenden Reaktionen nur förderlich sein. Der Nachteil, den diese Methode mit sich bringt, liegt darin, dass die Qualität der Assoziationen vermindert werden muss — er ist für uns ohne Bedeutung —, der Vorteil in der grösseren Uebersichtlichkeit der Ergebnisse, die der willkürlichen Entscheidung darüber, was als Haften aufgefasst werden soll, keinen weiten Spielraum mehr lassen.

Es war zu erwarten, und die Ergebnisse haben das auch bestätigt, dass diese Art der Versuchsanordnung die Untersuchung einer Reihe von Individuen unmöglich machte, die zu einem einfachen „Antworten" auf das Reizwort immerhin noch zu bewegen wären; der Grund ist einfach: die Aufgabe ist schwieriger. Sie ist aber auch schwieriger als die des Aufzählens von Substantiven: Beweis dafür die Erfahrung, dass eine Reihe von Kranken, die diese letztere Aufgabe immerhin noch leidlich lösten,

bei der Reaktion auf Reizworte in der verlangten Form versagte, während ich den umgekehrten Fall — Versagen beim Aufsagen, Fähigkeit zum Assoziieren auf Reizworte — bis jetzt nicht beobachtet habe. Die grössere Schwierigkeit der Aufgabe, wie ich sie stellte, erhellte noch recht typisch aus einer besonderen Art von Fehlern wider die Versuchsabsicht, dem Gebrauche anderer Worte an Stelle der verlangten Substantiva. Bei den Kranken, denen die Aufgabe überhaupt klar zu machen war, kam es bei den Reihen fast nie zu derartigen Fehlern; bei den Reaktionen auf Reize kamen sie viel häufiger vor, meist deutlich als Aushilfe und erst dann, wenn der Kranke lange sich vergeblich auf ein Substantiv besonnen hatte (ein Besinnen erfolgt eigentlich bei den Kranken wieder entgegen der Versuchsabsicht immer), und dann noch meist in der Form, dass ein Adjektiv oder Verbum durch Vorsatz eines Artikels zum Substantiv gemacht wurde. Da die Versuchseinrichtung nicht gerade die Erziehung eines Substantives, sondern vor allem die Gewinnung eines Reaktionswortes im Auge hatte, wiegt der Fehler nicht allzu schwer, wenn dadurch auch die Zahl der für die Auswahl in Betracht kommenden Worte vermehrt wurde.

Die Versuchsanordnung schloss aus, dass eine Erscheinung deutlich zutage treten konnte, die von Ziehen[1]) als Perseveration der Assoziationsform bezeichnet wurde, und die sich, abgesehen vom hier nicht weiter zu berücksichtigenden Inhalt, speziell bei Schwachsinnigen auf formalem Gebiete sehr deutlich zeigt, so dass z. B. auf jedes Reizwort ähnlich gebaute Sätze folgen. Immerhin bot sich, auch wo die Aufgabe richtig erfasst und gelöst wurde, noch Gelegenheit für die Beobachtung analoger Erscheinungen: Manche Kranke reagierten auf das (ohne Artikel zugerufene) Reizwort selbst gleichfalls mit dem nackten Hauptwort, andere setzten durchaus oder lange Strecken durch den Artikel, bald nur den bestimmten, bald nur den unbestimmten, vor (manche offenbar zunächst veranlasst oder dauernd geleitet durch die Absicht, sich dadurch zu vergewissern, dass sie richtig mit Substantiven reagierten); eine Kranke reagierte sehr auffallenderweise fast die ganze Reihe hindurch in Pluralform. Ziehen fand diese Perseveration der Assoziationsform ausser bei Erschöpfungspsychosen auch bei fast allen Formen des angeborenen Schwachsinns. Diese Erfahrung würde sehr wohl mit der hier vertretenen Auffassung des Haftenbleibens sich vereinigen lassen; ich möchte aber auf das Argument keinen grösseren Wert legen, da die Erscheinung auch in der Ideenassoziation gesunder Kinder und Erwachsener nachweislich ist (Ziehen). Ich bringe sie hier zur Sprache, weil sie mir auch

---

[1]) Ziehen. Die Ideenassoziation des Kindes. Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. I. H. 6. S. 25.

bei der Beurteilung von Normalversuchen grössere Beachtung zu verdienen scheint, als ihr im allgemeinen geschenkt wird. Jung und Ricklin haben darauf aufmerksam gemacht, wie eine derartige „Einstellung" unter Umständen die Resultate beeinflussen könne. Bei der rein statistischen Verwertung liegt die Gefahr nahe, dass diese Quelle auffallender Resultate übersehen wird.

Sollte ein etwa bestehender Unterschied bezüglich des Perseverierens bei Reizworten konkreten und abstrakten Inhaltes verwertet werden können, so mussten natürlich die Bedingungen für die beiden möglichst gleichmässig gestaltet werden. Ich habe deshalb die beiden Reihen nicht, wie Sommer, nacheinander geprüft, sondern je ein Wort aus den beiden in bunter Reihe. Es ergab sich folgendes:

Im Allgemeinen waren die Leistungen im Reaktionsversuche um so schlechter, je längere Zeit die Kranken schon zur Reihenassoziation gebraucht hatten; Ausnahmen von der Regel ergaben sich namentlich dann, wenn die Kranken eine längere sprachlich fixierte Reihe mit verwertet hatten, die dann fast ausnahmslos mit einem deutlichen Ausdrucke der Erleichterung oder des Stolzes über die „schöne" Leistung etwas rascher produziert zu werden pflegte, so dass dadurch bei der geringen Zahl der Einzelglieder eine relativ erhebliche Abkürzung der Gesamtzeit erfolgte. Diese Ausnahmen waren aber selten: es war geradezu auffallend, wie Kranke, selbst wenn sie eine Reihe (Frühjahr, Sommer oder dergl.) begonnen hatten, die Gelegenheit unbenutzt liessen, die übrigen Glieder beizufügen und statt dessen mühsam wieder nach anderen Worten suchten. Im ganzen waren auch bei recht dementen Kranken die Wiederholungen bei den Reaktionsversuchen nicht allzu zahlreich. Auffallend war, wie früher bei den Bildchenprüfungen, auch in diesen Versuchen, um wieviel besser im Vergleich mit sonst recht wenig dement erscheinenden Epileptikern die Ergebnisse bei anscheinend schon sehr schwer geschädigten Hebephrenen waren. Im ganzen war die Häufigkeit der Wiederholungen bei den Reizworten abstrakten Inhaltes viel grösser als bei den Konkreten. Ich führe wieder einige Beispiele an (die ganze Liste der Reizworte folgt bei dem letzten Beispiel).

Ein Epileptiker (derselbe, über dessen amnestisch aphasische Störungen ich an anderer Stelle berichtet) produziert eine Reihe von 50 Substantiven in 9 Minuten mit 4 Wiederholungen. Die 50 Assoziationen auf Reizworte ergeben dreimal die Reaktion Unglück (auf Glück, Streit und Anfall), zweimal Freude (einmal auf Gesundheit, einmal als „Freude am Arbeiten" auf Schnellheit), fünfmal erfolgt die Reaktion auf Abstrakte mit Verben (Gebet = beten, Schlaf = schnarchen, Vergnügen = spielen, Tanz = spielen, Diebstahl = wegnehmen); auf Traum bringt er keine Reaktion in der gewünschten und gesuchten Form zustande, sagt zuletzt: „Ich habe es auch viel getan, die letzten

Tage; zu viel schlafen". Auf Dummheit folgt das vorher als Reizwort vorgekommene „Friede". Die 25 Concreta geben keine Wiederholungen und keine Fehlreaktionen. Die Durchprüfung der ganzen Reihe dauert 6 ½ Minuten. Eine unmittelbar angeschlossene wiederholte Prüfung mit der gleichen Reihe erfordert 5½ Minuten, trotzdem auf nur 14 Worte mit demselben Worte reagiert wird, wie in der Vorreihe. In dieser zweiten Reihe erscheint die Reaktion Unglück sechsmal (auf: Glück, Dummheit, Betrübtheit, Krieg, Furcht, Elend), das in der ersten Reihe nur als Reizwort vorgekommene Liebe dreimal (auf Friede, Freude. Gebet), und ein viertes Mal als Gegenliebe (auf Liebe); auf Streit folgt diesmal als neues Verbum: schlagen; andere Fehlreaktionen dieser Art treten neu nicht auf; dagegen folgt auf Gesundheit eine Wiederholung des Reizwortes, und auf Traum (s. oben) die Assoziation: Schnellheit im Schlafen. Bei den Konkreten kamen auch innerhalb der zweiten Reihe keine Wiederholungen vor. Während die anderen Wiederholungen (vielleicht mit Ausnahme von Dummheit — Friede?) noch einigermassen sinnvolle Reaktionen ergeben, ist die Reaktion: Traum = Schnellheit im Schlafen ganz sinnlos-perseveratorisch; die vorletzte Reaktion war gewesen: Schnellheit = Gewandtheit im Arbeiten (auch hier Perseveration: die erste Reihe ergab (s. o.) Freude am Arbeiten, die einzige derartig zusammengesetzte Antwort). Daraus kombiniert sich jetzt die einzige ganz unsinnige Reaktion der Doppelreihe, bezeichnenderweise gerade auf das Reizwort, das schon in der ersten Reihe die meisten Schwierigkeiten gemacht hatte. Im übrigen ergibt der Vergleich der zu beanstandenden Reaktionen, dass fast alle Reizworte, die in der ersten Prüfung mit Wiederholungen oder nicht mit Substantiven beantwortet waren, auch in der zweiten Reihe mit solchen wiederkehren; nur zwei davon haben hier „bessere" Reaktionen ausgelöst; alle Beanstandungen treffen nur die Reaktionen auf Abstrakte; bei den Konkreten kommen weder Wiederholungen noch Fehler vor. In der fortlaufenden Reihe schon gebrauchte Worte kamen bei dem Kranken unter den Reaktionsworten nicht vor; er hatte seine Reihe fast nur aus dem Gesichtskreise seines Berufes (Setzer) gebildet.

Der Kranke war kaum als dement zu bezeichnen und hatte bis vor wenigen Monaten noch als Setzer gearbeitet. Trotzdem waren die Resultate eher schlechter als bei einem Hebephrenen, der, seit mehreren Jahren krank, seit ca. einem Jahre mit einiger Unterbrechung in der Anstalt befindlich, namentlich infolge seiner absoluten Untätigkeit den Eindruck schwerer Verblödung macht. Er bedarf bei der Untersuchung beständigen Anspornens, um ihn zum Sprechen zu bewegen (wodurch in diesem Falle die Zeiten natürlich verlängert werden), produziert aber in 9 Minuten eine Reihe von 50 Substantiven ohne Wiederholungen. Die Reihe der 50 Assoziationen (in 19 Minuten geliefert) ergibt eine Wieder-

holung einer noch dazu fehlerhaften Reaktion: auf Glück und Hunger assoziiert er: das Beste, auf Gesundheit das Angenehmste; ausserdem finden sich noch fünf Infinitive (Dummheit = nicht können, Krieg = ausrücken, Gebet = das Tun, Schlaf = nicht hinaus können, Tanz = springen). Also eine Wiederholung, und die aufgeführten Beanstandungen der Form alle bei Abstrakten, bei den Konkreten keine Wiederholung.

Auch eine noch recht intelligente, etwas gebildetere Epileptika, die erst wenige Wochen vor der Prüfung wegen einer akuten Psychose aufgenommen war und vor der Wiederentlassung stand, lieferte noch recht schlechte Resultate im Reaktionsversuche: Sie produzierte die 50 gliedrige Reihe in 2 Min. 45 Sek. (also etwa der Zeit, die Gesunde brauchen) mit 7 Wiederholungen. Die erste Reaktionsreihe erforderte 4 Minuten, die Wiederholung (mit 32 identischen Reaktionen) nur 3 Minuten 15 Sekunden. Die erste Prüfung ergab als Reaktionsworte 7 durchaus sinnentsprechende Wiederholungen von Worten, die schon in der fortlaufenden Reihe gebraucht waren, und folgende Wiederholungen innerhalb der Reihe:

dreimal Friede (vorher schon Reizwort) (auf Streit, Krieg, Liebe),
dreimal Ruhe (auf Schlaf, Tanz, Schnellheit),
zweimal Unannehmlichkeit (auf Glück, Freude),
zweimal Krankheit (auf Anfall, Gesundheit),
zweimal Schlaf (Gebet, Traum),
zweimal Vogel (auf Ente und Hund),

also 7 Wiederholungen auf 25 Abstracta, eine auf 25 Concreta, davon keine vollständig sinnwidrig.

Die zweite Prüfung ergab als Reaktionsworte 6 sinngemäss gebrauchte Worte aus der fortlaufenden Reihe und folgende Wiederholungen:

sechsmal Ruhe (auf Friede, Schlaf, Tanz, Wut, Schnellheit, Traum),
dreimal Friede (wie in der ersten Prüfung),
zweimal Unannehmlichkeit (wie in der ersten Prüfung),
zweimal Krankheit (wie in der ersten Prüfung),
zweimal Licht (auf Kerze und Lampe),
zweimal Tier (auf Hund und Schaf),

also 9 Wiederholungen innerhalb der Reihe bei den Abstrakten, 2 bei den konkreten, keine ganz sinnwidrige.

Das häufige Vorkommen der Reaktion: Ruhe könnte zu gunsten der Annahme sprechen, dass hier tatsächlich ein Ueberwertigwerden einer Vorstellung vorliege, die das Auftreten anderer verhindere, und dieser Eindruck könnte verstärkt werden durch den Hinweis darauf, dass die Reizworte Wut, Schnellheit, Traum in der Reihe der Abstracta als letzte unmittelbar aufeinanderfolgen. Dass die Annahme gleichwohl unzutreffend wäre, ergibt sich aber aus der einfachen Feststellung, dass

auf die dazwischen liegenden Concreta eben nicht mit diesem vermeintlich verdrängenden Worte Ruhe, sondern in zutreffender Weise reagiert wird: Glas = Porzellan, Buch = Schriften, Schaf = Tier.

Andere als Substantiva hat die Kranke überhaupt nicht gebraucht.

Individuelle Zufälligkeiten, die bei kleinen Reihen sich besonders geltend machen können und deren Genese nicht immer klar zu erkennen ist, können begreiflicherweise gelegentlich auffallend gute Resultate ergeben. Im folgenden Beispiel war die Ursache deutlich. Ein hochgradig dementer Epileptiker, langjähriger Anstaltsinsasse, liefert die 50 Reaktionen auf Reizworte in 6 Minuten 30 Sekunden, dabei nur folgende Wiederholungen: zweimal Harmonie (auf Streit und Krieg), einmal Disharmonie (auf Gebet), zweimal Einigkeit (auf Wut und das unmittelbar folgende Glas), und dreimal Dunkelheit (auf Licht, Kerze und Lampe) (NB. ein Hinweis auf die nicht ganz glückliche Wahl der Reizworte). Das in Anbetracht der schweren Demenz noch recht gute Resultat war um so bemerkenswerter, als derselbe Kranke bei der Prüfung mit den Bildchen fast nichts richtig erkannte (nur Kirche bei IV und Baum bei II), und statt der Bezeichnungen nur eine fast ununterbrochene Reihe perseveratorischer Reaktionen produzierte, trotzdem die Prüfung zufällig in zwei Abschnitten angestellt werden musste. Es handelte sich um einen Kranken mit Gymnasialbildung, der noch einige Reste von Kenntnissen in fremden Sprachen besass, und auch in der gewöhnlichen Unterhaltung die Neigung zeigte, jeden Begriff mit mehreren synonymen, oft mehreren Sprachen entnommenen Worten zu bezeichnen, eine Neigung, die sich sogar in den sprachlichen Produktionen während einer epileptischen Psychose dokumentierte. Sie kam ihm natürlich bei der Lösung der Assoziationsaufgaben zustatten, während er in der Auffassung der Bildchen ebenso schwer geschädigt war, wie ich das bei anderen dementen Epileptikern konstatieren konnte. (Von den übrigen hier zu erwähnenden Epileptikern und dementen Kranken hat bei den Bilderprüfungen keiner Haftenbleiben gezeigt, auch wenn die richtige Deutung nicht schon beim ersten Bilde erfolgte.)

Die Zahl der wirklich als sinnlos, demnach zweifellos als fehlerhaft zu bezeichnenden Haftreaktionen in den bisherigen Beispielen ist nicht gross, und der strikte Nachweis für die grundsätzliche Identität dieser noch einigermassen sinnentsprechenden Wiederholungen mit den perseveratorischen Reaktionen im engeren Sinne dadurch noch nicht erbracht; ich glaube aber, dass sie aus dem folgenden Beispiel erhellt.

Eine noch nicht sehr erheblich demente Epileptica, die bis vor kurzem als Dienstmädchen in Stellung war und jetzt wieder entlassen ist, liefert ca. 8 Wochen nach Ablauf einer schweren

akuten Psychose, die Anlass zur Aufnahme gegeben hatte und in wenigen Tagen abklang, die folgende freie Reihe in 22 Minuten 30 Sekunden.

Reizwort Stuhl. Stuhl, Kasten, Tisch, Fenster, Haus, Brett, Leiter (!);[1] Schornstein (!); Schlafplatz, Fusswärmer, Schuh, Zeug, Bäume, Pumpe, Haus;[2] Menschen, Stuhl, Familie, Land, Arbeitsplatz, Kleider, Buch, Tätigkeiten, Land, Bauerngut, Schüler, Vorhänge (!); Anstalt; Türen, Rinnen, Buch, Gläser, Holzwaren, Licht, Unterricht, Glaswaren, Gehorsam, das Nachfolgen, Kästen, Strassen, Brücke, Wasser, Eimer (!), Seilerwaren, Unterricht, Fabriken, Erd- (-Ton-) Waren, Ehrerbietung, Eisenwaren, das Nachkommen.

Die Prüfung gelingt nur unter beständigem Zuspruch und ergibt zuletzt 8 Wiederholungen, dazu noch eine besondere Art der Perseveration in der Neigung, den Zusatz Waren zu machen.

Die Aufnahme der 50 Reaktionen auf Reizworte erforderte $18^1/_2$ Minuten. Ich lasse das Resultat in extenso folgen: die beiden Reihen sind getrennt, die laufenden Ziffern geben die Reihenfolge an, in der sie (in allen Untersuchungen) zugerufen wurden.

1. Friede = Gehorsam (I).[3]	2. Tisch = Holzwaren (I).
3. Glück = Familie (I).	4. Uhr = Glaswaren (I).
5. Blitz = Holzwerk (I).	6. Hand = Mensch (I).
7. Streit = Erfahrung	8. Baum = Erdwaren (I).
9. Dummheit = Kinder.	10. Schiff = das Fahren.
11. Gericht = Tätigkeiten (I).	12. Haus = Stühle (I).
13. Traurigkeit = Kästen (I).	14. Licht = Tag.
15. Uhr[4]) = Zeit.	16. Blut = das Vollbringen
17. Freude = Zeit (W).	18. Gabel = das Benutzen.
19. Anfall = der Unglückliche.	20. Ente = das Benutzen[5]) (W).
21. Hunger = Menschheit (W).	22. Fleisch = Kuh.
23. Gebet = Gehorsam (IW).	24. Krug = Erdwaren (IW).
25. Furcht = Erfahrung (W).	26. Stein = Strasse.
27. Schlaf = das Benutzen (W).	28. Geld = die Verlegenheit.
29. Liebe = Bauerngut (I).	30. Jacke = Benutzung (W).
31. Vergnügen = Kleider (I).	32. Kerze = Licht (I).
33. Belohnung = das Vollbringen (IW).	34. Holz — die Benutzung (W).
35. Tanz = Feigheit.	36. Hund = Tiere.
37. Diebstahl = Geld.	38. Stadt = Benutzung (W).
39. Gesundheit = Menschheit (IW)	40. Zimmer = Glaswaren (IW).
41. Theater = Tätigkeiten (W).	42. Lampe = Licht (W).
43. Mut = Mensch (IW).	44. Blume = Freude (WR).
45. Wut = Angst.	46. Glas — Erdwaren.
47. Schnellheit = das Benutzen (W).	48. Buch = Unterricht (I).
49. Traum = Freude (W).	50. Schaf = Tiere (W).

[1]) (!) = nachweislich sensugen.

[2]) Die gesperrt gedruckten Worte sind schon genannte.

[3]) I = aus der freien Reihe; W = Wiederholung innerhalb der Untersuchung mit Reizworten; WR = Wiederholung eines früheren Reizwortes.

[4]) Das Reizwort war eigentlich oorlog (Krieg), Pat. versteht aber horloge (Uhr).

[5]) Das Wort „gebruiken" bedeutet „benutzen" und „verzehren".

Die Artikel, die die Kranke regelmässig vorsetzte, sind, der Raumersparnis wegen, weggelassen; im übrigen ergibt das Protokoll, trotz der Uebersetzung, ein vollständiges Bild der wirklichen Leistung; Klangassoziationen, die die Uebertragung verwischt hätte, kamen nicht vor; ich habe sie überhaupt bei den Assoziationsprüfungen an Defekten nur sehr selten beobachtet, abgesehen von einem Falle (Diagnose Hebephrenie oder Epilepsie? war nicht ganz sicher), in dem sie schon bei der spontanen Reihe in einigen unsinnigen selbstgebildeten Worten sich dokumentierten und bei den Assoziationen auf Reizworte (neben Haftenbleiben) sehr deutlich zutage traten.

Die schlechte Leistung dokumentierte sich hier schon in der langen Zeit, die die Kranke brauchte, und in der Zahl der Fehler: eine Reihe von fünf Verben und einmal auch ein Adjektiv statt der verlangten Substantiva; ausserdem finden sich 18 Wiederholungen von Reaktionsworten innerhalb der Reihe, ein Reizwort später als Reaktionswort und 17 mal Worte aus der freien Reihe als Reaktionswörter, zum Teil auch diese wiederholt. Eine rein zahlenmässige Betrachtung versagt natürlich bei einer so grossen Zahl von Wiederholungen; sie verteilen sich auch auf beide Hälften ziemlich gleichmässig; wichtiger erscheint hier ein anderer Gesichtspunkt, die Verteilung der wirklich sinnlosen Reaktionen. Es erscheint begreiflich, dass mit abnehmender Leistungsfähigkeit die Variation in den Reaktionsworten auch auf einfache Worte immer geringer wird und allmählich ebenso gering werden kann, wie man sie bei etwas grösserer Leistungsfähigkeit bei Abstrakten findet; man wird aber zunächst immer noch erwarten können, dass wenigstens noch eine, wenn auch nur oberflächliche Beziehung, zwischen Reiz- und Reaktionswort herstellbar ist, ohne dass man zu allzu künstlichen, und hier sicher am wenigsten den Verhältnissen entsprechenden Konstruktionen seine Zuflucht zu nehmen braucht. Dies trifft tatsächlich auch für die Mehrzahl der Reaktionen auf Concreta (durch das Missverstehen eines Wortes sind es 26 gegen 24 Abstracta geworden) zu: Nur drei müssen als wirklich sinnlos bezeichnet werden (Baum = Erdwaren, Blut = Vollbringen, Stadt = Benutzung); dabei sind Stadt und besonders Blut Worte, die ich nach den Erfahrungen an anderen Kranken in Zukunft bei Herstellung einer neuen „leichten" Reihe von Reizworten sicher nicht wieder wählen würde; demgegenüber finden sich bei den Abstrakten mindestens 8 als ganz sinnlos zu bezeichnende, wie Liebe = Bauerngut, Traurigkeit = Kästen, Blitz = Holzwerk (die übrigen sind durch den Druck hervorgehoben). Ich wiederhole dabei: die Resultate sind bei einer Kranken gewonnen, die keineswegs sehr dement erschien und nichts von Stupor oder ähnlichen Erscheinungen zeigte, im Gegenteil eben vor ihrer Entlassung stand.

Die Wiederholungen an sich, die Stellung der sich wiederholenden Worte und die sinnlosen Reaktionen verteilen sich

ziemlich gleichmässig über die ganze Reihe; von einem zeitweisen Ueberwertigwerten bestimmter Worte kann sicher nicht die Rede sein, ebensowenig hat sich ein Einfluss der Ermüdung auf die Qualität der Reaktionen erkennen lassen, trotzdem die Untersuchung insgesamt fast $^3/_4$ Stunden ($22^1/_2$ und $18^1/_2$ Minuten) gedauert hatte.

Ich glaube, man wird auf Grund der Feststellungen in diesem Falle tatsächlich berechtigt sein, zwischen den Wiederholungen, wie sie sich noch einigermassen sinngemäss infolge der Einschränkung der „Assoziationsweite" ergeben, und den echten perseveratorischen Fehlreaktionen Beziehungen herzustellen und in den letzteren nur gewissermassen den gesteigerten Ausdruck einer schon in den ersteren sich dokumentierenden Leistungsunfähigkeit zu sehen. Will man einen allgemeinen Ausdruck für den Vorgang finden, der sich dabei vollzieht, so würde dem etwa die folgende Formulierung entsprechen:

Mit der fortschreitenden — gleichviel wie bedingten — Leistungsunfähigkeit wird im Assoziationsversuch die Zahl der benutzten Reizworte immer kleiner; zunächst ergeben sich für die schwierigeren (vor allem abstrakten) Reizworte häufigere — anfangs noch einigermassen sinngemässe Wiederholungen; weiterhin — mit abnehmender Leistung — werden die Reaktionen auf Abstracta sinnlos; bei den einfachen (konkreten) Reizworten kommt es erst später zu Wiederholungen, die zuerst wieder sinngemäss sind, erst zuletzt gleichfalls sinnlos werden.

Der letztangeführte Fall bezeichnet den Beginn dieser, natürlich nicht mit ausnahmsloser Regelmässigkeit sich vollziehenden Schlussentwicklung; die übergrosse Mehrzahl der, wenn auch nur bei bescheidenen Ansprüchen, sinnvoll zu nennenden Assoziationen auf Concreta beweist hier, dass die Kranke wenigstens verstand, und — was nicht immer der Fall ist — ohne neue Erklärung auch durch den ganzen Versuch hindurch festhielt, worum es sich handelte. Sinkt die Leistungsfähigkeit noch tiefer, so werden Assoziationsversuche, wenigstens in der von mir benutzten erschwerten Form, überhaupt unmöglich; man kommt dann zu einer Stufe, bei der die Kranken die Aufgabe nicht mehr verstehen; man könnte hier höchstens noch versuchen, die Form des Assoziierens zuzulassen, die z. B. *Fuhrmann* und *Wehrlin* erzielen konnten, wenn man die Schwierigkeiten der immer etwas willkürlich bleibenden Deutung in den Kauf nehmen will. Die *noch* leichtere Bildchenprüfung ergibt, wie erwähnt, bei diesen Zuständen noch kein Haftenbleiben, zum mindesten noch keine *sinnlosen* perseveratorischen Reaktionen; gerade im Zusammenhang mit den vorhergehenden Ueberlegungen ist es aber vielleicht nicht unangebracht daran zu erinnern,

dass man auch bei dieser Prüfung gelegentlich ein Haftenbleiben konstatieren kann, das nicht direkt zu sinnlosen Antworten führt und das einigermassen der (auch im letztangeführten Beispiel vorkommenden) beliebten Reaktion Mensch auf Abstracta gleichzusetzen wäre: die Kranken bezeichnen jedes Bildchen als Ding, Blatt, Zeichnung, Karte oder dergleichen. Ich habe einen derartigen Fall schon in die Mitteilung über die Methode aufgenommen.[1])

Wo das Verständnis für die Aufgabe fehlte, haben die Versuche natürlich unmittelbar zur Lösung der Frage, von denen die Versuchsanordnung ausgegangen war, nichts beigetragen. Die Art der vorgekommenen Fehlreaktionen verdient gleichwohl kurz besprochen zu werden; ich sehe dabei von den Kranken ab, die — ein seltener Fall — nicht die nötige Bereitwilligkeit zeigten, weiterhin aber auch von allen, die sichtlich nicht einmal soviel begriffen, dass sie auf jedes zugerufene Substantiv wieder mit einem solchen antworten sollten (unter den letzteren eine ganze Anzahl, die zur fortlaufenden Reihe immerhin noch fähig gewesen waren). Die relativ höchste Leistung der hier zu besprechenden Kategorie stellte es noch dar, wenn die Kranken jeweils auf das Reizwort ein Substantiv nannten, das zwar keine Beziehung zum Reizwort, aber häufig wenigstens zum letzten Reaktionsworte zeigte, so dass also diese unter sich wieder eine einigermassen zusammengehörige Reihe bildeten; sensugene Beimengungen, Wiederholungen aus der ersten Reihe und innerhalb der Reihe selbst waren begreiflicherweise häufig; Assoziationen auf das Reizwort kamen vor, waren aber äusserst selten: sie fehlten gerade auch da, wo der Gesunde fast Mühe hätte, eine aus sprachlicher Gewohnheit naheliegende Reaktion zu unterdrücken. Differenzen zwischen Konkreten und Abstrakten liessen sich nicht mehr feststellen. Dass die Kranken hier die Aufgabe nicht verstanden hatten, oder der Lösung überhaupt nicht gewachsen waren, war unverkennbar; einigermassen auffallend war es, dass es niemals gelang, wenn die ersten Reaktionen nicht dem Verlangen entsprechend gebildet waren, durch noch so oft wiederholte Erklärungen, eine Besserung zu erzielen; es bleibe dahingestellt, ob sich auch darin eine Art von Perseveration der Assoziationsform dokumentierte, oder ob in all den untersuchten Fällen eben tatsächlich die Kapazität für die Aufgabe nicht hinreichte. In einigen Fällen war die Zahl der Wiederholungen schon früher (im Reihenversuch) gebrauchter Worte so gross, dass man unmittelbar den Eindruck gewann, die Kranken glaubten, sie müssten aus dem früheren Vorrat schöpfen; diese Ansicht wurde durch die Erfahrung als zutreffend bestätigt, dass es hier gelegentlich gelang, mehr neue Worte zu erzielen, wenn den Kranken gesagt wurde, sie dürften und sollten sogar

[1]) Monatsschr. f. Psych. XVII. S. 123.

nach Möglichkeit noch nicht gebrauchte nennen. Das Hauptkontingent der Fehlreaktionen der hier besprochenen Art stellte aber die einfache Wiederholung des Reizwortes, auch hier noch in zwei Abstufungen: ein Teil der Kranken leistete wenigstens noch so viel Eigenes, dass in Erinnerung an die Form, in der die Aufgabe gestellt wurde, meist nach angestrengtem Nachdenken und erheblicher Zeit das Reizwort mit dem Artikel versehen als Reaktionswort erschien; ein kleinerer Teil der Kranken begnügte sich damit, das Reizwort einfach — ohne Artikel — nachzusprechen; durch die relativ kürzeren Reaktionszeiten, die dabei vorherrschten, bekamen diese Leistungen einige Aehnlichkeit mit der Echolalie. Diese Reaktionen sind von besonderem Interesse deshalb, weil sie auf die theoretisch bedeutsame Frage leiten, ob die Erscheinungen der Wiederholung des Reizwortes resp. der Frage ohne weiteres dem Haftenbleiben gleichgestellt werden dürfen, wie dies besonders Sommer anzunehmen scheint. In den letztgenannten Fällen stellen sie sich sichtlich — analog dem, was ich für die Haftreaktionen überhaupt zu erweisen versuchte — als Aushilfsprodukte dar, hier bedingt durch die mangelhafte Auffassung der Aufgabe, nicht durch die Unmöglichkeit, im Sinne einer richtig erfassten Aufgabe eine entsprechende Reaktion zu bilden. Auffallenderweise habe ich diese Form der Iterativerscheinung in den Versuchen mit vorwiegend richtiger — wenn auch recht mühsamer und ärmlicher — Reaktion fast ganz vermisst. Die Frage erscheint mir noch nicht ganz spruchreif: man wird, wie bei Aphasischen, auch bei den hier in Betracht kommenden Zuständen verschiedene Modalitäten des Nachsprechens — beginnend vom ganz bewusst-willkürlichen Wiederholen, endigend bei der rein automatischen Echolalie — zu unterscheiden haben; man wird aber weiter die Modalitäten und besonders die Genese der Echolalie bei Psychosen noch genauer erforschen müssen, ganz besonders aber ihre Beziehungen zur Ablenkbarkeit. Dass auch zu dieser scheinbar so fernliegenden Erscheinung hier Beziehungen obwalten, wird klar, wenn ich nochmal daran erinnere, dass sensugene Elemente bei den fortlaufenden Reihen meiner Kranken eine sehr erhebliche Rolle gespielt, dass sie bei den unbrauchbaren Reaktionsversuchen einen erheblichen Teil der Reaktionen lieferten, und wenn ich noch ergänzend beifüge, dass sie sporadisch auch in den Reaktionen mit vorwiegend besseren Resultaten auftraten, jedenfalls häufiger als die Wiederholung des Reizwortes. (Vereinzelt kommen sie nach meiner Erfahrung, wenigstens im Reihenversuche, auch beim Gesunden und Gebildeten vor.) In all diesen Fällen liegt es auf der Hand, anzunehmen, dass eine erhöhte Ablenkbarkeit vorgetäuscht wird durch das Bedürfnis der Versuchsperson, überhaupt Material für die Reaktion zu finden; die Annahme, dass die Ablenkbarkeit bei Psychosen generell nach gleichen

Prinzipien zu beurteilen wäre, ist mir aber nach Erfahrungen, die ich früher kurz erwähnt,[1]) einigermassen bedenklich geworden. Dafür, dass, auch abgesehen von Fällen mit Rededrang, eventuell noch andere Momente vielleicht von Einfluss sein können, möchte ich hier noch eine Beobachtung anführen. Ein alter Hebephrene bezeichnete beim Bildchenversuch nur den Baum richtig, im übrigen nannte er beim Vorzeigen von Bildern zunächst konstant, übrigens prompt, „wie aus der Pistole geschossen", seinen eigenen Namen, später erfolgte statt der Bezeichnung der Bilder ebenso prompt die Wiederholung der beim Vorzeigen gestellten Frage: „Was ist das", „Was stellt das vor", „Nun passen Sie auf" und dergl., die sich dann später, auch wenn absichtlich wortlos gezeigt wurde, abwechselnd mit dem Namen wieder einstellten, bis der Kranke zuletzt auf das Vorzeigen mit einem etwa als „Knacks" zu bezeichnenden Laute zu reagieren anfing, der „echolalischen" Wiedergabe des Geräusches, das das Lösen der Fünftelsekundenuhr im Momente des Vorzeigens verursachte. Der Kranke pflegt — seit Jahren — auch auf die meisten Fragen, die sonst an ihn gestellt werden, mit seinem Namen zu reagieren, wie er es bei der Bildchenprüfung zunächst tat; dagegen ist er oft zur Lösung von Rechenaufgaben zu veranlassen, auch nach der eben erwähnten Bildchenprüfung löste er einige Multiplikationsbeispiele zunächst richtig, um dann auf weitere mit beliebigen Zahlen — nicht nur den früher genannten oder in der Aufgabe vorkommenden — zu antworten. Die Beobachtung illustriert einigermassen die Beziehungen, die zwischen Echolalie, Haftenbleiben — und Stereotypie[2]) bestehen. Ich werde auf die Frage, die mir zu den verwickeltsten der Symptomatologie zu gehören scheint, im zweiten Teile, bei der Behandlung der Beziehungen zwischen Stereotypie und Haftenbleiben, nochmal zurückzukommen haben.

Ueberblicke ich die Resultate der Versuche, den Bedingungen für das Auftreten des Haftenbleibens bei Psychosen näherzukommen, so ergibt sich im ganzen das folgende: *Ceteris paribus besteht die geringste Wahrscheinlichkeit Haftreaktionen zu erzielen, wenn man den Kranken einfache Gegenstände in natura oder in voll ausgeführten Abbildungen benennen lässt; sie wird grösser, wenn man statt dieser schematische Bilder gibt, und zwar um so mehr, je dürftiger dieses Schema gehalten ist. Die Aufgabe, fortlaufende Reihen zu assoziieren, führt zu Wiederholungen von solcher Häufigkeit, dass von Haftenbleiben gesprochen werden könnte, nur in ganz wenigen*

[1]) Monatsschr. f. Psych. XIII. S. 229 und XVII. S. 434.

[2]) Vgl. dazu Mendel (l. c. S. 66), der die Echolalie der Verbigeration zurechnet.

Fällen. Die sicherste Methode, um Haftenbleiben auszulösen, stellt die Assoziation auf Reizworte dar; dabei vollzieht sich ein allmählicher Uebergang von zunächst noch sinnentsprechender Wiederverwendung schon gebrauchter Assoziationsworte zu sinnlosen Haftreaktionen; die Wiederholungen überhaupt, ganz besonders aber die sinnlosen, treten früher auf bei abstraktem Reizwort als bei konkretem. Erfahrungen an Asymbolischen machen es wahrscheinlich, dass analoge Verhältnisse auch bezüglich des Haftenbleibens auf nicht sprachlichem Gebiete vorliegen. Das Verhältnis der einfachen Wiederholung des Reizwortes zum Haftenbleiben bedarf noch genauerer Untersuchung.

Berücksichtigt man, was oben über die Schwierigkeit dieser verschiedenen Aufgaben angeführt ist, die zum Auftreten des Haftenbleibens Anlass gaben, so lässt sich wohl nicht verkennen, dass seine Häufigkeit von dem Schwierigkeitsgrade der Aufgabe ganz wesentlich abhängig ist, und man wird in der Folgerung nicht fehlgehen, dass er tatsächlich beim Zustandekommen des Symptoms eine sehr wesentliche Rolle spielt. Dagegen haben die Versuche nichts ergeben, was für eine Ueberwertigkeit einzelner Vorstellungen spräche, die aktiv das Zustandekommen einer richtigen Reaktion unmöglich machten; gegen diese Annahme spricht schon die Art und Weise, wie sich die Wiederholungen der haftenden Worte über die einzelnen Reihen — oft in recht weiten Abständen — verteilen.

Man wird gleichwohl in der Schwierigkeit, resp. momentanen Unlösbarkeit der Aufgabe nur eine der Bedingungen, nicht die alleinige und letzte Ursache des Haftenbleibens sehen dürfen. Ich komme damit zu einem sehr gewichtigen Einwande, den v. Sölder[1]) macht, wenn er ausführt: „Wäre die normale Nachwirkung der Wortvorstellungen imstande, bei geschwächter Assoziationsleistung zu Perseveration zu führen, so müsste letztere in allen Fällen von Assoziationsschwäche vorhanden sein und mit der Schwere der Assoziationslösung parallel gehen.“ v. Sölder negiert beides; dass wenigstens die letztere Forderung zuweilen erfüllt ist, beweist der erstangeführte Fall: die Intensität der Perseveration war in dem schwereren Zustand, für den wohl eine stärkere „Assoziationslösung“ angenommen werden darf, stärker als bei der zweiten der mitgeteilten Untersuchungen; gleichwohl muss v. Sölder zugegeben werden, dass die „Assoziationslösung“ allein das Auftreten des Haftenbleibens nicht erklärt; anders müsste das

[1]) l. c. S. 519.

Symptom tatsächlich noch häufiger vorkommen (dass es häufiger ist, als ohne speziell darauf gerichtete Untersuchung scheint, habe ich schon erwähnt) und es müsste am Ende auch beim Gesunden überall da auftreten, wo die richtige Reaktion auf eine Aufgabe ausfällt.

Man wird also noch gewisse allgemeine Bedingungen voraussetzen müssen, unter denen es im speziellen Falle zum Haftenbleiben kommt. v. Sölder selbst zieht hypothetisch die „Kritiklosigkeit" des Kranken heran; einer ähnlichen Auffassung scheint Ziehen zuzuneigen; er lässt die Perseveration vorwiegend bei Schwachsinnigen vorkommen; dem entspräche auch die geläufige und unbestreitbare Erfahrung, dass Haftenbleiben bei organisch Aphasischen am häufigsten — keineswegs etwa ausschliesslich! — beobachtet wird, solange die Kranken benommen sind. Man kann vielleicht die Momente, die unter all diesen Bedingungen das Zustandekommen des Haftenbleibens begünstigen, noch etwas genauer zu präzisieren versuchen: vorläufig scheint mir zweierlei Beachtung zu verdienen: einmal die Frage, wie weit von Anfang an, oder im Laufe der Untersuchung die Tendenz in den Vordergrund tritt, an Stelle der Lösung der Aufgabe einfach überhaupt eine Reaktion zu produzieren; zum zweiten, die damit in innigem Verbande stehende, wie weit der Untersuchte über die Schwierigkeit eventuell Unlösbarkeit der Aufgabe noch urteilt und urteilen kann. Ich habe vor kurzem[1]) darauf hingewiesen, dass die Reaktion „das kann ich nicht," „ich weiss nicht" gegenüber der Fehlreaktion (inklusive der Haftreaktionen) die bessere Leistung darstellt, dass sie sich auch tatsächlich unter Umständen nach dieser einstellt resp. zwischen sie und die zuletzt noch erfolgende richtige einschiebt; den gleichen „Dekursus", der dort in den nacheinanderfolgenden Reaktionen auf eine Frage zu verfolgen war, kann man gelegentlich beobachten, wenn man die protokollierten Antworten aus verschiedenen Stadien sich bessernder Psychosen oder noch mehr sich restituierender organischer Aphasien überblickt. Dem entspricht auch die Erfahrung bei der Prüfung reiner Defektzustände: je geringer die Leistungsfähigkeit, destomehr überwiegen die unter Umständen ganz sinnlosen Fehlantworten über die einfache Konstatierung des „Nichtkönnens".[2]) In Verband damit steht eine Beobachtung, auf die ich hier noch kurz hinweisen möchte: bei reinen Imbecillen, die der Prüfung mit lebhaftem, „sachlichem" Interesse folgen und für die die Bildchen tatsächlich die Rolle eines Bilderbuches zu spielen pflegen, habe ich bei der Bildchenprüfung bis jetzt nie sinnlose Haftreaktionen erzielt; die schlechtesten Resultate entsprachen dem

[1]) Monatsschr. f. Psych. XVII. S. 439.

[2]) Einen neuen Beweis dafür siehe bei Rodenwaldt. Aufnahme des geistigen Inventars etc. Monatsschr. f. Psych. XVII. Erg.-Heft S. 82.

oben angeführten (ein Ding, eine Karte usw.); der betreffende Kranke stand schon an der Grenze, jenseits deren eine entsprechende Prüfung an der mangelnden Sprachentwicklung scheitert. Die Art der Aufgabe verhinderte immerhin noch das Eintreten einer Fehlreaktion im engeren Sinne; bei viel leichteren Graden der reinen angeborenen Demenz führen aber gerade die Assoziationen auf Reizworte zum intensivsten Haftenbleiben; die Einsicht: „das kann ich nicht", kann begreiflicherweise bei einer Prüfung sich nicht mehr korrigierend geltend machen, bei der schon dem Gesunden nicht ganz leicht deutlich zu machen ist, welche Reaktion noch als „richtig" anerkannt werden soll.

Die Verhältnisse, die hier massgebend sind, liegen ausserordentlich kompliziert. Eine tiefere Einsicht in dieselben wird erst zu erhoffen sein, wenn alle in Betracht kommenden Zustände in allen ihren einzelnen Komponenten viel eingehender erforscht sind; wie weit wir davon noch entfernt sind, bedarf keiner Ausführung; was ich hier, speziell auch bezüglich der Demenzzustände, mitteilen konnte, verschwindet gegenüber der Menge dessen, was gerade auf diesem Gebiete noch zu untersuchen wäre.

Vorläufig könnte man die oben erörterten allgemeinen Bedingungen, von denen das Auftreten von Haftreaktionen abhängig ist, vielleicht dahin zusammenfassen, dass sie um so leichter auftreten, je weniger „Hemmungen" sich ihrem Zustandekommen resp. dem Zustandekommen von Fehlreaktionen überhaupt entgegenstellen. Ich weiss wohl, dass der Begriff der „Hemmung" einigermassen an Kredit eingebüsst hat, auch bei den experimentierenden Physiologen,[1]) seitdem die Existenz besonderer, nur als solche wirkender hemmender Zentren und Bahnen mehr als fraglich geworden ist. Für den Vorstellungsablauf hat aber die Hemmung wieder etwas festeren Boden gewonnen, mit der Aufstellung und experimentellen Begründung des Begriffes der effektuellen Hemmung durch Müller und Pilzecker (s. o.); bezüglich der Uebertragung der dort gewonnenen Ergebnisse auf die Erscheinungen beim Haftenbleiben ist auf die schon erwähnten Ausführungen von R. Vogt zu verweisen. Dass es nicht immer beim Ausbleiben der richtigen Assoziation zum Haftenbleiben kommt, liesse sich im Sinne von Müller und Pilzecker sehr wohl damit erklären, dass eben auch eine zur Reproduktion nicht mehr hinreichend starke Assoziation doch noch im Sinne einer effektuellen Hemmung wirken kann. Es wird allerdings kaum gelingen, den Beweis für die Berechtigung dieser Auffassung, den Müller und Pilzecker in komplizierten Versuchen am Gesunden erbracht, überzeugend zahlenmässig bei den hier in Betracht kommenden Krankheitszuständen zu liefern.

---

[1]) Vergl. neuerdings Rothmann. Neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. Monatsschr. f. Psych. XVI. S. 620.

Diese Erwägungen führen aber zu einer weiteren, nicht nur theoretisch, sondern unter Umständen auch praktisch belangreichen Frage. v. Sölder negiert nicht nur, dass das Haftenbleiben aus dem Defekt zu erklären sei, sondern er legt auch[1]) besonderen Wert auf die Feststellung, „dass perseveratorische Reaktion auch vorkommen kann, wenn die richtige Reaktion nicht durch einen Defekt unmöglich gemacht oder sehr erschwert ist." Er beruft sich zur Erhärtung zunächst auf den Fall Picks und die von ihm gegebene, von v. Sölder angenommene Deutung. Er verweist dann weiter auf einen Kranken eigener Beobachtung, von dem er schreibt: „Wenn man dem Kranken irgend einen ihm geläufigen Gegenstand nach einer Pause als erstes Objekt zur Benennung vorlegte, so traf er ausnahmslos das richtige Wort, auch wenn er durch eine längere vorausgegangene Untersuchung schon tatsächlich ermüdet war; bekam er aber denselben Gegenstand innerhalb einer Reihe, so erfolgte häufig perseveratorische Reaktion, und zwar oft schon, wenn ihm der Gegenstand als zweites Objekt vorgezeigt wurde, also von einer Ermüdung noch keine Rede sein konnte. Oft erfolgte auch in bezug auf denselben Gegenstand kurz nacheinander bald richtige, bald perseveratorische Reaktion. Mit der Theorie Heilbronners ist es ferner auch nicht vereinbar, dass die perseveratorische Reaktion nicht so selten sofort als fehlerhaft erkannt und richtiggestellt wird. Wäre wirklich eine Behinderung der richtigen Reaktion in allen Fällen eine ursächliche Bedingung, so wären alle diese Vorkommnisse ganz ausgeschlossen." Ich kann bestätigen, dass ich analoge Beobachtungen, namentlich an Aphasischen, selbst oft genug gemacht habe; gleichwohl kann ich die Berechtigung der Schlüsse nicht anerkennen, die v. Sölder daraus zieht. Was v. Sölder hier bezüglich der perseveratorischen Fehlreaktionen angibt, gilt in gleicher Weise auch für jede andere Art der Fehlreaktion und auch — in den leichtesten Fällen — für das einfache Versagen resp. Konstatieren des Nichtkönnens. Man kann sich namentlich in leichteren Fällen „amnestischer" Sprachstörung, die vielfach kein Haftenbleiben zeigen, überzeugen, wie bei Benennungsversuchen die erste Reaktion oft (nicht immer) begünstigt ist, wie der gleiche Gegenstand in der gleichen Untersuchungsreihe bald richtig, bald nicht (oder verstümmelt) benannt wird, wie eine (NB.: nicht perseveratorische) Fehlbezeichnung nachträglich verworfen und eventuell durch die richtige ersetzt wird. Das gilt nicht nur für funktionelle oder sonst bezüglich der Auffassung zweifelhafte Zustände, sondern auch für sichere Herderkrankungen. Ich will dafür nur einen klassischen Zeugen anführen. Lissauer[2]) schreibt von seinem Kranken, bei dem die Annahme echter, organisch bedingter Aus-

[1]) l. c. S. 518.
[2]) l. c. S. 238.

fallserscheinungen wohl keinem Zweifel unterworfen sein dürfte: „Der Prozentsatz der nicht erkannten und der wiedererkannten Objekte würde einen Massstab für das Fortschreiten oder die Besserung der Seelenblindheit abgeben. Dabei wurden nun aber sehr auffällige unregelmässige Schwankungen beobachtet, derart, dass er an einem bestimmten Tage viel mehr zu leisten imstande war, als am vorhergehenden und am nächstfolgenden. So kam es schon in den ersten Wochen der Beobachtung sporadisch vor, dass er einen beträchtlichen Teil derjenigen Objekte wiedererkannte, welche er sonst ganz falsch zu bezeichnen pflegte." Etwas später heisst es: „Gleich von vornherein erkannte der Patient aus einer grossen Anzahl vorgelegter Objekte vereinzelte. Eben dieselben aber erkannte er bald darauf, das heisst bei der nächsten Untersuchung, meistens nicht wieder." Ueber das Lesen schreibt Lissauer (l. c. S. 235): „Ich konnte mich nicht überzeugen, dass es stets dieselben Buchstaben waren, welche dem Patienten fehlten, z. B. erkennt er einen Buchstaben, den er eben noch richtig bezeichnet hat, nicht mehr, als ihm derselbe in Verbindung mit mehreren anderen gezeigt wird. Auch hat er umgekehrt gelegentlich ein Wort ganz falsch buchstabiert und dann schliesslich, als er es im ganzen überblickte, ganz richtig gelesen." Lissauer bemerkt anlässlich dieser Beobachtungen: „Diese — von einer nicht aufgeklärten psychischen Disposition abhängigen — Schwankungen erschwerten den Ueberblick über den Gesamtverlauf der Krankheit." Derartige Schwankungen, mit deren Verfolgung sich namentlich Sommer[1]) eingehend beschäftigt hat, sind tatsächlich etwas durchaus Gewöhnliches, mit und häufig auch ohne Haftenbleiben. Wollte man nach der strengen Forderung v. Sölders nur da einen Ausfall resp. eine Erschwerung der richtigen Reaktion annehmen, wo diese überhaupt nie, und unter keinen Umständen zustande kommen kann, so liesse sie sich nach dem oben Mitgeteilten selbst für den Lissauerschen Kranken nur für ganz wenige Aufgaben festhalten, und von den aphasischen Symptomen bliebe ausser den Fällen totaler Aphemie und totaler Sprachtaubheit recht wenig übrig. Alle transkortikalen resp. assoziativen Herderscheinungen, für die Bonhoeffer[2]) den „schwankenden Charakter in der Intensität der Herderscheinungen" geradezu als besonders typisch angibt, würden bei dieser Auffassung nicht nur ihren vielbestrittenen Platz als selbständig abgrenzbare Krankheitsformen einbüssen, man würde zu dem sicher falschen Schlusse genötigt, dass in den zahlreichen hierhergehörigen Fällen überhaupt kein primärer Defekt vorläge, und was für diese Fälle sich ergäbe, müsste analog auch für die Rückbildungsstadien, speziell der sensorischen Aphasie, angenommen werden, die die gleichen —

[1]) l. c.

[2]) Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Archiv f. Psych. XXXVII. S. A. S. 55.

oft von einem Augenblicke zum anderen erfolgenden — Schwankungen erkennen lassen. Wodurch sie zu erklären sind, ob sich überhaupt eine befriedigende Erklärung, nicht nur eine Umschreibung mit hirnphysiologischen Zeichen finden lässt, gehört nicht hierher. Dass die Verdrängung der richtigen Reaktion durch die aktiv übermächtig gewordene perseveratorische die Erklärung nicht zu liefern vermag, wird mit aller Sicherheit erwiesen durch die Feststellung, dass die Schwankungen eben auch vorkommen, wo das Haftenbleiben fehlt; die hypothetische, verdrängende Wirkung der haftenden Vorstellung reicht aber zur Erklärung auch da nicht aus, wo tatsächlich die Fehlreaktion im Sinne des Haftenbleibens erfolgt: sie würde nicht erklären, wie nach einer Reihe von (bestenfalls richtigen) Reaktionen auf einmal eine Haftreaktion folgt, die ihren Inhalt aber **nicht** der letzten, sondern einer mehrere Glieder zurückgelegenen Reaktion entlehnt. Derartige Beobachtungen sind häufig genug, und gerade der erste Fall v. Sölders, auf den er sich bei den Versuchen besonders beruft, bietet ein Beispiel dafür.

Ich habe diese Verhältnisse so ausführlich besprochen, weil sie zu der Frage der „pseudoapraktischen" resp. pseudoaphasischen Reaktionen in enger Beziehung stehen. Diese Frage lässt sich dahin präzisieren, ob der Eintritt einer perseveratorischen Fehlreaktion den Schluss zulässt, dass in dem für die betreffende Leistung in Betracht kommenden Gebiet ein tatsächlicher (wenn auch nicht absoluter!) Ausfall stattgefunden hat. Ich glaube sie bejahen zu müssen, und ich werde in dieser Auffassung gerade durch die neuesten Mitteilungen Picks bestärkt, aus denen sich ergibt, wie apraktische und „pseudoapraktische" Erscheinungen in unentwirrbarer Weise sich vermischen und ineinander übergehen. Ich habe oben angedeutet, dass der Frage auch eine gewisse praktische Bedeutung zukommt: ich habe in einem Falle otitischen Schläfelappenabszesses eine Neigung zu perseveratorischen Reaktionen bei sprachlichen Leistungen beobachten können, zu einer Zeit, wo im übrigen noch keine sicheren Erscheinungen der Schläfenlappenaffektion bestanden, und lange bevor das trotz der Eröffnung erfolgte Weiterschreiten des Prozesses eine typische sensorische Aphasie verursacht hatte. Man wird also damit zu rechnen haben, dass bei progredienten Prozessen perseveratorische Reaktionen mit zu den ersten Erscheinungen gehören können, die auf eine Herderkrankung hinweisen.

Es bleibt zum Schlusse noch das Verhältnis der Ermüdung zur Perseveration zu besprechen. Dass — NB.: unter der Voraussetzung gleich schwer bleibender Anforderungen — das Haftenbleiben im Laufe der Untersuchung sich immer deutlicher bemerkbar macht, ist unbestreitbar und

oft genug betont; ich habe seinerzeit versucht, diese Erfahrung in eine hirnphysiologische Formel zu kleiden. Hier handelt es sich um die Frage, ob die Ermüdung allein ohne Annahme eines Defektes zum Haftenbleiben führen kann, und ob der Zustand, der manchmal schon nach der zweiten, manchmal erst nach der fünften oder sechsten Reaktion zur Verschlechterung der Resultate Anlass gibt, als Ermüdung schlechthin bezeichnet werden darf. Die Erörterung wird wieder, wie so oft, dadurch erschwert, dass der Begriff der Ermüdung keineswegs feststeht oder so leicht zu präzisieren ist, dass somit auch ihr Einfluss auf die Qualität der Leistungen nicht ohne weiteres ersehen werden kann. Ich sehe deshalb auch von der Heranziehung der Versuche Aschaffenburgs ab, der, wie oben erwähnt, durch die Ermüdung im Gegensatze zu Kräpelin keine Mehrung der „stereotypen Reaktionen" erzielen konnte. Die Ermüdung, die Aschaffenburg durch seine Nachtversuche bewirkte, kann unmöglich identisch sein mit der Ermüdung, die, wenn auch unter pathologischen Bedingungen, durch einige Versuche in wenigen Sekunden, höchstens Minuten erzeugt werden soll. Ich selbst habe nur wenige Versuche zur Verfügung, in denen durch die Exploration mit den Bildchenserien tatsächlich eine sichtliche Ermüdung eintrat — die schon an anderer Stelle erwähnten Versuche an einigen hochfiebernden Kranken: bei ihnen kam es aber nicht zum Haftenbleiben, überhaupt nicht zu Fehlreaktionen — sondern sie erklärten einfach, sie könnten nicht mehr. Ein analoges Versagen — in diesem Falle meist ein Ausbleiben der Reaktion, eventuell auch blosses Jammern und Unmutsäusserungen — beobachtet man gelegentlich auch bei schwer körperlich affizierten, namentlich frischerkrankten Aphasischen schon nach recht kurzdauernder Untersuchung. Dieses Versagen ist aber wieder mit der Verschlechterung der Resultate, wie sie sich in der zunehmenden Anzahl der Haftreaktionen dokumentiert, sicher nicht auf eine Stufe zu stellen. In den angeführten Fällen, wo es zum Versagen kommt, macht auch die Schwere des Gesamtzustandes das Eintreten von Ermüdungserscheinungen unter Umständen schon nach ein paar Fragen und Antworten verständlich; dagegen müsste es immerhin einigermassen überraschend erscheinen, wie einige wenige Aufgaben ohne schwere Allgemeinschädigung zu einer derartigen Ermüdung führen sollten: sie lässt sich auch tatsächlich aus dem Verhalten der Kranken nicht erschliessen; gerade bei den Epileptikern konnte ich mich, wie schon erwähnt, überzeugen, wie sie auch nach recht lange ausgedehnten Untersuchungen durchaus attent blieben, mit grossem Eifer weiter arbeiteten, und auf zufällige, etwas markantere Eindrücke — vor allem auf wiederholtes Abbrennen eines Blitzlichtes, bei dessen Scheine sie in ihrer seltsamen Tätigkeit photographiert wurden — in sehr lebendiger Weise reagierten. Will man also tatsächlich die Ver-

änderung, die sich zumeist schon nach sehr wenigen Aufgaben vollzieht und zur Mehrung der Haftreaktionen führt, als Ermüdung bezeichnen, so hätte man zum mindesten nur eine partielle Ermüdung anzunehmen; ob der Vorgang, der sich dabei vollzieht, mit dem Ausdruck Ermüdung besonders treffend bezeichnet wird, scheint mir zudem zweifelhaft, gerade mit Hinblick auf die von Pick herangezogenen analogen Ergebnisse experimentell-physiologischer Untersuchungen, die mir viel mehr eine „Bahnung" als eine Ermüdung zu illustrieren scheinen. Es kommt dazu, dass, wie Müller und Pilzecker betonen, auch mit der Annahme einer (partiellen oder allgemeinen) Ermüdung das wirkliche Geschehen noch keineswegs eindeutig erklärt ist, und die Frage, warum es unter dem Einfluss der Ermüdung zum Haftenbleiben kommt, wieder neu zu beantworten wäre. Ich möchte noch jetzt glauben, dass die Auffassung, für die ich mich früher ausgesprochen und die ich damals ausführlicher zu begründen versuchte, den wirklichen Verhältnissen am nächsten kommt, dass nämlich die Ermüdung (präziser die Vornahme einer Reihe aufeinanderfolgender Reaktionen) „zum Haftenbleiben nur im geschädigten Gehirn führe, und dass die Reduktion der Zahl funktionierender Elemente die ursprüngliche Bedingung für das Haftenbleiben sei."

In diesem Sinne lassen also die mannigfachen Formen, unter denen das Haftenbleiben auftritt, eine einheitliche Deutung zu: es stellt eine Sekundärerscheinung dar, die an Stelle einer ausgebliebenen richtigen Leistung tritt, keine Primärerscheinung, die die richtige Leistung verdrängt.

Eine endgültige Beantwortung aller auf das Haftenbleiben bezüglichen Fragen ist damit allerdings nicht gegeben; ich erwähne nur die zwei wichtigsten, die noch offen bleiben, von denen die eine dem Plane dieser Untersuchung gemäss überhaupt nicht erörtert, die zweite nur sehr unvollständig beantwortet wurde: Einmal wäre zu untersuchen, auf welche Weise in den verschiedenen Krankheitszuständen, die Haftenbleiben erzeugen, der primäre Ausfall (im weitesten Sinne) zustande kommt; die Frage gehört der speziellen Pathologie an. Zum zweiten wäre genauer zu präzisieren, welche allgemeine Bedingungen erfüllt sein müssen, damit die Fehlreaktion, die ja allein als unmittelbare und verständliche Folge des Ausfalles aufgefasst werden darf, gerade in der Form des Haftenbleibens erfolgt. Diese Frage gehört noch der allgemeinen Pathologie an; sie wird aber, wie früher schon angedeutet, erst dann mit Aussicht auf Erfolg anzugreifen sein, wenn die erste der Lösung nähergebracht ist: es muss sich dann ergeben, dass ausser dem Ausfall all den Zuständen, die zum Haftenbleiben führen, noch ein Element gemeinsam ist.

II. Verhältnis des Haftenbleibens zur Stereotypie.

War für die Betrachtung des Haftenbleibens verhältnismässig leicht ein gesicherter Ausgangspunkt in der Begriffsbestimmung des Symptoms zu finden, so ergeben sich schon in dieser Hinsicht bezüglich der Stereotypien erheblichere Schwierigkeiten; das Haftenbleiben konnte als eine bestimmt charakterisierte Fehlreaktion, die statt einer erwarteten richtigen eintritt, aufgefasst werden. Unter den Umständen, wo Stereotypien beobachtet werden, kann von einer zu erwartenden richtigen Reaktion nicht gesprochen werden, demnach natürlich auch nicht von einer falschen; ja man wird kaum berechtigt sein, die stereotypen Aktionen als Reaktionen im üblichen Sinne zu bezeichnen. Die Frage wird noch dadurch kompliziert, dass mit Rücksicht auf gelegentliche Andeutungen in der Literatur auch die Frage zum mindesten gestreift werden muss, ob Beziehungen der Perseveration, wenn sie etwa zu den stereotypen Bewegungsäusserungen bestehen, auch zu dem stereotypen Bewegungsausfall — der Akinese resp. dem Mutacismus — vorhanden sind; endlich würde, wenn man nicht nur das sprachliche, sondern auch das anderweitige motorische Verhalten berücksichtigt, auch noch die Frage der abnormen stereotypen Haltungen und ähnlicher Erscheinungen heranzuziehen sein, die zwischen dem stereotypen Ausfall und den stereotypen Bewegungen gewissermassen eine Mittelstellung einnehmen.

Ich möchte mich wieder zunächst auf die sprachlichen Stereotypien beschränken und die weitergehenden Fragen nur gelegentlich streifen; ich bespreche deshalb im unmittelbaren Anschluss an die bisherigen Erörterungen die Beziehungen zwischen dem Haftenbleiben, das sich — ganz unvoreingenommen ausgedrückt — bei sprachlichen Leistungen feststellen lässt, und der Verbigeration.

Auch der Begriff der Verbigeration wird nicht von allen Autoren ganz gleich aufgefasst; am engsten und strengsten begrenzt ihn wohl Wernicke:[1]) „Verbigeration nennen wir das eintönige, meist rhythmische Wiederholen eines oder einiger weniger Wörter“, später:[2]) „Die eintönige Wiederholung von Wörtern oder Interjektionen, oder Satzteilen, oft von ganz unsinnigen Zusammenstellungen.“ Ziehen schreibt[3]) im Anschluss an die tautologische Ideenassoziation: „Oft ergeht sich der Kranke auch in unendlichen Permutationen einiger weniger Begriffe. Man spricht in solchen Fällen auch von Verbigeration.“ Kräpelin[4]) schreibt: „In den Reihen katatonischer

---

[1]) l. c. S. 6. Anm.
[2]) l. c. S. 424.
[3]) l. c. S. 103.
[4]) l. c. Bd. I. S. 305.

Kranker tritt die Neigung zur Wiederholung derselben Wendungen ebenso hervor, wie die Stereotypie in ihrem sonstigen Handeln. . . . . Vielfach aber wird diese Stereotypie so stark, dass dieselben Sätze ununterbrochen stunden- und selbst tagelang wiederholt werden. Es entsteht damit das von Kahlbaum zuerst beschriebene Krankheitszeichen der Verbigeration." Mehr oder weniger decken sich alle diese Definitionen mit der ursprünglichen Kahlbaums:[1]) „Verbigeration ist also eine psychopathische Erscheinung, bei welcher der Kranke bedeutungs- oder zusammenhangslose Worte und Sätze im scheinbaren Charakter einer Rede in Wiederholung vor sich ausspricht". Gemeinsam ist all diesen Definitionen jedenfalls das Moment der — gleichviel ob rhythmischen oder nichtrhythmischen — Wiederholung und von diesem wird auch in der nachfolgenden Erörterung zunächst auszugehen sein.

Ich schicke derselben wieder eine Uebersicht über die Meinungen der Autoren voraus, die sich mit der Frage beschäftigt haben; es wird sich ein noch bunteres Bild ergeben als im ersten Teile.

Schon bevor die Erscheinung des Haftenbleibens allgemeineres Interesse erregt hatte, hat sich Neisser[2]) über die Beziehungen derselben zur Verbigeration ausgesprochen: C. S. Freund hatte ein schriftliches Produkt mit sehr ausgeprägtem Haftenbleiben als „ein vollendet reines Beispiel schriftlicher Verbigeration im Sinne Kahlbaums" angeführt. Neisser erkennt dagegen nur eine ganz äussere Aehnlichkeit mit der Verbigeration an. Dabei soll nicht unerwähnt bleiben, dass der Autor, der kurz vorher[3]) für die Existenzberechtigung der Katatonie als selbständiger Krankheitsform im Sinne Kahlbaums eingetreten war, offenbar auch in seiner Abgrenzung des Symptomes der Verbigeration von der durch Kahlbaum vertretenen Auffassung von der spezifisch katatonischen Natur der Erscheinung stark beeinflsst war: trotzdem wird ausser für die Katatonie auch für die Epilepsie und ausnahmsweise auch für die Paralyse das Vorkommen wirklicher Verbigeration anerkannt, bei anderen Zuständen aber nur eine äussere Uebereinstimmung des Bildes zugegeben. Es ist hier nicht der Ort, die Katatoniefrage aufzurollen; ich möchte deshalb nur erwähnen, dass ich echte Verbigeration auch in einer ganzen Reihe von Fällen annehme, die auch bei noch so weiter Ausdehnung des Begriffes der Katatonie nicht unter die Erkrankung zu rechnen wären, dass ich insbesondere von dem Vorkommen einer echten ängstlichen Verbigeration bei heilbaren depressiven Psychosen überzeugt bin.

---

[1]) Kahlbaum. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. I. Heft. Die Katatonie. Berlin 1874. S. 39.
[2]) l. c. S. 225.
[3]) Neisser. Ueber die Katatonie. Stuttgart 1887. S. 85.

Auch eine Reihe anderer Autoren hat sich gegen den inneren Zusammenhang der Perseveration mit der Verbigeration ausgesprochen: v. Sölder[1]) schliesst sich der Meinung Neissers an; als einen der Gründe für die strikte Scheidung gibt er an, dass „die für die Perseveration so charakteristische Beeinflussbarkeit der Verbigeration ganz fremd" sei. Ich werde auf diese Frage noch eingehender zurückzukommen haben; allerdings gibt auch v. Sölder zu, dass in manchen Fällen die Scheidung schwer zu treffen sei. Binswanger[2]) schliesst sich v. Sölder, auch bezüglich der verschiedenen Beeinflussbarkeit bei den beiden Zuständen, an, macht aber gleichfalls darauf aufmerksam, dass namentlich bei „Verblödungsprozessen, wenn der geistige Verfall weit vorgeschritten ist, eine scharfe Grenze zwischen Perseveration und Verbigeration nicht mehr zu ziehen ist". Auch Kräpelin[3]) betont die Notwendigkeit sorgfältiger Unterscheidung zwischen Perseveration und Stereotypien. Als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal wird angeführt, dass „der Inhalt der stereotypen Vorstellungen ein ganz zufälliger, und nicht, wie beim Haftenbleiben, durch das Vorausgegangene bestimmt ist". Eine Scheidung auf anderer Grundlage versucht Mendel[4]): er stellt das Verbigerieren als Reizzustand im kortikalen Sprachzentrum der auf einen paretischen Zustand zurückgeführten Perseveration gegenüber; er betont aber, dass beide bei den gleichen Zuständen vorkommen und sich gegenseitig zuweilen ablösen. Von anderer Seite wird zunächst die äussere Aehnlichkeit hervorgehoben, die die sprachlichen (eventuell auch anderweitigen) Produkte stark perseverierender Kranker mit der Verbigeration resp. der Stereotypie darbieten können. Auf eine derartige, zunächst nicht weiter diskutierte Uebereinstimmung habe ich wiederholt, zuerst bei einem asymbolischen Kranken, hinzuweisen Gelegenheit gehabt. Raeke[5]) gibt positiv an: „Unter Umständen kann die Neigung zur Perseveration sich so sehr steigern, dass stundenlang stereotyp ganz der gleiche, oft ganz sinnlose Satz wiederholt wird. Es entsteht dann das von Kahlbaum zuerst beschriebene Krankheitszeichen der Verbigeration." Beziehungen zwischen der Perseveration und „der beständigen Wiederholung derselben Redensarten", „der stereotypen Wiederholung derselben Handlungen" statuiert auch Brodmann[6]), ohne auf die prinzipielle Frage der Beziehungen zur Stereotypie im engeren Sinne einzugehen. Ziehen behandelt zunächst[7]) Perseveration, Verbigeration und Stereotypien unter gemeinsamen Gesichtspunkten

1) l. c. S. 509.
2) l. c. S. 29.
3) l. c. I. Bd. S. 189.
4) l. c. S. 66/67.
5) l. c. 6.
6) l. c. S. 39.
7) l. c. S. 103.

und erklärt weiterhin bei der Besprechung der Dementia hebephrenica[1]) ausdrücklich: „Es liegt auf der Hand, dass diese (NB. motorische) Perseveration auch bei den oben erwähnten Stereotypien allenthalben im Spiel ist. Als Perseveration ist wohl auch die Flexibilitas cerea mancher Hebephreniker aufzufassen."

Den engsten Verband zwischen den uns hier beschäftigenden beiden Erscheinungsreihen nimmt Sommer[2]) an; unter der gemeinsamen Bezeichnung „Iterativerscheinungen" finden sich hier nicht nur die Stereotypien der Katatoniker, die man im Anstaltsleben zu beobachten Gelegenheit hat (S. 41), sondern auch die Fehlantworten im Sinne des Haftenbleibens bei der Exploration (S. 89). An späterer Stelle (S. 122) weist Sommer noch ausdrücklich auf die analoge Auffassung hin, die für Stereotypie, Perseveration und Iterativerscheinung Geltung hat. Die ausführlichere Begründung dieser Auffassung hat Sommer schon vor längerer Zeit gegeben[3]): als Grundzug eines sehr eingehend studierten Falles nimmt er nach Diskussion und Ablehnung anderer Möglichkeiten „das Festhalten des einmal erregten Zustandes ohne assoziative Weiterbildung an", und er kommt so zu einer einheitlichen Auffassung nicht nur der als Ausfallserscheinung imponierenden Symptome, des Haftenbleibens (wobei er schon auf das über eine Woche hindurch wirksame Haften von Fehlern hinweist), sondern auch des Triebes zur Wiederholung von Innervationen: zur Wiederholung der Haltung bei der Katalepsie und zur Wiederholung der Bewegungsreihen bei dem die Katalepsie komplizierenden Bewegungsdrang.

Zu in mancher Beziehung analogen, tatsächlich an Sommers Ausführungen sich anschliessenden Ueberlegungen ist endlich Vogt[4]) gelangt. Unter Heranziehung der oben ausführlicher gewürdigten Experimentaluntersuchungen von Müller und Pilzecker kommt er zu dem Ergebnis, „dass in der Katatonie das Perseverationsvermögen der psychophysischen Funktionen besonders gross ist. Eben stattgehabte Vorstellungen bleiben z. B. noch lange in Bereitschaft; demgemäss ist die allgemeine Wahrscheinlichkeit eines neuen Auftauchens eine sehr hohe. Und je häufiger der gleiche seelische Vorgang in dieser Weise sich wiederholt, desto grösser wird auch an und für sich — kraft der Uebung — die Leichtigkeit, mit der er aufs neue reproduziert wird. Und schliesslich mag dann hieraus eine ausgeprägte Stereotypie resultieren." Trotz der sonstigen Uebereinstimmung mit Kräpelin lässt Vogt also die Stereotypie, im Gegensatz

[1]) l. c. S. 696.

[2]) Sommer. Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin und Wien 1901.

[3]) Sommer. Zur Lehre von der „Hemmung" geistiger Vorgänge. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. S. 234 ff.

[4]) R. Vogt. Zur Psychologie katatoner Symptome. Zentralbl. f Nervenheilkunde. 1902. Juli. S. 435.

zu Kräpelin, aus dem Haftenbleiben direkt hervorgehen. Ein Gesichtspunkt, der eingangs schon gestreift ist, und auf den ich nochmal zurückzukommen haben werde, führt den Autor dann allerdings noch einen Schritt weiter: die Suggestibilität, die er als eine der Grundeigenschaften des Katatonikers erachtet. Sie setzt eine Einengung des Bewusstseins voraus, und die daran anschliessenden Erwägungen führen dann zu analogen Ergebnissen, wie sie in der später erschienenen Arbeit Vogts[1]) enthalten sind, und die er hier zuletzt so formuliert: „Eine diffuse Dissoziation der kortikalen Teile führt dann eo ipso zur erhöhten Perseverationstendenz der noch wirksamen Teile.“[2])

Gehen wir wieder von der Betrachtung der Leistungen auf sprachlichem Gebiete aus, so liesse sich für die Annahme, dass zwischen Haftenbleiben und Verbigeration wohl irgendwelche Beziehungen bestehen, zunächst eine Erfahrung verwerten: die Verbigeration wird bei denselben Krankheitsbildern angetroffen, die uns die häufigsten und typischsten Beispiele des Haftenbleibens liefern: bei den katatonischen Zuständen (Wernickes Motilitätspsychosen), der Epilepsie und der Paralyse; ihr Vorkommen bei den beiden letzteren wird, wie oben erwähnt, auch von Neisser anerkannt. Der Umstand, dass zwei Symptome mit Vorliebe bei den gleichen Krankheitszuständen auftreten, beweist natürlich nichts für ihre innere Zusammengehörigkeit; man könnte im Gegenteil sogar annehmen, dass gerade das gemeinsame Auftreten zweier rein äusserlich einigermassen ähnlicher Erscheinungen zunächst zur Verwechslung, demnächst zur künstlichen Statuierung tatsächlich nicht vorhandener Beziehungen Anlass gegeben habe. Es wäre demnach sicher begrüssenswert, wenn es gelänge, sichere klinische Merkmale für die Scheidung zu finden. Ein solches — und, soweit ich sehe, das einzige — ist von Sölder angegeben und von den Autoren teilweise akzeptiert worden: die für die Perseveration charakteristische Beeinflussbarkeit sei der Verbigeration fremd. Ich kann die Berechtigung dieser Annahme auf Grund klinischer Erfahrungen nicht anerkennen. Zunächst kann — allerdings nur ganz ausnahmsweise — die reine Perseveration (z. B. bei Benennungsversuchen) so intensiv werden, dass neue Eindrücke, gleichviel ob optischer oder akustischer Art, ganz ohne sichtlichen Einfluss auf die Reaktion bleiben; zum zweiten aber ist auch der exquisit verbigeratorische Rededrang keineswegs unbeeinflussbar. Ich

---

1) s. oben.

2) Anm. bei der Korrektur. Die hier und im folgenden einschlägigen jüngsten Auseinandersetzungen Liepmanns (Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin. Karger 1905, spez. S. 115 ff.) konnte ich leider nicht mehr berücksichtigen. Ich möchte aber nicht verfehlen, hier ausdrücklich auf dieselben hinzuweisen.

verweise zunächst auf die Ausführungen von Wernicke[1]) über den psychomotorischen Rededrang: neben der „Verbigeration oder wenigstens der auffälligen Wiederholung derselben Worte oder Redewendungen" führt er die „fast nie fehlende Hypermetamorphose" (i. e. Ablenkbarkeit) als Kennzeichen des psychomotorischen Rededranges an. Wernickes psychomotorischer Rededrang umfasst allerdings mehr als die Verbigeration im engsten Sinne, wie sie gerade von ihm abgegrenzt wurde. Man kann aber die Beeinflussbarkeit auch bei echter Verbigeration einwandsfrei feststellen. Kräpelin[2]) selbst schreibt bei der Schilderung der echten Verbigeration der Katatoniker: „Bisweilen versprechen sich die Kranken einmal, oder es drängt sich ein in der Umgebung gehörtes Wort hinein, so kann der Spruch allmählich Wandlungen erfahren, deren Ergebnis man dann nach einigen Stunden vorfindet." Ich habe in anderem Zusammenhange früher[3]) auf „die keineswegs seltenen Fälle aufmerksam gemacht, in denen Kranke stunden- und tagelang, oft unter sehr erheblichem Kraftaufwand, perorieren, zuweilen ganz exquisite Verbigeration zeigen, dabei aber geradezu mit einer gewissen Hast zugerufene Worte echolalisch in den sonst ganz stabilen, oft rhythmischen Inhalt ihres Rededranges aufzunehmen sich bemühen, oder ebenso hastig die Bezeichnung experimenti causa vorgehaltener Gegenstände zwischenrufen oder gehörte Geräusche nachahmen." Uebereinstimmend mit der Angabe Kräpelins habe ich bei denselben Kranken nicht selten beobachtet, wie ein derartig aufgegriffenes Wort die vorher gebrauchten ablöst und statt derselben resp. abwechselnd mit denselben verbigeratorisch weiter wiederholt wird. Ein sehr exquisites Beispiel der Art werde ich im folgenden mitteilen. Ich habe die Erscheinung früher vorwiegend unter dem Gesichtspunkt der Ablenkbarkeit gewürdigt, und sie erinnert wieder an die oben schon betonten Beziehungen, die zwischen Ablenkbarkeit, Haftenbleiben und Stereotypie bestehen. Hier soll auf die theoretische Frage, ob man in der Wiederholung eines gehörten Wortes oder Geräusches eine Erscheinung von Haftenbleiben zu sehen hat, zunächst nicht nochmal eingegangen werden; ich registriere die — leicht zu kontrollierende — Tatsache nur als Beweis dafür, dass auch die Verbigeration sogar in sehr exquisiter Weise beeinflussbar ist. Eine recht bezeichnende Illustration für diese Beeinflussbarkeit habe ich vor kurzer Zeit beobachten können.

Bei einer jugendlichen weiblichen Kranken hat sich aus einem Zustand schwerer Angst mit ängstlichen Vorstellungen und ängstlicher Verbigeration (tagelang: das hier kann ich nicht be-

---

1) Grundriss. S. 378.
2) Lehrbuch II. S. 222.
3) Monatsschr. f. Psych. XIII. S. 218.

zahlen, oder: lassen Sie mich wieder nach Hause) allmählich der folgende Zustand entwickelt: Die Kranke liegt ohne sichtlichen Affekt, ohne Bewegungsdrang (aber nicht regungslos und ohne negativistische Erscheinungen) zu Bett; dabei verbigeriert sie mit halblauter Stimme seit Monaten, solange sie nicht schläft, fortdauernd; in die Verbigeration wird zuweilen bei der Visite eine spontane Bitte (Aufstehen, Entlassung) oder ein flüchtiges „Guten Morgen" eingeschoben, das dann (ebenso wie etwa das Wort „Cent", wenn man sie einmal zum Benennen eines Geldstückes bringen kann) auch weiter eine zeitlang wiederkehrt. Im übrigen singt sie zuweilen 8 Tage lang auf dieselbe Melodie (oft von Volks- und Tingeltangelliedchen, aber ohne Spur heiteren Affektes) zum Teil unverständliche Silbenkonglomerate, zum Teil ganz sinnlose Phrasen in unermüdlicher und eintöniger Wiederholung. Es ergab sich nun, als zur Prüfung der Ablenkbarkeit mit dem Perkussionshammer gegen das Bett geklopft wurde, dass die Verbigeration sich dem Rhythmus dieses Klopfens anpasste. In noch exquisiterer Weise liess sich die Beeinflussbarkeit dann mit dem Metronom demonstrieren, der hinter ihr und eine Zeit lang — ohne jeden Versuch der Gegenwehr seitens der Patientin! — auf ihrem Kopf aufgestellt wurde: die Verbigeration passte sich dem Tempo und dem (durch das Glockensignal bezeichneten) Rhythmus des Metronoms an. Erst nachdem die Versuche einige Zeit fortgesetzt waren, blieb die Wirkung zuletzt aus.

In noch viel schönerer Weise kann man die Beeinflussbarkeit der Stereotypien auf dem Gebiete der übrigen Motilität beobachten. Sie äussert sich zunächst in der Form der häufigen Befehlsautomatie. Man kann sie aber in geradezu drastischer Weise auch ohne jedes gewollte Eingreifen des Untersuchers sich kundgeben sehen: Wo zufällig eine Reihe von „Motilitätspsychosen" auf einem Saale zusammenliegen, geschieht es gelegentlich, dass sie alle zusammen, wie auf Kommando oder Verabredung, die gleichen „Uebungen" ausführen, oder dass sie sämtlich die Beine nach oben strecken, wenn man einen Kranken in diese Stellung gebracht hat — genau so wie mehrere Manien zusammen einen Chorgesang anstimmen. Dabei möchte ich allerdings als für die Auffassung der Erscheinung nicht ganz belanglos betonen, dass meiner Erfahrung nach so charakteristische Bilder nur von akuten „Motilitätspsychosen", dagegen von alten Katatonikern meist nur in akuteren Exacerbationen geliefert zu werden pflegen, während sie im Habitualzustand höchstens andeutungsweise vorhanden zu sein scheinen. Diese Befehlsautomatie ist vielfach in Verbindung mit der Suggestibilität gebracht worden, und sie führt also wieder auf ein Symptom, das auch (s. o.) bei der Besprechung des Haftenbleibens wiederholt zur Sprache kam.

Jedenfalls, glaube ich, lässt sich die Lehre von der Unbeeinflussbarkeit der Verbigeration in dieser Allgemeinheit so

wenig aufrecht erhalten, als man von einer Unbeeinflussbarkeit der Stereotypien überhaupt zu sprechen berechtigt ist; unter welchen sonstigen Bedingungen und eventuell warum sie in manchen Fällen tatsächlich besteht, wäre Gegenstand besonderer Untersuchung.

Der weiteren Erörterung des Zusammenhanges zwischen Haftenbleiben und Verbigeration schicke ich zunächst zwei Beispiele voraus, die denselben zweckmässig zugrunde gelegt werden können, zuerst das Stenogramm der sprachlichen Leistungen aus einer akuten epileptischen Psychose; es stammt von derselben Epileptica, die, bereits früher angeführt, sich nach Ablauf der akuten Psychose durch ihre raschen Reaktionen bei den Assoziationsversuchen ausgezeichnet hatte. Sie wurde am 15. Dezember aufgenommen; die übrigen Erscheinungen: attackenweise auftretende traumhafte Desorientierung (Himmel, Meer), Grössenideen (Heiland!) interessieren hier nicht weiter; den ersten Tag war Patientin etwas ängstlich, misstrauisch-reizbar; zur Zeit, wo das Stenogramm aufgenommen wurde, aber durchaus zugänglich, freundlich: die ganze Produktion, die sich an einige Fragen über Orientierung und Personalia angeschlossen hatte, wird in gleichmässigem, predigendem Tone ohne merklichen Affekt vorgetragen; ich gebe ein Bruchstück ungekürzt.

(Wie lange sind Sie hier?) Das weiss ich nicht, ich weiss nicht genau, wie lange, aber ich weiss wohl, dass ich, als ich aufwachte, in einer Irrenanstalt war und nach meinem Vater rief, den ich mit Gewalt haben wollte. (Wie lange sind Sie hier?) Das weiss ich nicht, aber was ich tue, davor schäme ich mich, und ich dachte, dass Sie sich auch schämen, was ich tue, ist etwas, was schlecht ist, pfui pfui, mich in eine Irrenanstalt zu bringen, wie finde ich das schlecht, wie wird mein Vater da weinen, pfui, pfui, aber ich hoffe, dass Gott mir helfen wird. Gott gibt Kraft, und als ich heute morgen aufwachte, und was ich auch bekomme, das weiss ich nicht, aber das tue ich nicht mit meinem Gutfinden, dass Sie das wissen, ich bin 27 Jahre (vorher hatte sie ihr Alter auf Befragen angegeben), 27, und was ich tue, davor geniere ich mich, was ich tue, das ist schlecht, denn ein Herr hat sich zu genieren vor dem, was er tut, und was ich tue, das tue ich auch ohne mein Gutfinden, aber das tue ich nicht mit meinem Gutfinden, was von mir verlangt wird, nicht, dass ich es gut finde, aber ich denke, dass Gott mir helfen wird, und dass er mir vergeben wird, was ich tue, denn was ich tue, finde ich Schande, ich hoffe, dass er mir vergeben wird, denn was ich tue, tue ich nicht mit meinem Gutfinden, der Herr vergebe mir, was ich tue, denn ich schäme mich vor dem, was ich tue, das tue ich nicht mit meinem Gutfinden, da, davor schäme ich mich, aber ich hoffe, dass Gott mir vergebe, was ich tue, denn was ich tue, ist schlecht. (Sieht neugierig dem Schreiben zu.) Ich werde es nicht erzählen, denn ich weiss, dass ich bei Verstand bin, aber ich werde vergeben, und ich hoffe, Sie werden vergeben, denn ich habe es nicht mit meinem Gutfinden getan, und ich hoffe, dass Gott mir vergeben wird, so hat meine Mutter mich nicht erzogen, ich schäme mich und ich schäme mich so, Fräulein (zur Wärterin), ich wusste nicht, dass Sie so schlecht sind, das sage ich nochmal, ich werde es nicht erzählen, wenn ich je noch einmal herauskomme, aber es ist noch nicht gesagt, dass ich je noch einmal herauskomme, und von meinem Vater war es schlecht, aber

ich hoffe, dass Gott mir vergeben wird, was ich tue, denn ich habe es nicht mit meinem Gutfinden getan, ich hoffe, dass Gott mir vergeben wird, denn über das, was ich tue, schäme ich mich. Pfui, was für schlechte Menschen, was wird mein Vater, vielleicht kommt er auch, und ich schäme mich, aber ich hoffe, das sage ich nochmal, ich werde es nicht erzählen, aber ich hoffe, dass Sie mich wieder herauslassen, darum bitte ich Sie, wenn Sie mir vergeben, was ich tue, da schäme ich mich, vergeben Sie, Herr (zum Assist.-Arzt), vergeben Sie auch, was ich tue, davor schäme ich mich. Darf ich wieder heraus? (Nach Bejahung) Ja, darf ich wieder heraus, Herr, vergeben Sie mir, und ich will Gott bitten, dass auch er mir vergibt, denn was ich tue, tue ich nicht mit meinem Gutfinden, das darf ich allein von meinem Mann verlangen, wenn ich je einen bekomme, aber nicht von einem Fremden. Wollen Sie mir auch vergeben (zum Assist.-Arzt); darf ich wieder heraus in die frische Luft. (Wenn Sie besser sind!) Wenn ich besser bin, ich bitte auch Gott, dass er mir hilft; ich werde es Ihnen vergeben, und ich werde es Ihnen auch vergeben (zum Assist.-Arzt), dass ich das, was ich getan habe, nicht mit meinem Gutfinden getan habe, und ich hoffe, dass auch Gott mir vergibt. Tun Sie das, und darf ich dann wieder heraus (ja, später), ja, aber, dass Sie mich dann nicht wieder unterbringen; ich wusste nicht, dass Sie so etwas von mir verlangen; vergeben Sie mir, darf ich dann wieder heraus? (Wenn Sie besser sind.) Ja, dass ich dann nicht mehr geisteskrank bin; Sie sehen doch, dass ich nicht geisteskrank bin; als ich heute wach wurde, da sagten die Fräuleins, ich wurde so frisch, ich war so, als ob ich die Zeit geschlafen hätte; ich hoffe, dass Sie mir vergeben, wenn ich besser bin, darf ich dann wieder heraus; ich will, was Sie an mir getan haben, nicht erzählen, wenn Sie mir nur vergeben; denn ich weiss, dass das nur ein Mann mit einer Frau tun darf, mit der er verheiratet ist, wenn Sie mir vergeben, dass, was ich getan, ich nicht mit Gutfinden getan habe; vergeben Sie? Ja, wirklich! Dann hoffe ich, dass Sie mich wieder herauslassen, dass ich wieder Luft und Freiheit habe, denn Sie begreifen, dass jemand, der nicht geisteskrank ist, wenn er hier sitzt, verrückt werden kann; vergeben Sie mir wieder, ich weiss, was ich tue, ist schlecht, ich weiss, dass es solche Dinge gibt; wenn Sie mir nur vergeben, denn so etwas dürfen S i e nicht verlangen, von jemand, der nicht mein Mann ist; das ist das einzige, was ich Sie bitte. (Wie lange sind Sie hier?) Das weiss ich nicht. (Gezeigt Bleistift: Was ist das?) Ein Bleistift, darf ich jetzt wieder heraus? (Gezeigt Ring.) Ja, das ist ein Ring, aber es ist keine Ehe damit ausgesprochen, denn Sie sind nicht mein Mann. (Gezeigt Bild Lampe.) Das darf ich nicht, da muss ich mich schämen, Sie müssen bedenken, ich bin 27 Jahre; da weiss ich, dass es solche Dinge gibt. (Gezeigt Baum.) Davor muss ich mich genieren. (Mühle I.) Davor muss ich mich genieren. (Mühle VIII.) Davor muss ich mich genieren. (Peroriert dazwischen wie vorher weiter, reagiert aber auf das Vorzeigen der Bilder prompt mit: Davor muss ich mich genieren.)

Der Rededrang war bei der Kranken nicht konstant; auf Fragen erfolgten aber, untermischt mit der richtigen Antwort oder statt derselben während der ganzen Psychose Antworten, die Teile des obigen enthielten. Ich lasse noch ein, namentlich für die Verzögerung der richtigen Antwort typisches Beispiel folgen.

Wie alt sind Sie? (Nach 30 Sek.) Ich? (Frage wiederholt.) Ich? . . . . Ich wusste nicht, dass so etwas von mir verlangt wird. 30 Jahre? 30 . . . . 30 . . . . ? (Sind Sie schon 30 Jahre?) 30 Jahre? Ich wusste nicht, dass Sie so etwas von mir verlangen können; das tue ich nicht mit meinem Gutfinden. (Ohne Wiederholung der Frage!!) Ich bin 25 oder 26 Jahre, ich wusste nicht, dass so etwas von mir verlangt wird.

Ganz konstant waren derartige Phrasen aber als Antwort, wenn man der Patientin Bilder vorlegte. Noch gegen Ende der Psychose, einigermassen orientiert, beginnt sie einige Zeit, nachdem die Versuche mit den Bildchen aufgegeben sind und sie sich eben noch über einige andere unruhige Kranke amüsiert, spontan wieder: „Das war eben nicht nett von Ihnen, dass Sie mich die Bildchen ansehen liessen, das kann man nur von seinem eigenen Mann verlangen."

Die Psychose ist am 21. Dezember abgelaufen; Patientin weiss nicht mehr, dass sie so viel gesprochen, wohl aber, dass sie ängstlich war, dass sie Erscheinungen hatte, von Gott träumte, himmelwärts flog, und dass sie dachte, sie sei in einem „unanständigen Hause"

Die tatsächlichen Feststellungen ergeben zunächst einen Rededrang, der, nicht konstant ist, wenn er auftritt, neben einigen wenigen wechselnden Elementen immer wieder einige identische Phrasen in mannigfachen grammatikalischen Konstruktionen zutage fördert; auch die jeweils neu aufgenommenen Vorstellungen (in dem Bruchstücke z. B. die Frage, ob sie wieder heraus darf) zeigen die Tendenz, oft wiederholt wieder aufzutreten. Dieselben Phrasen bilden auch die Reaktion auf Fragen resp. das Vorzeigen von Bildern, im letzteren Falle ausschliesslich (zu einem richtigen Benennen von Bildern war die Kranke während der Psychose nicht zu veranlassen), im ersteren zuweilen als Vorläufer einer später doch noch erfolgenden zutreffenden Antwort. Die blosse Zusammenstellung der Fragen mit den jeweils unmittelbar folgenden Reaktionen würde das Bild eines ausgesprochenen Haftenbleibens an einigen wenigen Vorstellungen ergeben; gewöhnlich schloss sich aber an diese unmittelbare Reaktion oder wenigstens an eine Reihe aufeinanderfolgender derartiger Versuche wieder eine längere Produktion von der Art der oben mitgeteilten. Dieser Modus der Auslösung des Rededranges erscheint charakteristisch. Zunächst kann ja bezweifelt werden, ob man denselben als Verbigeration bezeichnen darf. Jedenfalls entspricht er nicht der Verbigeration im engsten Sinne von Wernicke; es fehlt das Rhythmische und die Variabilität ist noch relativ erheblich. Dagegen würde das, was Patientin produziert hat, an sich sehr wohl dem etwas weiter gefassten Begriff der Verbigeration von Kahlbaum und Neisser sich einfügen lassen. Fraglich kann nur das eine sein, ob man die Sätze als „bedeutungslos" im Sinne Kahlbaums auffassen darf, oder ob die Annahme richtiger ist, dass sie der immer wiederholte und im engeren Sinne psychologisch zu erklärende Ausdruck einer die Kranken beherrschenden Vorstellung sind. Ich habe den Fall an dieser Stelle aufgenommen, weil ich der ersteren Ansicht bin. Dafür spricht schon die eben erwähnte Art, wie der Rededrang mit seinem fast stabilen Inhalt ausgelöst wird, dafür sprechen wohl auch die zum Teil ganz sinn-

losen Permutationen, in denen die einzelnen Bruchstücke grammatikalisch zusammengefügt werden, dafür spricht aber am meisten der oben erwähnte Umstand, dass die Kranke gerade zu der Zeit, wo der typischste derartige Rededrang beobachtet werden konnte, nichts von einem Affekt erkennen liess, der dem Hauptinhalt desselben entsprochen hätte. Die Kranke produzierte ihren Rededrang, wie er formal dem kürzlich mitgeteilten einer Eclamptica entsprach, auch ebenso affekt- wenn auch nicht ausdruckslos; eine genauere Analyse würde übrigens noch manche der damals erörterten Details auch hier wieder auffinden lassen. Die Differenz zwischen den beiden Fällen liegt wesentlich darin, dass hier ursprünglich affektiv geweckte, resp. ursprünglich affektiv betonte Vorstellungen immer wiederkehren, während in dem früheren Falle affektlose, vorwiegend sensugen geweckte, im Vordergrunde standen. Den geeignetsten Ausgangspunkt für die generelle Entscheidung werden deshalb Fälle geben, in denen die immer wiederkehrenden (haftenden oder stereotypen) Vorstellungen sicher nicht affektiver oder wahnhafter Genese sind; an der Hand derartiger Fälle werden dann auch die Bedenken zu widerlegen sein, die sich gegen die hier vorgeschlagene Auffassung des letzten Falles erheben mögen. Ein besonderer Zufall hat mir nun in den letzten Tagen noch eine derartige sehr lehrreiche Beobachtung ermöglicht. Dieselbe verdient um so mehr noch eine etwas ausführlichere Wiedergabe, weil es sich wieder um ein sonst wenig studiertes Bild, eine urämische Psychose, handelt.

Eine 77 jährige Frau mit arteriosklerotischer Schrumpfniere wird am 21. II. 05 wegen körperlicher Beschwerden (Oedeme, Ascites) in das städtische Krankenhaus aufgenommen.[1]) Sie ist psychisch bei der Aufnahme nicht auffällig, gibt selbst ihre Anamnese. Der körperliche Zustand bessert sich zunächst, die Oedeme gehen zurück, die Harnmenge bleibt aber gering und sinkt weiterhin bis auf 200—250 ccm. Mitte März beginnen zunächst nächtliche Delirien. Ich sehe Patientin zuerst am 17. III. Sie sitzt aufrecht im Bett, stöhnt, rythmisch abwechselnd: „Mutter, Mutter", „Flasche, Flasche" (f l e s - f l e s) und „K e e s (Abkürzung = Kornelius) K e e s".

(Gulden gezeigt.) Weiss ich nicht. (Geldklappern: Was ist das?) Lassen Sie einmal sehen (k y k e n) (zum Ass.-Arzt), ach, Herr,[2]) k a . k e. (Uhr gezeigt.) Ja, was gestohlen ist. (Was ist es?) Ka, ka, ka, . . . ka, was gestohlen ist; ach, Herr, Herr, was gestohlen ist, Herr, was gestohlen. (Schlüsselbund erst geschüttelt, dann in die Hand): Ach, wie schwer, ach wie schwer, was gestohlen ist, was gestohlen ist, was gestohlen ist. (Schere gezeigt, was ist das?) Was gestohlen ist, alles, was gestohlen ist, was stibitzt ist, was gestohlen ist. (Habe ich gestohlen?) Nein, Herr. (Wer denn?) Was stibitzt ist. (Schlüssel in die Hand.) Ach, was gestohlen und stibitzt ist. (Schere, was ist das?) Alles, was gestohlen ist. (Schere an einem Finger gehängt.) Ja, ein Fingerhut, der gestohlen ist. (Schere an zwei Finger gehängt.) Lassen

[1]) Diese Beobachtung und viele andere, besonders von symptomatischen Psychosen verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen des Direktors des Krankenhauses, Herrn Kollegen Bosscha.

[2]) Ich übersetze damit das holländische mynheer, das etwa ebenso und ebenso oft gebraucht wird, wie das französische monsieur.

Sie es, Herr, in die Hand legen (eine Kranke lacht), ach, Herr, lachen Sie mich nicht aus. (Was haben Sie in der Hand?) Ich habe einen goldenen Fingerhut in meiner Hand. (Sehen Sie doch?) Einen Fingerhut, o, Fingerhut, das ist ein Fingerhut, o, Herr, das ist ein Fingerhut, ein Fingerhut, eine Hand. (Schere in die Hand gelegt, Finger darüber geschlossen.) Das ist ein Schlüssel, Herr, das ist ein Fingerhut, o, Herr, es ist ein Fingerhut in der Hand, o, Herr, das ist ein Fingerhut, o, Herr, das ist ein Fingerhut in seiner Hand. (Zündhölzer in die Hand.) Das ist ein Fingerhut in seiner Hand. (Perkussionshammer in die Hand.) Oh, ein Fingerhut in der Hand, ach, lassen Sie mich bitte aufstehen, oh, oh, oh, oh, Herr, ein goldener Fingerhut, oh, Herr, darf ich aufstehen, oh, oh, oh, oh, ja, Fräulein, oh, das ist ein Fingerhut in seiner Hand, oh, dem Herrn sein Fingerhut ist auf, oh, dem Herrn sein Fingerhut, ja, ja, ein (unverständlich) in seiner Hand, oh, oh, oh, der Herr hat seinen Fingerhut in seiner Hand, oh, der Herr hat einen Fingerhut in seiner Hand (Schlüssel in die Hand gelegt, was ist das?), oh, ein Schlüssel in seiner Hand (Messer in die Hand, was ist das?), in meiner eigenen Hand, ach, lassen Sie es in meiner eigenen Hand, darf ich die in meiner Hand, oh, Fingerhut, Fingerhut in seiner eigenen Hand, oh, Herr, oh, oh, oh, Herr, oh, Herr, ah, ah, ah (Zündholzschachtel in die Hand), nein, Herr, ein Fingerhut in meiner Hand, oh, Herr, ein Fingerhut in meiner eigenen Hand, oh, Herr, es ist sein eigener Fingerhut, darf ich denn in seinen eigenen Fingerhut, eigener Fingerhut in seiner Hand, ach, Herr, darf ich meine eigene Hand sitzen lassen, ach, lasse ich meinen eigenen Fingerhut, in meiner Hand (Geld in die Hand), oh, oh, oh, oh, oh, oh (Geldklappern), oh, oh . . .[1]) oh, der Herr darf seinen eigenen Fingerhut, und seine eigene Hand, Herr . . . Herr . . . Herr, darf seinen eigenen Fingerhut, sein eigener Fingerhut, oh, oh . . . oh . . . oh, Herr, darf ich aufstehen, der Herr darf seinen eigener Fingerhut in seiner eigenen Hand, oh, oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . oh, ach, der Herr darf seinen eigenen Fingerhut in seiner eigenen Hand, oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . oh . . . eh . . . eh . . . eh, Herr, oh, Herr . . . oh, Herr, Herr, Herr, darf ich meinen eigenen Fingerhut, oh, Herr, darf ich seinen eigenen Fingerhut, ach, Herr, ach Kaatje (= Käthe), ach, Kaatje, ach, Kaatje, ach, Kaatje, ach, Kaatje, darf sein eigener Fingerhut, darf darf sein eigener Fingerhut, in seiner eigenen Hand, ach, es ist so schön, es ist so schön, Kaatje, ihr eigener Fingerhut. — Wer ist der Herr? (Ass.-A.) Sein eigener Fingerhut. Wer ist der Herr? (Ass.-A.) Das weiss ich nicht, weiss ich nicht, weiss ich nicht. Wer ist der Herr? (Ass.-A.) Der Herr, den kenne ich nicht, Herr, oh, Kaatje, oh, Kaatje, oh, Kaatje. — (Brennendes Zündholz vorgehalten. Was ist das?) Das ist Feuer, oh, Kaatje, oh, Kaatje, oh, Kaatje, Kaatje, von seinem eigenen Fingerhut, oh, Kaatje, Kaatje (nochmal Zündholz), oh, Kaatje (4 mal), darf ich meinen eigenen Fingerhut, meinen eigenen Fingerhut, in meiner eigenen Hand, oh, Kaatje (4 mal), darf sein eigener Fingerhut, in seiner eigenen Hand, eigenen Hand, oh, Kaatje, oh, Kaatje (K. noch 4 mal), sein eigenes, Kaatje darf sein eigener Fingerhut in seiner eigenen Hand (wieder Zündholz vorgehalten. Was ist das?), das brennt, das brennt, Herr, Kaatje (der Zündholzkopf fällt ab, sie bläst und setzt dies noch eine ganze Zeit in die Luft fort, nachdem das Zündholz entfernt ist), dazwischen: ach, Gott . . . die Hand, Kaatje, oh, Kaatje.

Im Laufe des Tages ruft sie nach dem Rapport der Saalschwester eine Stunde lang abwechselnd „Mutter“ und „mein Arm“, einige Male: „Ist mein Mann nicht hier.“ Mittags beginnt das Repertoire:[2]) „Oh,

---

[1]) . . . . kurze Pause.

[2]) Der sehr zutreffende Ausdruck ist direkt aus dem schriftlichen Rapport übernommen und ist bezeichnend für den Eindruck, den das Sprechen der Kranken machte.

Vater, reibe ein." „Muss Frau Ros den Nachttopf haben." „Vater, dann musst du den Topf haben." „Vater, reibe ein." „Aber muss er denn einreiben, ich weiss es nicht." Später: „Schreibe nur nach, Papa." „Reibe ein mit einer Katze" (holl. poes — wohl im Anklang an Pa = Papa). „mit einem Papa, pa, po." „Das dürfen Sie nicht, das ist eine Wasserblase, oh, liebe Rosa, oh, dann ist es eine Wasserblase, oh, eine Blase, eine Wasserblase, eine Wasserblase, eine Milchblase, eine Eisblase." (Die Wiederholungen sind nicht alle notiert.) Beginnt dann zu singen: Oh, das ist eine Wasserblase (oh, dat is een waterblaas), eine Wasserblase, la, la, la, trala, tradelarderiere, tralderaldera, de, ral, de, ra, al (gestikulierend), wo, wi, wo, wo, wo (schreiend), o, wo, wo, oh, oh, tra, de, la, de, ralde; nur vorwärts, nur vorwärts, ihr Hunde, gerade vor der Türe, die Türe vor meiner Nase zu; Sie können alles hier haben, aber es passt sich nicht, oh, Rosa, oh, Rosa, Mutter, Mutter, trubel, trubel, trobel, triebel usw.

Später: „Mutter, mach mir doch ein Tuch um, mach dann doch ein Buch[1]) auf" (wiederholt auch davon wieder Bruchstücke). „Lass mich doch nur laufen. O, grosser Kuchen, Vater, Mutter, Kuchen."

Nachts bleibt sie auf Schlafmittel bis 1 Uhr ruhig, murmelt nur unverständliche Töne, dazwischen ah und oh; dreht viel mit dem Kopfe. Um 1 Uhr fängt sie an zu gestikulieren, versucht die Decke zu entfernen, ruft ab und zu „Mutter", dann „Mutter, komm doch". „Hans, hilf mir weiter", „Mutter", dazwischen wieder „oh, oh, oh" ununterbrochen. Einige Male: „Zieh nur an dem Strick, ach, geh doch nicht nach dem Wirtshaus, Mutter Vater" usw.

17. III. Beim Waschen morgens wehrt sie sich mit Kratzen und Schreien. „Hilfe, Mutter, ach, ach, mein Arm, Mutter, das ist doch Unsinn", ruft dann verschiedene Namen, die auch sonst oft wiederkehren, verlangt dann ihren Mantel: „Heute gehen wir aus, Wilhelm." Dann beginnt sie zu singen: „Falderalderie, falderalderane, ich kann es nicht mehr aushalten". Mit zitternder Stimme: „Oh, oh, oh, Hannisje, gib mir mein Taschentuch, Mutter, Hein . . . Hannes, wo ist mein Schuh. Kerl, bist du betrunken, la, lo li, lu, lier, lo." Frühstücken will sie nicht, wehrt sich: „Danke, Fräulein, von oben, ich will nichts von Ihnen, Frau Groot, mein Bein, mein Bein." Ruft später die Schwester: „Fräulein, heben Sie mich ein wenig hoch, ich erzähle Ihnen etwas." (Was?) „Nichts, ich will Sie etwas fragen, höher hinauf, höher hinauf, Fräulein." Ruft dann wieder stundenlang „Vater" und „Mutter".

Bei der Visite wird sie so rufend angetroffen; sagt dem Professor: „Guten Tag, Herr." (Schlüsselklappern. Was ist das?) Vater, Vater etc. (Schere um die Finger. Was ist das?) Ich habe nichts, ich habe nichts, oh, Vater, oh, Vater, ach, oh, oh, oh, Vater, frage doch, ach, Vater, ach, Vater, ach. (Wie geht es jetzt?) Es geht ziemlich. (Zunge zeigen.) Tut es, „ach, Herr". (Hand geben.) Tut es, „ach, Herr, ach, Herr Doktor". (Schere in die Hand. Was ist das?) Ach, ach, ach. (Was ist es?) Ach, Herr, das ist nichts, oh, lieber Herr (wiederholt das 4 mal). (Schere gezeigt. Was ist das?) Weiss ich nicht, oh, lieber Herr. (Zündhölzer in die Hand. Was ist das?) 5 mal: oh, lieber Herr. (Schlüssel in die Hand. Was ist das?) Weiss ich nicht, Herr, weiss ich nicht, Herr (4 mal wiederholt), ich kann es nicht verstehen, ach, Herr (8 mal), ich weiss es nicht (3 mal), ach, Herr, ich weiss es nicht, ach, ich weiss es nicht, Herr, ach, ich weiss es nicht, Herr, ach, ich weiss es nicht, Herr, oh, oh, oh, Herr, ich sehe es wohl, ich sehe es wohl, ich sehe es wohl. (Können Sie nicht fühlen, was Sie haben?) Nein, Herr, oh, Herr, oh, Herr, oh, Herr. (Haben Sie Angst?) — (Haben Sie Schmerzen?) Ja, ich habe so Schmerzen, überall Schmerzen, oh, ich habe so Schmerzen, überall Schmerzen, ach, lieber Herr, ich weiss es nicht, ach, Herr, ich bin so müde, ich bin so müde, ach, Herr, ach, lieber Herr, ach, lieber

[1]) Auch im Holländischen der Reim: Doekje - Boekje.

Herr, ich weiss es nicht, ach, lieber Herr, ach, lieber Herr, ach, Herr, ich kann nicht mehr, ach, lieber Herr, ach, lieber Herr, ach, ach, Herr, ach, Herr, ja das ist so, Herr, ach, lieber Herr, ach, lieber Herr usw.

Von da ab wird Pat. zunehmend benommen, Versuche mit Fragen oder Vorzeigen von Gegenständen, fördern, auch wenn Pat. reagiert, keine spezifischen Reaktionen mehr zutage. Vielfach hört man sie noch einigermassen rhythmisch Mutter, Vater oder einige stets wiederkehrende Eigennamen rufen, dazwischen zuweilen: „ich kann es nicht mehr aushalten", „wo seid ihr", „ich kann nicht aufstehen", „mein Leib", bei der Temperaturmessung einmal: „Hilfe, Hilfe, sie wollen mich umbringen", beim Eingeben von Medizin: „ich beisse es lieber kaput", beim Besuch sagt sie wiederholt: „gib mir die Hand", ruft gelegentlich „ich habe Durst", dann wieder „ich liege so gut", alles in Wiederholungen, „alles Juden, helft mir doch, da liegt Gerrit". Das Rufen von „Mutter, Vater", auch zuweilen „Grootje" (Grossmütterchen), wie sie selbst angesprochen war, dauert bis kurz vor dem Exitus, der am 22. III. erfolgt.

Der Zustand stellt sich zunächst als eine delirante Psychose dar, die am meisten Aehnlichkeit mit senilen Delirien hat; gleich diesen hat sie sich auch zunächst unter dem Bilde nächtlicher Delirien entwickelt. Bei dem hohen Alter der Kranken würde man also in diesen Erscheinungen nichts Spezifisches sehen können, um so weniger, als die Schwere des Zustandes eingehendere Prüfungen der Merkfähigkeit, Auffassung u. a. ausschloss. Erwähnenswert erscheint nur die — auch aus dem oben Referierten erhellende — Feststellung, dass bei der Kranken aphasische Störungen weder auf rezeptivem noch auf expressivem Gebiete bestanden: die Kranke versteht gelegentlich Fragen, und ihre aktiv-sprachlichen Leistungen gehen bei all ihrer Eintönigkeit doch weit über das hinaus, was man bestenfalls noch als Wortreste motorisch Aphasischer zu erwarten hat.

Abweichend vom Bilde des senilen Delirs gestaltet sich die Psychose durch Art und Inhalt der sprachlichen Aeusserungen, die nur einmal — in dem fortgesetzten Blasen nach einem längst entfernten Zündholz — ihr Analogon auch in einer nicht sprachlichen, immerhin aber im Mundgebiet erfolgenden anderweitigen Aktion erhielten; im übrigen fehlten analoge Bewegungserscheinungen in der Körpermotilität, auch die typischen Bewegungen der Dyspnoischen; die Kranke lag, entsprechend dem schweren körperlichen Zustand, meist still, aber keineswegs regungslos; zuweilen gelang es, sie zur Ausführung verlangter Bewegungen zu veranlassen, gelegentlich zeigten sich Andeutungen einer deliranten Bewegungsunruhe oder delirant-ängstlichen Widerstrebens.

Die sprachlichen Aeusserungen erfolgen — abgesehen von den Perioden schwerster Somnolenz, in denen sie immerhin bis kurz vor dem Exitus noch sporadisch beobachtet werden — ununterbrochen; sie zeigen vielfach den echt verbigeratorischen Charakter mit oftmaliger, häufig rhythmischer Wiederholung der gleichen Worte resp. Wortkombinationen. Man wird geneigt sein, den Rededrang zunächst als ängstlichen

anzusprechen, allerdings nicht bedingt durch eine primäre, psychotische Angst, sondern analog dem Jammern und den häufig synchronen Bewegungen, wie man sie sehr oft auch bei psychisch nicht weiter affizierten dyspnoischen Kranken beobachtet. Die Scheidung ist, wie ich einschalten möchte, keine reine: den Uebergang bilden die auffallend häufigen und mit der Intensität der Herzerscheinungen oft parallel gehenden, echten depressiven Psychosen der Herzkranken.

Lässt sich somit die Erscheinung des Rededranges an sich, wenn auch im weiteren Sinne aus der Angst erklären, so kann das für seinen Inhalt nur zum geringsten Teil geschehen. Neisser hat in seiner Abhandlung über die Verbigeration[1]) die in Betracht kommenden Verhältnisse auf eine sehr treffende Formel gebracht. Für die Fälle, in denen die Frage: Verbigeration oder verbigerationsähnliche psychologisch motivierte Satzwiederholung? schwer zu entscheiden ist, empfiehlt er den Versuch, „eine Beschreibung des betreffenden Zustandes zu entwerfen. Alle diejenigen Auslassungen gesunder und kranker Menschen, welche das Resultat von gedanklichen Erwägungen oder unmittelbare Stimmungsausflüsse darstellen, lassen sich auch in indirekter Rede reproduzieren. Die Verbigeration dagegen verlangt, der formalen Natur der Störung entsprechend, unter allen Umständen ein wortgetreues direktes Referat; andernfalls geht die spezifische Eigentümlichkeit der sprachlichen Aeusserungen vollständig verloren.“ Ich will auf die Frage nicht näher eingehen, wie weit die Alternative in beiden Teilen den Verhältnissen ganz gerecht wird; jedenfalls gibt es aber Fälle, bei denen die Wiedergabe in indirekter Rede immerhin noch möglich wäre, die ich aber gleichwohl als Verbigeration auffassen würde: die auch von Neisser schon eingehend behandelten Zustände, in denen inhaltlich als Angstprodukte zu bezeichnende Worte und Sätze nach Abklingen der Angst weiter produziert werden. Neisser ist allerdings der Ansicht, dass die ursprüngliche ängstliche Genese in derartigen Fällen zu Unrecht angenommen werde, und es ist zuzugeben, dass der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme nicht immer geführt werden kann. Die Häufigkeit derartiger Vorkommnisse gerade bei den sicher nicht „katatonieverdächtigen“ akuten Angstpsychosen der Trinker spricht immerhin für die Wahrscheinlichkeit des wirklichen Zusammenhanges. Im vorliegenden Falle macht aber schon der Inhalt eines grossen Teiles des Produzierten alle komplizierteren Erwägungen überflüssig. Nur zum allergeringsten Teile handelt es sich bei dem oben Reproduzierten um Jammerlaute, Hilferufe und dergleichen, zum weitaus grössten Teile finden sich in den Nachschriften Sätze, die inhaltlich eine durchaus andere — sensugene — Genese erkennen lassen. Es ist für die Auffassung nicht unwesentlich, dass beiderlei Elemente

[1]) l. c. S. 219.

nebeneinander bestehen, und zwar hier zu einer Zeit, wo man mit Recht eine körperlich bedingte Angst als weiterbestehend wird annehmen dürfen. Ein derartiger inhaltlich nicht ängstlicher Rededrang gerade während Zeiten unverkennbarer schwerster Angst wird auch sonst nicht gerade allzu selten beobachtet. Ich erinnere mich einer Kranken, die auf der Höhe der Angst plötzlich anfing, Küchengewürze aufzuzählen. Eine Andeutung derartiger Ideenflucht wurde auch im vorliegenden Falle beobachtet (Wasserblase, Milchblase, Eisblase). In die gleiche Kategorie gehört ein weiteres Symptom, das wie in anderen auch im vorliegenden Falle konstatiert werden konnte: das ängstliche Singen, zum Teil mit einem dem Affekt entsprechenden Texte, zum Teil mit indifferenten oder sinnlosen Silben (eine wieder bei den schwersten Angstpsychosen der Trinker nicht seltene Erscheinung), zum Teil auch das Singen von Tingeltangelversen — all das, wie in dem oben kurz erwähnten Fall mit ausgesprochener Neigung zu rhythmischer Wiederholung oder lange fortgesetzter Verwendung derselben Melodie. Anzufügen als Analogon auf dem Gebiete der übrigen Motilität wäre noch der gelegentliche Uebergang der „Angstbewegungen“ in Hüpf- oder Tanzbewegungen. Diese zum Teil sehr eigentümlichen Zustände verdienten noch eingehendere symptomatologische Würdigung; hier möchte ich nur bemerken, dass mir weder ihre Auffassung als „manisch-depressive Mischzustände“, wozu ja die eigentümliche Kombination scheinbar sich widersprechender Erscheinungen verleiten mag, noch ihre Zurechnung unter eine katatonische Form der Dementia praecox, etwa auf Grund der motorischen Erscheinungen, befriedigend erscheint.

Bezüglich des Verhältnisses von Angst und Rededrang lässt sich nach alledem jedenfalls soviel als gesichert feststellen: aus dem Zustande eines ängstlichen, vor allem inhaltlich als ängstlich charakterisierten Rededranges kann eine Weiterentwicklung nach zweierlei Richtung erfolgen: einmal Fortbestehen der Angst, dabei aber Uebergang des Inhaltes des Rededranges in einen — ganz allgemein ausgedrückt — affektiv — indifferenten: zweitens: augenscheinlicher Nachlass der Angst, dabei aber Weiterbestehen des Rededranges, entweder mit ängstlichem oder mit gemischt-ängstlichem und indifferentem Inhalt. In beiden Fällen pflegt die Tendenz zu gleichförmiger resp. rhythmischer Wiederholung oft noch mehr als vorher sich zu offenbaren. Wo man die Grenze zwischen psychologisch-motiviertem und rein „notorisch“ bedingtem Rededrang ziehen will, bleibt für manche Fälle vorläufig von der Willkür resp. der generellen Betrachtungsweise des einzelnen Beobachters abhängig: jedenfalls aber, glaube ich,

wird man von einer psychologisch bedingten Wiederholung nicht mehr sprechen, und statt derselben echte Verbigeration annehmen dürfen, sobald entweder nachweislich die Angst geschwunden ist, oder der Rededrang seinen ängstlichen Inhalt verloren hat. Diese Erfahrungen und die daraus abgeleiteten Erwägungen waren es, die mich veranlassten, den Rededrang der erstangeführten Epileptica als verbigeratorischen anzusprechen, und ich glaube, dass gerade der Vergleich mit dem letzten Fall, bei dem die Annahme der Verbigeration kaum Widerspruch begegnen dürfte, auch die Bedenken zu zerstreuen geeignet sind, die oben bezüglich des ersten noch offen gelassen wurden.

Für die Untersuchung des Verhältnisses zwischen Haftenbleiben und Verbigeration war der letzte Fall nicht besonders günstig, da die Kranke sehr schwer zu fixieren war, und die früher schon betonten Schwierigkeiten, die Symptome von Haftenbleiben aus dem Rededrang herauszuanalysieren, sich so besonders geltend machten. Immerhin gelang es gelegentlich, die Patientin soweit zu fixieren, dass sie wenigstens den Versuch machte, Gegenstände zu benennen, und daraus ergab sich dann ein ebenso charakteristisches, wie für unsere Ueberlegungen wichtiges Bild: eine Uhr (oder vielleicht nach Analogie anderer Beispiele), das vorher gezeigte Geld, bringt sie auf etwas, „was gestohlen ist", nachher Gezeigtes wird als „was gestohlen ist," bezeichnet; eine um den Finger gehängte Schere hält sie für einen Fingerhut: was ihr später gezeigt wird, wird gleichfalls als Fingerhut angesprochen; viel wichtiger aber ist die Beobachtung, wie der Fingerhut, nachher noch die Hand (bald ihre Hand, bald meine Hand, zuletzt auch Kaatjes Hand) den Inhalt des verbigeratorischen Rededranges zu bilden anfängt und dann in den seltsamsten Permutationen und Zusammensetzungen mit Bruchstücken anderer Phrasen (d a r f ich aufstehen — d a r f ich meinen eigenen Fingerhut — d a r f sein eigener Fingerhut in seiner eigenen Hand) abwechselnd mit einigen Anreden (Herr, Kaatje) immer wiederkehrt. Wenn die Kranke auf die Frage, wer ist der Herr, antwortet: sein eigener Fingerhut, so ist es der Willkür überlassen, ob man darin eine Haftreaktion sehen will, oder ob man nur annehmen will, dass der eben stockende Rededrang durch den Reiz der Frage nur neuerdings in Gang gebracht wurde; noch schwieriger ist die Entscheidung da, wo als „Antwort" nur eine Wiederholung der auch sonst am häufigsten auftretenden Worte „Vater", „Mutter" erfolgte. An der Hand der Protokolle ist die Scheidung überhaupt unmöglich; aber auch die unmittelbare Beobachtung gab keine sichere Auskunft. Es kam vor, dass man eine momentane Pause in der Verbigeration benutzen konnte, eine Frage zu stellen. Die Qualifikation der Reaktion als „Antwort" wurde aber stets dadurch wieder fraglich gemacht, dass jeder derartige Anstoss, wenn er nicht über-

haupt, wie in den späteren Tagen, wirkungslos blieb, statt zu einer einmaligen Antwort, zum Wiederbeginn einer bald längeren, bald kürzeren verbigeratorischen Reihe führte. Die Verhältnisse lagen genau, wie man sie in allen hierhergehörigen Fällen beobachten kann, wie sie in dem Falle der vorher erwähnten Epileptica, in dem früher beschriebenen einer eklamptischen Psychose erwähnt wurden, und wie sie beziehenderweise nicht allzuselten (so in diesem letzterwähnten Falle) auch noch nach Ablauf der schwersten Symptome und Aufhören des spontanen Rededranges recht oft zu beobachten sind.

Die Beeinflussbarkeit des Inhaltes der Verbigeration, die sich schon hierin dokumentiert, hat sich noch in anderer Weise gezeigt: die Aeusserungen über das Einreiben, das Nachschreiben, die Wasserblase, den Nachttopf für Frau R. sind einfache Wiederholungen von Bemerkungen der Schwestern, die sie aufgegriffen hat, also wieder der Ausdruck der bei verbigerierenden Kranken nach meiner Erfahrung recht häufigen Ablenkbarkeit; allerhand Permutationen und Kombinationen mit dem eisernen Bestande des Rededranges fehlen auch hier nicht: „der Vater soll einreiben, den Topf holen“ u. ä. Die Wasserblase wird als Text einem Lied unterlegt, das dann weiterhin nur mehr auf ein „Tralera“ gesungen wird. Die Wiederholung des „Grootje“, womit sie angesprochen wird, ist das einzige nachgewiesene Beispiel einer Echolalie. Neben den schon früher besprochenen Beispielen inhaltlicher Ideenflucht finden sich endlich auch Andeutungen von Klangassoziationen, z. T. noch sinnvoll (Pa [Papa] = Poes [Katze]), zum grösseren sinnlos (trabel — trobel — tribel), ausserdem noch die in den verbigeratorischen Produkten von Katatonikern so häufig registrierten sinnlosen Silben, z. T. unbekannter Genese (la, lo, li, lei, lier, lo u. a.).

Sinnvolle Reaktionen oder spontane Aeusserungen fehlten, wie sich aus den Protokollen ergibt, nicht ganz, zuweilen wieder verzögert, nach einigen der stereotypen Phrasen sich einstellend. Bemerkenswert ist es, dass die Kranke, wenn sie (z. B. bei den nötigen Manipulationen) in ärgerlichen Affekt geriet oder im Sinne der wirklichen Situation oder deliranter Situationsmissdeutung sich äusserte, verhältnismässig viel mehr leistete als beim Examen zutage kam, auch hier wieder Analogien mit den Verhältnissen bei Katatonikern und manchen Aphasischen.

Die Symptomatologie der Psychose, soweit sie bei der kurzen Dauer und den äusserst ungünstigen Untersuchungsbedingungen festgestellt werden konnte, ist also immerhin eine recht reichliche. Beherrscht wurde das Bild durch die Erscheinungen des Haftenbleibens und der Verbigeration; diese findet übrigens ihr Analogon in den bei schwer benommenen Urämischen zuweilen zu beobachtenden rhythmischen Schreizuständen, die nur mit dem

Brüllen schwerster Katatoniker und Paralytiker zu vergleichen sind. Sie haben bei der Kranken — vielleicht nur wegen ihres reduzierten Kräftezustandes? — gefehlt.

Die starke Perseveration, die sich in diesem Falle beobachten liess, legt natürlich den Vergleich mit epileptischen und den verwandten eklamptischen Psychosen nahe; das gemeinsame Bindeglied würden die Krampfanfälle bilden; hier hat sich der Zustand ohne vorausgegangene urämische Konvulsionen langsam entwickelt; auch dafür fehlt das Analogon nicht in den epileptischen Aequivalenten und vielleicht auch in analog aufzufassenden Zuständen bei Eklampsie.[1]) Zu eingehenderen Erörterungen über die urämischen Psychosen kann der Fall um so weniger Veranlassung geben, als zum mindesten mit der Möglichkeit der Kombination mit senilen Störungen gerechnet werden muss.

Rekapituliere ich kurz, was sich bezüglich des Verhältnisses von Haftenbleiben und Verbigeration an reinen Tatsachen hat eruieren lassen, so ergibt sich: Verbigeration kommt generell bei denselben Psychosen am häufigsten vor, bei denen auch das Haftenbleiben vorwiegend beobachtet wird; man kann weiter im Einzelfalle Verbigeration und Haftenbleiben nebeneinander beobachten. Man kann endlich feststellen, dass die gleiche Vorstellung innerhalb kurzer Zeit bald perseveratorisch wiederkehrt, bald als wesentlicher Inhalt der Verbigeration auftritt, so sehr, dass es zuletzt der Willkür des Untersuchers anheim-

[1]) Anm.: Zur Motivierung dieser Annahme möchte ich ganz cursorisch eine vor kurzem gemachte Beobachtung anführen. Eine Gravida V. m. wird in die Frauenklinik aufgenommen, nachdem sie mehrere Wochen über Kopfschmerzen geklagt und zuletzt zu Hause Eiweiss (in der Klinik auch Cylinder) konstatiert werden. Sie ist bei der Aufnahme nicht auffällig, am folgenden Tage gereizt und misstrauisch. Nach zirka 24 Stunden schwer psychotischer Zustand: Pat. liegt in misstrauisch-ängstlicher Spannnung zu Bett, sehr spärliche Bewegungen, wenig sprachliche Aeusserungen, stundenweise ganz muacistisch. Ueber Orientierung keine brauchbare Auskunft, Nahrungsverweigerung mit Giftfurcht motiviert, vereinzelte Aeusserungen von Ratlosigkeit und ängstlichem Beziehungswahn, spärlich „Stimmen vom Himmel" angegeben. Die Psychose klingt nach ca. 10 Tagen ab; gleichzeitig schwindet das Eiweiss und steigt die vorher sehr geringe Harnmenge. Fast totale Amnesie vom Tage nach der Aufnahme an (nicht retroaktiv). Sehr summarische Krankheitseinsicht. Eine analoge transitorische Psychose soll um die gleiche Zeit der letzten Gravidität aufgetreten sein. Mit der einer Einzelbeobachtung gegenüber angezeigten Vorsicht habe ich den Gedanken eines „eklamptischen Aequivalentes" erwogen. Bei der Besprechung des Falles macht Herr Kollege Kouwer mich darauf aufmerksam, dass dem Auftreten eklamptischer Anfälle zuweilen einige Stunden lang aus sonstigem Wohlbefinden heraus Zustände von Reizbarkeit, Nörgelsucht und scheinbarer „Ungezogenheit" vorausgehen, die mit den speziell von Kräpelin und Aschaffenburg studierten Verstimmungen der Epileptiker grosse Uebereinstimmung zu zeigen scheinen.

gestellt bleibt, ob er von perseveratorischer oder verbigeratorischer Wiederholung sprechen will.

Man wird nach diesen tatsächlichen Feststellungen wohl zu dem Schlusse berechtigt sein, dass zwischen den beiden Erscheinungen — Haftenbleiben und Verbigeration — ein innerer Zusammenhang besteht; es wäre aber gleichwohl unrichtig, sie etwa als identisch zu erachten. Vor diesem Schlusse muss schon eine, meines Erachtens sehr wesentliche, Differenz im Auftreten der beiden Erscheinungen uns bewahren. Das Haftenbleiben ist, wie oben ausgeführt, bis zu einem gewissen Grade willkürlich hervorzurufen und deshalb auch einer, wenn auch noch recht groben, experimentellen Prüfung zugänglich; die Verbigeration lässt sich im allgemeinen nicht erzeugen, sie tritt spontan auf, und wir können höchstens darauf rechnen, dass eventuell durch den Reiz der Frage eine stockende Verbigeration wieder in Gang gebracht wird. Damit hängt eine weitere Erfahrung zusammen. Wenn oben erwähnt wurde, dass Haftenbleiben und Verbigeration bei den gleichen Krankheitszuständen vorkommen, so gilt das nur für die Psychosen sensu strictiori. Die Aphasien, die uns die schönsten und reinsten Beispiele des Haftenbleibens liefern, kommen für das Studium der Verbigeration nicht in Betracht, soweit sie rein sind. Andeutungen davon findet man — sehr selten — etwa in Fällen von sensorischer Aphasie, in denen sehr viel gesprochen wird, in dem häufigen Wiederauftauchen einzelner Worte resp. Silbenkonglomerate; im allgemeinen aber überwiegen in diesen Fällen die wechselnden paraphasischen Bildungen. Einigermassen der Verbigeration verwandte Bilder können sich weiterhin beim Schreiben ergeben, wenn es ausnahmsweise gelingt, die Kranken zu fortlaufenden schriftlichen Produktionen zu veranlassen; die Verhältnisse beim Schreiben liegen allerdings nach vieler Richtung so ausserordentlich kompliziert, dass ich hier nicht genauer darauf eingehen möchte. Gerade der Vergleich mit den Verhältnissen bei Aphasischen scheint mir aber das Verständnis für die Differenz in den Bedingungen für Haftenbleiben und Verbigeration zu ergeben: die Bedingungen, von denen wir das Haftenbleiben abhängig fanden, erklären allein noch nicht das Auftreten der Verbigeration: diese hat vielmehr noch eine weitere Voraussetzung, den Rededrang, oder, wenn man nicht nur sprachlich motorische Aeusserungen im Auge hat, einen motorischen Drang überhaupt. Man könnte das Resultat vielleicht so formulieren, dass es zur Verbigeration resp. zu stereotypen Bewegungswiederholungen da kommt, wo Rede- resp. Bewegungsdrang unter Bedingungen auftritt, die zum Haftenbleiben zu führen geeignet sind.

Erwägungen, die mit den letzten enge Verwandtschaft haben,

wenn sie auch zu einem ganz anderen Resultate führen, finden sich auch bei v. Sölder.[1]) Bei der Besprechung des Verhältnisses zwischen Haftenbleiben und Verbigeration „als Typus der Stereotypien überhaupt", betont er sehr zutreffend, dass neben der äusseren Aehnlichkeit auch die Frage nach dem Bestehen einer inneren Verwandtschaft in Betracht komme. Die Verbigeration enthalte als wesentliches Moment den Sprachimpuls, die Perseveration habe nichts mit dem Auftreten des Sprachimpulses zu tun, sie leite denselben nur in eine bestimmte Bahn. Die Frage könne also nur dahin gehen, ob vielleicht derselbe Vorgang, der sich in der Perseveration eines Wortes äussere, auch dabei im Spiele sei, dass die Aeusserungen eines Verbigerierenden sich in Wiederholungen derselben Worte erschöpfen. v. Sölder beantwortet die Frage verneinend, wesentlich auf Grund der vermeintlichen Unbeeinflussbarkeit der Verbigeration; die Berechtigung dieses Argumentes ist oben eingehend erörtert; weiterhin aber — und auch dieses Argument wird nochmal zu streifen sein — führt v. Sölder an, dass jene motorischen Hemmungszustände, die bei Verbigeration so häufig, nach Neisser immer zu finden seien, mit der Perseveration nichts zu tun hätten. Dass es Beispiele geben möge, in denen die Scheidung, Verbigeration oder Haftenbleiben, schwer zu treffen sein wird, erkennt übrigens, wie schon oben erwähnt, v. Sölder selbst an, trotzdem er generell für die grundsätzliche Trennung der Symptome eintritt.

Die hier gemachte Annahme, dass Verbigeration nur da zustande komme, wo, abgesehen von der Erfüllung einer Reihe anderer Bedingungen, auch noch Rededrang besteht, ist eine hypothetische. Ich glaube bei der allgemeinen Anerkennung, deren sich der Rededrang als Elementarsymptom erfreut, wird die Hypothese gestattet sein; es erscheint mir aber weiter auch die gesonderte Betrachtung der zwei Reihen von Bedingungen gestattet. Ich habe bei früherer Gelegenheit darauf hingewiesen, dass es der Erkennung des Wesens der Ideenflucht nur dienlich sein kann, wenn der Inhalt des ideenflüchtigen Rededranges von dem Rededrang als solchem zunächst wenigstens gesondert betrachtet wird. Das gleiche scheint mir für die Verbigeration angezeigt: die Auffassung der Ideenflucht war kompliziert worden durch den Versuch, sie aus dem Rededrang zu erklären, indem der Inhalt des Rededranges aus der motorischen Erleichterung abgeleitet werden sollte; bezüglich der Verbigeration läge es nahe, umgekehrt das Perseverieren einer Vorstellung für das Auftreten des Rededranges verantwortlich zu machen. Die Unhaltbarkeit der Auffassung bezüglich der Manie beweisen die Fälle „stiller Ideenflucht"; ihr entsprächen auf dem hier uns beschäftigenden Gebiete die s. v. v. „verbigeratorischen Halluzinationen",

[1]) l. c. S. 508 ff.

die sich allerdings seltener feststellen lassen, als sie vermutlich auftreten. Ein sehr typisches Beispiel solcher Halluzinationen, „die deutlich die Erscheinung des Haftens der Vorstellungen zeigen," gibt Kräpelin;[1]) der Inhalt zeigt hier weitgehende Analogie mit dem, was man sonst als Inhalt eines verbigeratorischen Rededranges sich darstellen sieht; beide Erscheinungen — die stille Ideenflucht und die verbigerierenden Halluzinationen (die NB. mit den stabilen Halluzinationen Kahlbaums nicht identifiziert werden dürfen) — sprechen dafür, dass auch in den uns beschäftigenden pathologischen Fällen Vorstellungsinhalt und motorisches Verhalten nicht ohne weiteres als voneinander abhängig betrachtet werden dürfen. Gleichwohl darf nicht verkannt werden, dass diese Sonderbetrachtung der einzelnen Symptome, so dringend notwendig sie vorläufig erscheint, eben doch nur eine vorläufige Orientierung ermöglicht. Psychische Krankheitsbilder stellen so wenig wie körperliche nur ein Konglomerat zufällig zusammengewürfelter Einzelerscheinungen dar; das nächste — noch nicht das letzte — Ziel wäre die Beantwortung der Frage, nach welchen Gesetzen sich die Einzelerscheinungen zu den geläufigen — zuweilen auch vom gewöhnlichen Typus abweichenden — Bildern kombinieren; viel aussichtsreicher als der Versuch, eine gegenseitige Abhängigkeit und Bedingtheit der Symptome zu statuieren, scheint mir dabei allerdings der andere, eine gemeinsame Ursache der jeweils gleichzeitig zu konstatierenden Erscheinungen zu eruieren. Bezüglich der uns beschäftigenden Symptomenkombinationen sind derartige Versuche von Sommer und von R. Vogt unternommen. Ich habe über dieselben oben kurz berichtet, möchte aber nicht näher darauf eingehen, um die Auseinandersetzungen nicht dem ursprünglichen Plane zuwider weiter mit theoretischen Erörterungen zu belasten. Dagegen möchte ich noch auf einige tatsächliche Feststellungen hinweisen, die bei der Beantwortung der angedeuteten weiteren Fragen mit herangezogen zu werden verdienen, und die z. T. auch noch mit dem letztangeführten Bedenken v. Sölders Beziehung haben.

Zunächst möchte ich an eine Erscheinung erinnern, die jedenfalls symptomatologisch der Verbigeration sehr nahe steht; man beobachtet nicht ganz selten Kranke, die, sich selbst überlassen, keinen Rededrang zeigen, auch auf eine oder einige Fragen zunächst korrekt antworten, bei denen aber — meist schon nach wenigen Minuten etwas eindringlichen Fragens — eine lebhafte motorische Erregung auf sprachlichem Gebiete eintritt[2]): die Kranken sprechen zunehmend rascher, meist auch lauter, der

[1]) Lehrbuch II. S. 179.

[2]) Anm. bei der Korrektur: Die Erscheinung hat wohl Beziehungen zu den Anhängseln, die Liepmanns Kranker beim Schreiben produzierte (Liepmann, Störungen des Handelns, p. 115) und die der Autor der Perseveration zurechnet.

anfänglich geordnete Inhalt wird unverständlich und geht bald in ein meist rhythmisches Wiederholen von Worten aus den Fragen oder früher gebrauchten Wendungen oder in ein gleichfalls rhythmisches Kreischen über. Sich selbst überlassen, beruhigen sie sich gewöhnlich sehr rasch wieder. Das attackenweise Auftreten des Rededranges und die Art, wie er ausgelöst werden kann, scheint diese Zustände von den typisch verbigeratorischen zu scheiden; es finden sich aber gleichwohl Uebergänge: vor allem Kräpelin[1]) hat auf Fälle von Katatonie aufmerksam gemacht, in denen ein „Stichwort", die verbigeratorische Flut auslösen kann. Ein Teil der Fälle, die ich im Auge habe, gehört tatsächlich der katatonischen Form der Dementia praecox im Sinne Kräpelins an; man beobachtet die Erscheinung hier am häufigsten kurz nach Ablauf akuterer, durch erhebliche Bewegungsstereotypien ausgezeichneter Attacken in Zeiten, in denen ein spontaner Rededrang nicht mehr besteht. Ein anderer Teil aber hat mit diesen progredienten Formen sicher nichts zu tun; es handelt sich dann entweder um Epilepsien oder um Zustände, die als heilbare Formen — Amentia, verwirrte Manie mit asthenischem Charakter, Erschöpfungspsychosen — zu erachten sind; man beobachtet die Erscheinung entweder schon auf der Höhe des Zustandes, oder wenn während derselben dauernd ein stärkerer Rededrang bestand, deutlich erst in der Zeit des Abklingens der Psychose — oft kombiniert mit ideenflüchtigen Elementen oder dem Aufsagen parater Reihen, das ja einerseits wieder gewisse Beziehungen zur Verbigeration bietet, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Gerade in diesen letzteren — der Manie nahestehenden — Fällen liegt es nahe, daran zu denken, dass die Stereotypie, die sich mutatis mutandis auch auf dem Gebiete der übrigen Motilität in analoger Weise beobachten lässt, nicht durch einen primären absoluten Ausfall bedingt ist, sondern durch eine gewissermassen relative Insuffizienz des assoziativen Mechanismus, der dem stürmischen Rededrang nicht mehr genügendes, inhaltlich wechselndes Material liefern kann. Dem entspräche eine Erfahrung, auf die ich früher aufmerksam gemacht, dass der Rededrang des Maniacus mit der Zunahme der Intensität sich inhaltlich immer mehr dem „psychomotorischen" im Sinne Wernickes nähert.

In zweiter Linie wäre hier noch des Verhältnisses des Haftenbleibens resp. der stereotypen Bewegungswiederholungen zu einer Reihe von Phänomenen im Gebiete der Motilität zu gedenken, die vielleicht vorläufig als stabile Stereotypien zusammengefasst werden können: die abnormen Haltungen, die Flexibilitas cerea und die Regungslosigkeit resp. der Mutacismus. Allen Autoren, die sich eingehender mit der

[1]) Lehrbuch II. S. 222.

Symptomatologie der hierhergehörigen Zustände beschäftigt, hat sich die — je nach der jeweiligen Auffassungsart verschieden formulierte — Ueberzeugung aufgedrängt, dass all diesen Zuständen irgend etwas gemeinsam sein müsse. Am schärfsten hat diese Auffassung Ziehen (s. o.) formuliert, wenn er die Perseveration als massgebend für die variablen Symptome bezeichnet. Es frägt sich, ob diese Annahme sich auch mit der hier vertretenen Auffassung vom Wesen und der Genese des Haftenbleibens vereinigen lässt. Am leichtesten erscheint es, den Mutacismus und die allerdings selteneren Formen der schlaffen Regungslosigkeit auf den angenommenen Ausfall zurückzuführen. Bezüglich des Mutacismus lässt sich ja eine Scheidung in eine schlaffe und starre Form nicht durchführen. Dagegen verdient es Beachtung, dass die Fälle schlaffer Akinese an Häufigkeit gegen die starren Formen entschieden zurückbleiben. Die Versuchung läge nahe, deshalb zur Erklärung der starren Akinese zum mindesten neben dem Ausfall noch einen gleichviel wie gearteten Reizvorgang anzunehmen, der eventuell sogar allein die Symptome erklären und die Annahme eines — direkt eben nicht erweislichen — primären Ausfalls unnötig machen würde. Ich glaube, dass hier wieder die Heranziehung von Beobachtungen klärend wirken kann, die man bei im engeren Sinne organischen Hirnkrankheiten machen kann.

Die reinsten Beispiele, nicht nur der Flexibilitas, sondern ganz besonders der anderweitigen motorischen Stereotypien, pflegt man bei Motilitätspsychosen zu sehen. Man hat nun wiederholt auf analoge Erscheinungen hingewiesen, die sich bei groborganischen Herderkrankungen ergeben; besonders hat Liepmann[1]) die weitgehende äussere Uebereinstimmung des Bildes betont, das sein Apraktischer mit dem von Motilitätspsychosen bot. Das Fehlen von Flexibilitas, Negativismus und Erklärungswahnideen trenne allerdings die Bilder vollkommen. Zum mindesten die Flexibilitas ist aber in hierhergehörigen Fällen wiederholt beobachtet worden. Ich habe[2]) seinerzeit bei der Besprechung meines ersten asymbolischen Kranken die Flexibilitas und das Verharren in selbstgewählten abnormen Stellungen ausführlich gewürdigt, und seitdem wiederholt bei Asymbolischen ähnliche Beobachtungen gemacht. Gleiches berichtet Pick[3]) von einem Epileptiker und einem Falle von Herderkrankung, Bonhoeffer[4]) nach einer Schädelverletzung mit konsekutiven Erscheinungen von Asymbolie. In all diesen Fällen wird man die Annahme einer besonderen Affektion der Motilität (nach anderer Auffassung des Willens) entbehren können, und die Erscheinung des Verharrens in Stellungen als Folge des eingetretenen Ausfalls erachten

[1]) Apraxie. S. 77.
[2]) Asymbolie. S. 20.
[3]) Motorische Apraxie. S. 34 und 82.
[4]) Archiv f. Psych. XXXVII. H. 2/3. S. A. S. 54.

können, wie es auch von den Autoren geschehen ist, welche diese Beobachtungen berichten. Fälle, in denen sich in gleich eindeutiger Weise auch Reizerscheinungen im engeren Sinne als Folge des Ausfalls darstellten, wie das der Auffassung R. Vogts entspräche, sind mir nicht bekannt. Man wird also zunächst noch wenigstens mit der Möglichkeit zu rechnen haben, dass hier die motorische Erregung oder Erregbarkeitssteigerung nicht eine dem Ausfall genetisch gleichzusetzende Erscheinung darstellt, sondern zu ihr hinzutritt. Auch wenn man die gleiche Genese annehmen will, bleibt natürlich die Frage offen, warum solche als Reizerscheinungen imponierende Symptome einmal eintreten, einmal fehlen. Die Frage scheint mir solange noch sehr weit von der Möglichkeit einer befriedigenden Lösung entfernt, als wir über das Verhältnis von Reiz- und Ausfallserscheinungen auch bei grob organisch bedingten Zuständen von Krämpfen und Lähmungen eigentlich so gut wie nichts wissen. Zu gunsten der Annahme, dass zwischen all den Erscheinungen tatsächlich ein innerer Zusammenhang besteht, und dass eine einheitliche Betrachtungsweise, wie sie Vogt formuliert hat, zum mindesten für einen Teil der Fälle berechtigt ist, mag aber noch eine Ueberlegung angeführt werden, die sich mir aus einem Ueberblick über all die hier in Betracht kommenden Fälle ergeben hat: ordnet man dieselben nach der Häufigkeit, in der sie zum Auftreten von „Motilitätserscheinungen" (katatonischen Symptomen) Anlass ergeben, so ergäbe sich etwa die folgende Reihe: Asymbolie infolge zirkumskripter Herderkrankung, diffuse organische (arteriosklerotisch-senile, alkoholische, paralytische) Zustände mit aphasisch-asymbolischen Erscheinungen (häufig nach Krampfanfällen), „genuine" Epilepsie, juvenile, progrediente Motilitätspsychosen (katatonische Form der Dementia praecox); anscheinend eine Sammlung recht heterogener Zustände; man wird aber unschwer erkennen, wie auch, abgesehen von den bei allen vorkommenden aphasisch-asymbolischen und Motilitätserscheinungen, zwischen den Gliedern der direkt aufeinanderfolgenden Gruppen jeweils enge Beziehungen bestehen — so enge, dass sie im Einzelfalle zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben können, auch wenn alle weiteren Momente für die Differentialdiagnose mit herangezogen werden.

Ich verhehle mir nicht, dass diese kurzen Andeutungen keine Erklärung der Erscheinungen geben, dass sie vielleicht zunächst eher geeignet scheinen, Verwirrung auf einem Gebiete zu stiften, auf dem mühsam einige Ordnung hergestellt zu sein schien. Sie sollten aber zur Rechtfertigung des hier unternommenen Versuches dienen, zwei Symptome unter den verschiedensten ätiologischen Bedingungen zu verfolgen und ihre wirkliche Zusammengehörigkeit unter all diesen verschiedenen Bedingungen zu erweisen. Ich kann nicht anerkennen, dass eine derartige symptomatologische Betrachtungsweise der Psychosen

heute schon unnötig wäre und der ausschliesslich ätiologischen Platz zu machen hätte; ja ich kann nicht einmal finden, dass sich die beiden Forschungsrichtungen so gegensätzlich gegenüberstehen, wie es oft dargestellt und angenommen wird. Man braucht sich nur etwas deutlicher Rechenschaft davon zu geben, dass auch die ätiologische Betrachtungsweise zum grossen Teil nicht von einer an sich erweislichen Aetiologie ihren Ausgangspunkt nimmt, sondern zumeist für Zustände, die in der Kombination und Aufeinanderfolge der Symptome gewisse Uebereinstimmung zeigen, eben *wegen* dieser Uebereinstimmung eine gemeinsame Aetiologie theoretisch konstruiert. Auch sie hat also die genaue Symptomatologie zur Voraussetzung und wird eventuell aus den Ergebnissen symptomatologischer Detailarbeit Gewinn ziehen können.

Mikrographie
durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität.

Von

Dr. MAX LÖWY.

Badearzt in Marienbad, gewesenem Assistenten der Prager deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik.

Am 6. Juni 1904 stellte sich in der Sprechstunde ein 64 jähriger Herr, Eisenbahnbeamter aus Sch. in Böhmen, wegen „Fettleibigkeit und Fettauflagerung am Herzen" vor und berichtete, im Jahre 1902 habe er einen leichten Schlaganfall erlitten.

Die Untersuchung ergab:

Ausgesprochene Adipositas universalis, mässiges Lungenemphysem. Herzgrösse, nach dem Spitzenstoss beurteilt, normal, Herztöne leise, etwas verstärkter zweiter Aortenton, gelegentlich Irregularität und Inäqualität der Herztätigkeit und des Pulses bei normaler Frequenz derselben. Dabei keine deutliche Rigidität der peripheren Arterien. Die Blutdruckmessung zeigte eine mässige Erhöhung des Blutdruckes.

Ferner fand sich eine kleine Hautnarbe und geringe Knochenverdickung ohne Beklopfungsempfindlichkeit am Scheitel (von einem 1866 erhaltenen Streifschuss herrührend); Schwäche des rechten Mundfacialis (Tieferstehen und Innervations-Differenz), der rechte Oberarm fühlte sich etwas schlaffer an, bei beiderseits gleich kräftigem Händedruck und ungestörten aktiven, passiven und Widerstandsbewegungen in allen Gelenken (auch denen der Hand und der Finger). Sein Umfang war nicht geringer als der des linken. Die Sensibilität ergab folgende Abweichungen:

Herabgesetzte Empfindlichkeit für Pinselberührung, kalt und warm und gegen Nadelstiche an der Aussenseite der Mitte des rechten Oberschenkels in einer handtellergrossen Zone, an einer subjektiv als „mit weniger Gefühl" bezeichneten Stelle. Die linke grosse Zehe an ihrer medialen Seite für Pinselberührung unempfindlich, während Fingerberührung ungestört empfunden wird, dabei daselbst herabgesetzte Empfindlichkeit für kalt und warm und oberflächliche Nadelstiche. Weiters war über der grossen Zehe und über der zweiten und dritten Zehe des linken Fusses (Stelle von anamnestisch angegebenen Parästhesien) die Haut etwas blässer und kühler (an letzteren beiden bei ungestörter Sensibilität). Die Finger beider Hände bis zum Ansatz an der Hand waren etwas blässer, ohne sich deutlich kühler anzufühlen, bei ungestörter Sensibilität; diese Blässe war links stärker ausgesprochen, besonders am linken kleinen Finger. Deutliche Dermographie.

Ausdrücklich sei noch betont, dass objektiv weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten eine Parese oder Muskelrigidität

nachweisbar war, dass kein Tremor, auch kein Intentionstremor, keine Ataxie bestand; dass Drucksinn, Lage und Bewegungsempfindung und Stereognose gröberer und feinster Gegenstände durchaus normal waren.

In bestimmter Weise (s. unten) erwiesen sich Schrift und Sprache gestört. Im übrigen waren Nerven wie Organ und Harnbefund normal.

Der 64 jährige Patient ist psychisch durchaus intakt, sein Gedächtnis ist gut, seine Merkfähigkeit durchaus ungestört, sein Gefühlsleben in keiner Weise alteriert, sein Urteil klar, seine Auffassung rasch, seine Darstellung präzise; er ist nicht suggestibel und erweist sich überdies bei der Aufnahme der Anamnese als scharfer und zuverlässiger Beobachter. Er gebraucht wegen seiner Presbyopie eine Brille und liest damit gut.

Die am 8. VI. 1904 aufgenommene Anamnese ergibt, dass der hereditär nicht belastete Patient dauernd gesund war, er litt nie an Krämpfen, hatte nie Absencen. Er gebrauchte nur wegen Hartleibigkeit seit 16 Jahren regelmässig milde Abführmittel, rauchte bis zum Schlaganfall, im Jahre 1902, 5—6 starke Zigarren (Virginia) täglich und trank jeden Abend 3 Glas Bier. Seither trinkt er keine Alkoholika mehr und raucht gar nicht; er war niemals geschlechtlich infiziert.

6—7 Jahre vor dem Zeitpunkte der Untersuchung litt er durch 2—3 Monate an leichten Schwindelanfällen im Gehen, „einem Gefühl von Unwohlsein, und dass er sich drehe, mit Flimmern glänzender Punkte vor den Augen" von höchstens 2—3 Minuten Dauer einmal am Tage etwa alle 8 Tage. Beim Stehen hörte der Schwindel auf, Augenschluss war ohne Einfluss. Beim Schwindel bestand kein Ohrensausen, keine Uebelkeit.

Vor 4 Jahren hatte er durch 5 Minuten ein Unwohlsein, bestehend in Uebelkeit vom Magen und Ohnmachtsanwandlung, dachte, er werde zusammenbrechen, mit anschliessendem Verlust der Lage- und Bewegungsempfindung und wohl auch der Organempfindung des linken Armes bei ungestörter Beweglichkeit desselben und klarem Bewusstsein. Er sah seinen linken Arm sich wohl bewegen, fühlte aber die Bewegungen desselben nicht; gibt zu, wenn er nicht hingeschaut hätte, hätte er gar nicht gewusst, dass er einen linken Arm habe; dabei keine Ataxie, keine Parese, freie und sichere Bewegungen des Armes. Nach ½ stündiger Dauer dieses Nichtfühlens des linken Armes plötzliche Wiederkehr des Normalzustandes.

Seit 2, 3 Jahren gelegentlich plötzlich eintretendes und plötzlich wieder verschwindendes Gefühl von Pelzigsein in der linken grossen Zehe, begleitet von einem eigentümlichen schmerzlichen Gefühle in derselben und von gleichzeitig bestehender Empfindungslosigkeit auch der zweiten und dritten Zehe des linken Fusses (in diesen beiden aber kein Schmerz) und beim Gehen das Gefühl, als ob diese drei Zehen ständig eingeschlafen wären und er mit ihnen auf etwas Kaltes träte — dabei auch Blässe und Kühle dieser drei Zehen. Ebenfalls seit 2—3 Jahren subjektives Gefühl von kalten Füssen, während er sie selbst beim Anrühren nicht so kalt findet, als er sie empfindet. Er trägt Filzstiefel und hat trotzdem im ganzen Fuss das Gefühl von Kälte (dabei keine Dysbasia angiosclerotica, der Puls an beiden Arteriae dorsales pedis deutlich fühlbar).

Seit ungefähr gleich langer Zeit, gelegentlich anfallsweise an der Aussenseite des rechten Beines, das Gefühl des Herablaufens eines kalten Gusses, der im Laufe einer halben Stunde langsam von der Hüfte bis zum Fusse in einem dünnen Streifen von Daumenbreite herabgelangt. Wenn der Guss den Fuss erreicht hat, ist die Parästhesie vorüber.

Am 28. X. 1902 trat beim Schreiben eines dienstlichen Schriftstückes plötzlich ein 4—5 Sekunden dauerndes Unwohlsein in Form einer geringen eigenartigen Uebelkeit und Schwäche ein, nur so ein Gefühl, dass etwas im Anzuge sei (vom Pat. selbst als Schlaganfall

bezeichnet), gefolgt von der in unmittelbarem Anschluss einsetzenden Schrift- und Sprachstörung eigentümlicher Art, die im folgenden eingehender zu besprechen sein werden. Es bestand keine Bewusstseinsstörung; er bemerkte gleich, als er sofort nach Ablauf des Unwohlseins weiter schreiben wollte, seine Schreibstörung, dachte, es sei Schreibkrampf und setzte mit dem Schreiben aus. Er konnte auch sofort mit einem gerade anwesenden Besucher sprechen, wenn er auch darin durch die Sprachstörung behindert war. Er legte dem Zustande keine Bedeutung bei und ging mit dem Besucher fort. Dabei bemerkte er, dass er das rechte Bein nachschleppte. Dieses Nachschleifen des rechten Beines hatte er noch etwa 8 Tage nach dem Schlaganfalle.

Er bemerkte keine Schluck- oder Kaustörung, auch eine Schiefheit oder überhaupt eine Veränderung der Gesichtszüge fiel ihm nicht auf (er glaubt jedoch auch jetzt im Gesichte keine Schiefheit zu haben). Den rechten Arm konnte er frei bewegen, aber die Kraft desselben im Schultergelenke war beim Heben etwas geringer und zwar durch ein Jahr. Durch mehrere Monate hatte er beim Zummundeführen des Löffels mit dem rechten Arm ziemliche Mühe und zwar nur in der Schulter, nicht in der Hand. Auch bemerkte er seit dem Schlaganfalle eine auch jetzt noch bestehende Störung des Steinewerfens (er kann nicht mehr so weit werfen wie früher und gar nicht mehr in die Höhe). Ueberdies fiel ihm eine mit dem Schlaganfalle plötzlich aufgetretene Dünne und Schlaffheit des rechten Armes auf, die seither dauernd und unverändert geblieben ist. Schon gleich nach dem Schlaganfall erwies sich der rechte Arm, der früher viel stärker an Muskeln und bedeutend grösser an Umfang war als der linke, dünner und schlaffer als dieser. Er ist dünner und schlaffer geblieben als der linke, und zwar hat er seit dem Schlaganfalle weder an Umfang abgenommen noch zugenommen, und ist auch seither nicht schlaffer, aber auch nicht straffer geworden, als er durch den Schlaganfall geworden war.

Es bestand keine Störung der Kraft der Hand und der Finger und keine Steifigkeit oder Spannung derselben oder des Armes. Er machte wegen seiner Schreibstörung auf ärztlichen Rat gleich Fingerübungen, bemerkte dabei keine Steifigkeit in den Fingern, konnte sie ganz flink zur Faust schliessen und wieder öffnen, ganz so wie früher und wie auf der anderen Seite. Er bemerkte nur rasche Ermüdung bei diesen Uebungen, aber es bestand kein Unterschied der Ermüdbarkeit zwischen rechter und linker Hand.

Nach dem Schlaganfall folgte Reizbarkeit durch etwa $1\frac{1}{2}$ Monate und eine früher nicht vorhandene, jetzt noch bestehende Abneigung gegen Parfüm. Ferner das Auftreten eines Fleckes „mit weniger Gefühl" an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Dieser Fleck wurde nunmehr von dem Gefühle des kalten Gusses, wenn es auftrat, passiert und zwar ohne dass es an dieser Stelle eine Modifikation erfuhr. Später trat an die Stelle des Herunterlaufens nur das Gefühl des kalten Gusses an dieser minder empfindlichen Stelle selbst und zwar mit verminderter Intensität des Kältegefühls. Zur Zeit der Untersuchung besteht nur gelegentlich das Gefühl, als ob ein kalter Lufthauch über die minder empfindliche Stelle ginge, von etwa einer Minute Dauer.

Ebenfalls nach dem Schlaganfalle am 28. X. 1902 (ob unmittelbar anschliessend oder später aufgetreten, ist nicht mehr eruierbar) waren die Finger beider Hände und zwar alle Finger gleichzeitig bis zur Ansatzstelle an der Hand ganz blass und kühl und gefühllos, mit Unfähigkeit, feine Gegenstände aufzunehmen (Nadeln, dünne Notizbleistifte oder z. B. einen dem Rocke anhaftenden Faden), mit Schwierigkeit beim Zuknöpfen des Kragens, oder Anknöpfen der Oese der Kravatte an den Kragenknopf. (Diese Schwierigkeiten waren Folgen der Empfindungsstörung, es bestand keine Ataxie, keine Lagegefühlsstörung, er musste wohl das Hemdknöpfchen und die Oese suchen, hatte er aber Knopf und Oese einmal gefunden, ging das Zuknöpfen rasch und gut.

Beim Zuknöpfen des Rockes hatte er keine Schwierigkeiten, fallen liess er nichts, auch nicht bei geschlossenen Augen.) Die Empfindungsstörung war ohne Einfluss auf die Schreibstörung, und in der von der Schreibstörung nicht betroffenen linken Hand ärger, sie verschwand nach einmonatlichem Bestehen, wahrscheinlich plötzlich.

Im Jahre 1904 gelegentlich Müdigkeit in beiden Armen beim Stocktragen und Winterrockanziehen, ohne Steifheit und ohne Störung der Beweglichkeit in den Armen. Ferner gelegentlich an der Aussenseite des linken Unterarmes ein Gefühl, wie wenn man sich am Ellbogen gestossen hat, in einer Zone, welche die beiden letzten Finger der linken Hand einschliesst und sich von dort streifenartig bis zum Ellbogen aufwärts zieht. (Objektiv keine Sensibilitätsstörung daselbst nachweisbar, bei Druck auf den linken Nervus ulnaris sofort Gefühl von Einschlafen des kleinen Fingers.) Während des Kuraufenthaltes plötzliches Verschwinden der Blässe und Kühle der Finger zusammen mit der Parästhesie am linken Arm, ferner gelegentliches Auftreten einer rasch verschwindenden Müdigkeit in der linken Hand und endlich vor Eintreten eines Gewitters beginnend, nach Ablauf desselben wieder verschwunden, durch ca. 2 Stunden wieder das Gefühl von Pelzigsein in den Fingern beiderseits und in den ersten drei Fusszehen links.

Besprechung:

Vor Schilderung der Schreibstörung und der weitgehende Aehnlichkeit mit derselben aufweisenden Sprachstörung, seien die bisher erwähnten Störungen unseres Kranken zur Feststellung ihrer Ursache erörtert. Sie sind zum geringen Teil dauernder, überwiegend vorübergehender Natur.

Für die Aetiologie dieser Störungen kommt der Schädelverletzung aus dem Jahre 1866 keine Rolle zu, sowohl weil sie bis in das Greisenalter des Patienten keine Erscheinungen gemacht hat, als auch weil die einzelnen Erscheinungen selbst keinen Hinweis auf eine derartige Genese enthalten.

Die gelegentlichen, meist plötzlich einsetzenden und plötzlich wieder verschwindenden, subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen und vasomotorischen Symptome und das Nichtfühlen des linken Armes nach kurz dauernder Uebelkeit (bei ungestörter Beweglichkeit mit plötzlicher Wiederkehr des normalen Zustandes nach ½ stündigem Bestehen) könnten den Verdacht der Hysterie erwecken. Können wir aber die Hysterie ausschliessen, so erübrigt nur noch die dem Alter des Patienten, dem Herzbefunde und den Schwindel- und Schlaganfällen zukommende Ursache, die Arteriosklerose. Auch ist gerade das, worauf es in unserer Besprechung vor allem ankommt, die Mikrographie unter und zusammen mit Erscheinungen aufgetreten, für welche die organische (arteriosklerotische) Genese als zweifellos erhärtet angesehen werden kann. Dies insbesondere durch die Folgeerscheinungen. Es sind dies eben länger dauernde, zum Teil zur Zeit der Untersuchung noch bestehende hemiparetische Erscheinungen, welche im Anschluss an das die Mikrographie und die Sprachstörung einleitende Unwohlsein aufgetreten sind.

Gegen Hysterie als Ursache der Sensibilitätsstörungen usw. spricht nun das Fehlen anderer Hysteriesymptome, insbesondere

auch der hysterischen Suggestibilität und der anderen Zeichen des hysterischen Charakters. Weiter das vorgeschrittene Alter des Patienten, in welchem alle Störungen und somit auch die äusserlich den hysterischen ähnlichen Erscheinungen aufgetreten sind, der Umstand, dass diese hysterieähnlichen Erscheinungen im unmittelbaren Anschlusse an Symptome der organischen Läsion, oder wenigstens während des Fortbestehens derselben aufgetreten sind und endlich auch das Auftreten ähnlicher subjektiver und objektiver Sensibilitätsstörungen, in anderen Fällen cerebraler Arteriosklerose. (Dass das vorübergehende Nichtfühlen des linken Armes im Anschluss an ein Unwohlsein — trotz seines plötzlichen Verschwindens organischer Natur sein kann, — wenn es auch nicht so sein muss — also keine Entscheidung gegen die Arteriosklerose als Ursache des Gesamtkrankheitsbildes bedeutet, insbesondere, wenn es bei einem Arteriosklerotiker und im höheren Alter zum erstenmal auftritt, bedarf wohl keiner eingehenden Erörterung. Bezüglich cerebral bedingter Sensibilitätsstörungen subjektiver und objektiver Natur bei der Arteriosklerose sei hier auf eine frühere Arbeit von mir hingewiesen.[1]) Die dort berichteten durch cerebrale Arteriosklerose bedingten Sensibilitätsstörungen traten teils als Parästesien, teils als objektiv abgrenzbare Zonen (meist mit Parästesien in ihrem Gebiete) auf. Es fanden sich Zonen von Anästhesie oder Hypästhesie gelegentlich mit Thermanästhesie oder Analgesie oder Hyperalgesiezonen gegen Kneifen und Nadelstreichung. Sie waren zum Teil symmetrisch und hatten einen auffallenden Ausbreitungsbezirk, nämlich entsprechend den radikulären (spinalen) Versorgungsgebieten der Haut. Manche schwanden allmählich, vereinzelte auch plötzlich, ja einzelne schienen der Jodbehandlung gewichen zu sein.

Diesen Sensibilitätsstörungen können auch diejenigen unseres Falles an die Seite gestellt werden, betreffen sie doch einen Patienten, der durch andere Erscheinungen als cerebralarteriosklerotisch erwiesen ist und sind sie doch mit arteriosklerotischen Erscheinungen zusammen aufgetreten. Auch scheinen die Sensibilitätsstörungen, wenigstens am rechten Bein sowie am linken Arm, spinalen Ausbreitungsbezirken zu entsprechen. Vielleicht gehen auch die vasomotorischen und sensiblen Störungen der Finger und die Dermographie in diesem Falle auf die Arteriosklerose, also auf organische Läsion zurück. Es wird ja doch z. B. auch ein für gewöhnlich funktionelles Symptom, die allgemeine Hyperästhesie der Haut, als differentialdiagnostisch wichtig für Cysticercus cerebri angeführt. — Eventuell käme auch der kalte Guss am rechten Bein als Prodrom der rechtsseitigen Hemiparese in

---

[1]) Prager med. Wochenschrift 1905 No. 2 und 3. Dr. Max Löwy. Ein Blutdrucksymptom der cerebralen Arteriosklerose (nebst Bemerkungen über Sensibilitätsstörungen bei der cerebralen Arteriosklerose).

Frage, weil die Sensibilitätsstörungszone der Hemiplegie das Restgebiet des kalten Gusses wurde.

Sonach können wir schliessen, das die Schädelverletzung ohne Bedeutung für das nervöse Symptombild unseres Falles ist und alle hauptsächlichen Erscheinungen desselben mit Sicherheit, die weniger bedeutungsvollen (und darunter auch die der Hysterie ähnlichen) aller Wahrscheinlichkeit nach auf die cerebrale Arteriosklerose zurückgehen.

Der Hauptgegenstand unserer Besprechung nun, die Mikrographie, trat am 28. Oktober 1902 (zusammen mit einer eigentümlichen Sprachstörung) und ohne agraphische oder paragraphische Erscheinungen ein, und zwar in nachweisbar unmittelbarem Anschluss an eine rechtsseitige Hemiplegie. Diese ist durch ihre Erscheinungen als unzweifelhaft organisch erwiesen. (Man denke z. B. auch an die Parese des rechten Mundfacialis, von der Patient nichts weiss.) Der Patient begann, als er sofort nach Ablauf des oben geschilderten Unwohlseins an seinem Dienststück weiter schreiben wollte, plötzlich gleich von der Wiederaufnahme des Schreibens an ausserordentlich klein zu schreiben; er konnte selber seine Schrift nachher nicht lesen, so klein war sie. Er machte keine Schreibfehler, ob er hätte Vorlagen abschreiben können, weiss er nicht; er hat es nicht versucht. Falsch waren die Buchstaben nicht geschrieben oder angewendet, jeder Buchstabe stand an seiner richtigen Stelle. Er wusste, wie die Buchstaben aussehen, konnte sie aber nicht hinreichend gross machen. Schon die ersten Buchstaben, die er schrieb, fielen ihm durch ihre ausserordentliche Kleinheit gegenüber seiner früheren Schrift, auch im selben Schriftstück, auf. —

Diese Verkleinerung betraf sowohl die kleinen wie die grossen Buchstaben im entsprechenden Verhältnis; so wurden die Anfangsbuchstaben etwa halb so gross, wie er sie beabsichtigt hatte. Er konnte mit den Buchstaben, auch mit den kleineren, die zugehörige Zeile trotz aller Mühe, die er sich gab, weder nach oben noch nach unten erreichen. Er konnte nicht ganz bis hinauf und nicht ganz hinunter schreiben, musste zwischen den Zeilen, auch zwischen den kleinen Zeilen, bleiben. — Die Schrift, die schon sofort nach dem Schlaganfall die Zeile nicht erreichte, wurde immer kleiner, je weiter er im Worte kam. Am Schlusse längerer Worte wurde sie ganz unleserlich, es wurde ein Strich daraus, die letzten Buchstaben wurden durch einen unregelmässigen Strich dargestellt. Er begann das Wort an einer anderen Stelle und es ging wieder so; wenn er aber dabei absetzte und wieder anfing, waren die Buchstaben wieder grösser, jedoch nie normal gross. Als er später z. B. das Alphabet in einem Zuge ohne abzusetzen zu schreiben versuchte, wurde dieses „Immerkleinerwerden der Buchstaben, je weiter er schrieb“, und dieses „Uebergehen in Striche“ besonders deutlich. Die Ziffern waren im allgemeinen so wie in seiner Schrift vor dem Schlag-

anfalle, nur erreichten sie die vorgenommene Grösse nicht, sobald er sie ganz gross schreiben wollte. Die Ziffer 7 erschien in ihrer Form verändert, verzogen, die anderen Ziffern waren nicht verändert. Ebenso wie die 7 waren noch, abgesehen von ihrer Kleinheit, alle Buchstaben schlecht geschrieben, die eine Schlinge haben, z. B. l, g, z, h. — Die Schlingen gelangen nicht, erschienen verzogen. Auch konnte er beim Herunter- oder Hinaufziehen in langen und halblangen Buchstaben mit der Feder nicht mehr ganz zur Ausgangszeile zurück, wenn er unten war, nicht mehr ganz hinauf, wenn er oben war, nicht mehr ganz herunter gelangen, er musste eine Weile aussetzen, um den betreffenden Buchstaben vollenden zu können. Machte er eine Pause, ohne die Feder vom Papier wegzunehmen (also ohne die Stellung zu ändern) und versuchte dann weiter zu schreiben, ging es nicht; es war, wie wenn eine Grenze auf dem Papiere gewesen wäre, ein Hindernis, über das er nicht hinaus konnte. Wenn er die Feder nicht vom Papier wegnahm, ging es einfach nicht, die Hand war ordentlich unbeweglich, wie angeklebt, wie an der Unterlage festhaftend. Er dachte anfangs das Kleben komme vom Schweiss, nahm probeweise ein mit Federweiss bestrichenes Papier und schrieb darauf, nachdem er die Hand abgetrocknet hatte, ohne dass es etwas half. Die Schnelligkeit der Schrift war (auch abgesehen von diesem Steckenbleiben) im allgemeinen bedeutend vermindert (ohne dass es einen Unterschied in der Geläufigkeit machte, ob er bekannte oder unbekannte Sachen schrieb). Er hatte vorher so einen flotten, frischen Zug beim Schreiben, den brachte er nicht mehr zusammen. Auch ein Ausfahren der Feder beim Schreiben kam vor, so wie wenn er nach einer anstrengenden Arbeit schreiben wollte (ohne Zittern dabei). Dieses Ausfahren „hing damit zusammen, dass er die Hand beim Schreiben nicht so recht bewegen konnte". Manchmal nämlich, wenn er herunter- oder hinaufziehen wollte, gab es einen Riss und das Resultat war ein vertikaler oder schräger Strich, welcher in der im betreffenden Buchstaben angefangenen Richtung lief. Wie beim zunehmenden Kleinerwerden der Buchstaben ein horizontaler, so entstand hier ein vertikaler oder schräger Strich, Pat. meint, selbst die Hand war in beiden Fällen nicht so beweglich, wie sie sein sollte. Trotz dieser Verlangsamung und Erschwerung der Schrift, war die Kraft und Beweglichkeit an der rechten Hand und deren Fingern ganz ungestört. Er hatte keine Schwäche aber auch gar keine Steifigkeit oder Spannung darin, was er durch Probebewegungen gleich von Anfang an festgestellt hatte. Er konnte die Finger ganz unbehindert wie zum Klavierspielen und wie beim Trommeln bewegen und die gleich anfangs auf ärztlichen Rat der Schreibstörung wegen vorgenommenen Fingerübungen, rasches Schliessen der Finger zur Faust und Wiederstrecken, konnte er ganz flink und mit der rechten ganz so wie mit der linken vornehmen.

Nur beim Schreiben war die rechte Hand so schwer, und so unbeweglich „und doch fühlte er keine Schmerzen". Er konnte eben nur die Hand mit der Feder beim Schreiben nicht so bewegen wie sonst, aber in anderen Bewegungen ganz frei: ja in der Luft konnte er auch die Hand mit der Feder ganz frei bewegen. Versuche mit verschiedenen Federhaltern, eckigen, ganz starken, ferner Kugelfederhaltern, ebenso Versuche mit einem Bracelet zum Durchstecken für die zwei die Feder haltenden Finger, ferner mit einem parallel der gestreckten Hand laufenden durch eine Manschette um das Handgelenk befestigten Federhalter, erwiesen sich ohne jeden Einfluss auf die Schreibstörung. Die linke Hand blieb frei von der Schreibstörung. Er versuchte es schon kurz nach dem Schlaganfall mit der linken Hand zu schreiben, die Schrift war nicht verkleinert, er machte grosse Buchstaben und Ziffern, aber sie waren nicht schön und deswegen für seinen Dienstgebrauch nicht verwendbar. Wenn er die linke Hand zur Unterstützung nahm und sich die rechte damit führte, ging das Schreiben auch mit der rechten Hand besser, auch die Schrift rechts wurde grösser, wenn auch nicht normal gross, und auch nicht rascher als mit der rechten allein.

Frage und Paragraphenzeichen konnte er machen, aber nicht so korrekt und nur kleiner wie früher. Während er früher aus freier Hand Linien ziehen konnte, ging das von dem Schaganfalle ab nicht mehr, die horizontal beabsichtigten Linien stiegen schräg in die Höhe und gingen immer höher hinauf, je länger sie wurden. Kurze Unterstreichungen waren zwar gerade, aber unregelmässig. Er schrieb früher viel ohne Faulenzer (Linienblatt), fortab konnte er nur auf vorgezeichneten Linien oder mit dem Faulenzer schreiben, ohne diese Hilfe stiegen die Zeilen in die Höhe. Er hat das Papier verschiedenartig gelegt, auch schief (nach rechts abwärts) probiert, ob er auf diese Weise nicht vielleicht herunter kommen könne, er kam aber immer wieder in die Höhe, die Zeilen stiegen immer hinauf, in jeder Lage.

Die Kurrentschrift war bedeutend kleiner als die Lateinschrift, ohne Unterschied im Gefühl der Unbeweglichkeit beim Latein- oder Kurrentschreiben. Die Namensfertigung war nicht verkleinert (in der Schriftprobe vom 6. Juni erschien jedoch auch die nicht mitreproduzierte Namensfertigung etwas verkleinert, wenn auch nicht so sehr wie die anderen Wörter.) Auch der Zug in und nach der Unterschrift war nur wenig verändert; immerhin ist auch er jetzt wieder deutlich reiner und flotter geworden.

Das Schreiben mit Bleistift ging von Anfang an besser, die Verkleinerung der Buchstaben war wohl vorhanden, aber geringer als in der Federschrift, der Zug war leichter, nur bei längerem Bleistiftschreiben kam es zu Unleserlichwerden der Schrift, aber zu keinem Uebergehen in Striche.

Mit Kreide ging das Schreiben ohne Störung, auch die Buchstaben waren von richtiger Grösse, ob die Schrift so rasch war wie früher, kann er nicht angeben.

Die Empfindung im Arm, in der Hand und in den die Feder haltenden Teilen war beim Schreiben nicht verändert. Die vorübergehende Empfindungsstörung, welche ohne Ataxie und ohne Lagegefühlsstörung einen Monat lang nach dem Schlaganfall die vasomotorischen Störungen beider Hände begleitete und welche überdies in der von der Schreibstörung nicht betroffenen linken Hand stärker ausgesprochen war, blieb gänzlich ohne Einfluss auf das Schreiben. Nach ihrem Verschwinden blieb die Schreibstörung ganz ungeändert, es trat nicht die geringste Besserung der Schrift auf.

Die Schrift blieb fortab lange so klein, wurde niemals kleiner und unleserlicher als unmittelbar nach dem Schlaganfalle (und war im allgemeinen noch kleiner als in der Schriftprobe vom 6. Juni).

Er musste erst nach und nach schreiben lernen, und zwar an Linienheften wie ein Schulkind. Er konnte anfangs trotz aller Mühe nicht ordentlich in den Linien des Schulheftes schreiben, konnte lange die Linien, auch die inneren für die kleinen Buchstaben bestimmten, nicht erreichen, die Schrift wurde erst nach $^{3}/_{4}$ Jahr lang fortgesetzten Uebungen allmählich grösser und endlich rasch grösser, als er einmal die Zeilen erreicht hatte. Wann sich die richtige Form der Buchstaben und der 7 einstellte, kann er nicht sagen. Wenn er längere Zeit geübt hatte und müde wurde, wurde die Schrift zunehmend kleiner. Auch bekam er, und zwar erst nach längerem Bestande der Mikrographie, als er schon durch einen längeren Zeitraum die Uebungen fortgesetzt hatte, bei längerem Schreiben im rechten Mittelfinger Ermüdung (steifer, unbeweglicher wurde der Finger nicht), und ferner ein Gefühl von Druck im Handrücken an einer runden zweimarkstückgrossen Stelle mit dem Zentrum über dem dritten Metacarpus. Die Stelle des Druckgefühles war bedeutend kühler und fühlte sich auch mit der anderen Hand angerührt bedeutend kühler an als die Umgebung. — Die zwei diesen Metacarpus beim Patienten begleitenden Venen schwollen stark an. Diese parästhetischen Erscheinungen traten bei der einzelnen Uebung nie am Beginn, sondern erst nach längeren Schreiben auf. Wenn er aufhörte zu schreiben, war die Ermüdung und der Druck sofort wieder weg, aber die Stelle wurde erst nach ein bis zwei Tagen wieder normal warm, auch die Venenschwellung ging nur langsam zurück.

Zeitweise traten Remissionen von $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ stündiger Dauer bis zur fast normalen Schrift ein. In diesen Remissionen bestand jedoch nie ganz normale Kurrentschrift und noch immer Unfähigkeit auf der Linie zu bleiben (kam immer hinauf), Linienziehen aus freier Hand ging nicht, bei längerem Schreiben wurde

die Schrift rasch wieder schlechter und kleiner. (Auch trat keine Besserung in der Sprachstörung s. u. in den Remissionen ein.)

Schon zwei Tage nach der ersten Untersuchung zeigte Patient die Mikrographie nicht mehr, die Lateinschrift war normal, Pat. meint, die Kurrentschrift sei trotz flotten Zuges noch nicht so gross wie früher (objektiv ist sie aber nicht mehr auffällig). Schreiben ohne Linienblatt und Linienziehen ist ungestört, nur die mit Tinte gezogenen Linien sind noch nicht so schön wie die Bleistiftlinien. Die Ziffer 7 und der Zug an der Unterschrift sind nun gänzlich normal.

Im Anschluss an den die Mikrographie auslösenden Anfall trat gleichzeitig mit der Mikrographie eine eigentümliche Sprachstörung ein. Wie schon erwähnt, bestand keine Bewusstseinsstörung. Er konnte mit einem gerade anwesenden Besucher sprechen, aber die Zunge war etwas schwer, so unbeholfen und unbeweglich, er konnte die Worte nicht herausbringen, musste zwei- bis dreimal ansetzen, er stotterte, den Namen seiner Frau sprach er: Jo—Jo—Johanna. Der Besucher fragte ihn wiederholt, ob ihm kalt sei, warum, weiss Patient nicht, gibt zu, es könnte seines Sprechens wegen gewesen sein, welches dem Besucher wie durch Frösteln gestört vorgekommen sein könnte. Auch seine Frau verstand ihn nicht, sie fragte zwei- bis dreimal, weil er die Worte nicht recht herausbrachte. Er sprach keine falschen Worte oder Laute, verstand alles, was man sagte, wusste auch, wie die Dinge heissen, er musste seine Worte auch nur deswegen zwei- bis dreimal wiederholen, weil man ihn wegen des Stotterns nicht recht verstand. Pat. hat im früheren Leben niemals gestottert. Das Stottern dauerte etwa ein Jahr und wurde nur sehr langsam besser, er machte Sprechübungen. Worte wie Substanz, Herero machten ihm viel Schwierigkeiten, bis er sie erlernt hatte. Tschechisch, seine Muttersprache, sprach er wegen der Anhäufung schwererer Konsonanten viel schlechter als deutsch. Die Sprache war verlangsamt, auch unabhängig vom Stottern, auch kam er manchmal nach längerem Sprechen nicht weiter, nachdem die Sprache immer schwerfälliger und unverständlicher geworden war. Auch habe er jetzt noch hie und da Schwierigkeiten beim Sprechen und bei kaltem Wetter gehe es mit dem Sprechen schlechter als bei warmem.

Die objektive Beobachtung ergab am 6. Juni 1904: Die Sprache im allgemeinen ein wenig verlangsamt, gelegentlich auch eine leichte Artikulationsstörung in Form einer dem Stottern ähnlichen Erschwerung; so spricht Patient z. B. in sonst fliessender Rede w—w—warmes W—W—Wetter. Dabei keine Schlaffheit, kein Beben im Sprechen, kein Häsitieren im Worte. Schwere Probeworte werden auch in mehrfacher Wiederholung glatt nachgesprochen, kein Anzeichen irgend einer Aphasieform.

Am 8. Juni 1904 (nach dem Verschwinden der Mikrographie) spricht Pat. fast ganz flott, leichtes Stottern kommt nur ganz

ausnahmsweise vor, er bemerkt selbst, dass das Sprechen bedeutend flotter geht, auch kann er jetzt ungestört tschechisch sprechen, Pat. meint selbst, auch sehr schwere Konsonantenverbindungen gelingen seit etwa vier Wochen zusehends besser und jetzt ohne weiteres.

Die Schrift- und Sprachverbesserung hält nun während der ganzen bis 26. Juni 1904 fortgesetzten Beobachtung ohne Unterbrechung an. —

Das Verhalten der Schrift des Kranken zeigen die folgenden Schriftproben (davon ist die erste, durch welche ich auf die Mikrographie aufmerksam wurde, leider nicht sehr reichhaltig und ist die einzige geblieben, da alle späteren wohl ausführlicher sind, aber schon beinahe der normalen Schrift entsprechen).

No. 1. Die Schriftprobe vom 6. Juni 1904 (mit Tinte) zeigt die Schrift bedeutend kleiner als die normale des Patienten (vergleiche die späteren Schriftproben). Auch die Unterschrift, die hier nicht mitreproduziert ist, zeigt Verkleinerung, wenn sie auch nicht so klein ist, wie die übrigen Wörter. Die Angabe des Patienten, dass die Kurrentschrift noch kleiner und mühsamer ist als die Lateinschrift, bestätigt sich. Auch das Ausfahren in der Richtung des angefangenen Buchstabens findet sich ebenso wie das Nichtweiterkönnen am Ende des Wortes, im Worte „geboren“ — es findet sich dort nämlich der Riss beim Buchstaben o und es fehlt der letzte Buchstabe. Die Störung der Schlingenführung ist im Kurrentworte „Schmiedeberg“ noch nicht am Buchstaben S, aber schon an den weiteren schlingentragenden Buchstaben, besonders aber am letzten derselben ausgesprochen. Die Ziffern sind normal gross, jedoch sind die beiden Zweier nicht so schön, wie in späteren Schriftproben.

No. 2 bringt eine Nachahmung der mikrographischen Schrift durch den Patienten selbst, während er schon zur Zeit (8. Juni 1904) annähernd normal schrieb. Es stehen nebeneinander eine 7 aus der derzeitigen Schrift und die 7 aus der mikrographischen Zeit, dann l, h, g, z zur Zeit und darunter diese Buchstaben, wie sie zur Zeit der Mikographie geschrieben wurden, diese weisen besonders deutlich die Störung der Schlingenführung auf. Rechts steht ein normales d und darunter Nachahmungen des mikrographischen d mit zunehmender Verschlechterung nach längerem Schreiben und endlich mit Ausfahren (beim Ansetzen zum Schreiben des Wortes „der“). Endlich eine Nachahmung des unmittelbar nach dem Schlaganfalle fortgesetzten Dienstschreibens; darin ist die zunehmende Verkleinerung und die Störung der Schlingenführung sehr deutlich.

No. 3 bringt einen Ausschnitt aus einer Probe der nunmehr fast normalen Schrift des Patienten vom 8. Juni 1904 (mit Tinte und Bleistift) in Kurrent- und Lateinschrift. Dazu

bemerkt Patient, dass die Kurrentschrift noch nicht so schön sei wie früher. Sie zeigt in der Tat, wenn man darauf aufmerksam gemacht ist, eine noch merkliche Andeutung von Störung der Schlingenführung. Ferner folgen absichtlich gross geschriebene Buchstaben und Ziffern und zwischen weit voneinander entfernten Zeilen Geschriebenes und endlich eine Probe des Schreibens in continuo.

No. 4 zeigt einen Ausschnitt aus der Probe der Schrift mit der linken Hand vom 8. Juni 1904, die nach Mitteilung des Pat. zur Zeit der rechtsseitigen Mikrographie durchaus nicht anders war.

No. 5. Eine Tinten-Schriftprobe vom 26. Juni zeigte auch in der Kurrentschrift keine Störung der Schlingenführung mehr, wohl aber noch andeutungsweise Verkleinerung nach längerem Schreiben; vergleiche die Wörter „meinen“, „wieder“, „antreten“.

No. 1.

No. 2.

No. 3.

No. 4.

No. 5.

Anmerkung. Im Jahre 1905 (9. VI.) stellte sich der Pat. wieder vor. Sprache und Schrift hatten sich ungestört erhalten, auch der Druck bei längerem Schreiben am rechten Handrücken ist nicht wieder aufgetreten. Der rechte Mundfacialis erweist sich ungeändert, in Ruhe und Innervation schwächer, dagegen ist der rechte Oberarm jetzt genau so straff wie der linke. Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind gänzlich verschwunden, die subjektiven zum grössten Teil. Es bestehen noch gelegentlich bei schlechtem Wetter durch 2—3 Tage Schmerzen an Stelle des früheren Kältegefühls in den drei ersten Zehen des linken Fusses; einmal auch durch 4—5 Tage das Gefühl, als ob er mit beiden Füssen auf etwas Kaltes träte; dabei waren die Füsse warm anzufühlen; das Gefühl war plötzlich aufgetreten und ebenso plötzlich wieder verschwunden. Manchmal bestand auch Blässe beider Füsse bis zur Mitte des Fussrückens.

Ausserdem zeigt Pat. eine differentialdiagnostisch wichtige Erscheinung, welche ich in der Zwischenzeit als für die cerebrale Arteriosklerose charakteristisch gefunden und in der Prager medizinischen Wochenschrift 1905 No. 2, 3 veröffentlicht habe: „Ein Blutdrucksymptom der cerebralen Arteriosklerose nebst Bemerkungen über Sensibilitätsstörungen bei der cerebralen Arteriosklerose.“ Durch 1 Minute vorgeneigte Haltung des Kopfes ergab sich eine deutliche Steigerung des an der Temporalarterie mit von Baschs Sphygmomanometer gemessenen Wertes.

Am 9. VI. 05 an der Radialarterie rechts 170, links 200; an der Temporalarterie rechts 130, nach 1 Minute Vorneigen des Kopfes 140; links 140, nach 1 Minute Vorneigen des Kopfes 175.

Am 13. VI. 05 an der Radialarterie rechts 190, links 210; an der Temporalarterie rechts 140, nach 1 Minute Vorneigen des Kopfes 150; links 150, nach 1 Minute Vorneigen des Kopfes 170.

Am 26. VI. 05 (Ende der Kur) an der Radialarterie rechts 170, links 170; an der Temporalarterie rechts 120, nach 1 Minute Vorneigen des Kopfes 150; links 125, nach 1 Minute Vorneigen des Kopfes 150.

Auch ergab sich jetzt Gelegenheit, den okulistischen Befund einzuholen, für den ich Herrn Dr. Christian Merz-Weigandt, Augenarzt in Eger, herzlich verbunden bin. Daraus sei das hierhergehörige wiedergegeben: Ophthalmoskopisch R + 3 Diopt. Hypermetropie, L + 2 Diopt. Hypermetropie. Brechende Medien rein. Fundus vollkommen normal, keine Veränderung an den Papillen und den Gefässen, kein Anhaltspunkt für Makro- oder Mikropsie. Die geringere Sehschärfe rechts ist auf die höhere Hypermetropie dieses Auges zurückzuführen. Der Visus entspricht im allgemeinen dem Alter des Pat.

Das Gesichtsfeld beiderseits normal, die leichte Einschränkung temporal, oben auf beiden Seiten ist durch die sehr fettreichen und daher etwas vorstehenden Oberlider bedingt. Die Farben zeigen ebenfalls normales Gesichtsfeld.

Bezüglich der Ursache der Schrift- und Sprachstörung lassen die Angaben des Patienten wohl keinen Zweifel darüber, dass sowohl die Sprachstörung wie die Mikrographie in unmittelbarem Zusammenhange mit dem hemiplegischen Anfall aufgetreten sind; aber auch über die Genese der Schreibstörung enthalten sie wichtige Fingerzeige:

Siehe 1. die Kleinheit der Buchstaben mit Unfähigkeit, die Zeilen nach oben und unten zu erreichen, 2. die immer wieder bei jeder Versuchserneuerung hervortretende zunehmende Verkleinerung der Buchstaben beim Weiterschreiben (also während der Aktion des Schreibens) bis zum Unleserlichwerden und Uebergehen der letzten Buchstaben des Wortes in einen unregel-

mässigen Strich wegen „Nichtweiterkönnens“, 3. die Verlangsamung der Schrift, 4. den Verlust des flotten Zuges in der Schrift (also auch eine Erschwerung), 5. die Störung der Schlingenführung bei langen und halblangen Buchstaben gelegentlich mit Schwierigkeit beim Versuche zur Zeile zurückzukehren, mit Nichtweiterkönnen bei Annäherung an die Ausgangszeile, „weil er die Hand beim Schreiben nicht so recht bewegen konnte“, und endlich 6. die Beobachtung, dass er öfters eine Weile aussetzen musste, um den langen oder halblangen Buchstaben vollenden zu können, dass aber, wenn er eine Pause machte, ohne die Feder vom Papier wegzunehmen (also ohne die Stellung zu ändern) und dann weiter zu schreiben versuchte, es trotzdem nicht ging, „wie wenn eine Grenze, ein Hindernis auf dem Papier wäre, über das er nicht hinaus konnte, mit dem Gefühl von Schwere, Unbeweglichkeit, Festhaften, Angeklebtsein an der Unterlage in der schreibenden Hand“.

Somit Verkleinerung, Verlangsamung und Erschwerung der Schrift aus Schwere und Unbeweglichkeit der Hand beim Schreiben ohne Kraftverlust der Hand und der Finger, aber auch ohne Steifheit und Spannung in der Ruhe, und bei freier Beweglichkeit derselben in anderen Koordinationen als beim Schreiben; hören wir nochmals den Patienten selbst: „*nur beim Schreiben* war die Hand so schwer, so unbeweglich, er konnte eben die Hand mit der Feder beim Schreiben nicht so bewegen wie sonst, aber in anderen Bewegungen ganz frei, in der Luft konnte er die Hand mit der Feder ganz frei bewegen.“

Alles das weist darauf hin, *dass die Ursache der Schreibstörung, der Mikrographie und des Steckenbleibens, des Festgehaltenwerdens beim Schreiben unseres Patienten ein Spannungszustand, ein Rigor ist, der mit der Aktion zunimmt, aber auch schon mit dem Beginn derselben gegeben und wirksam ist.* (Schon der erste Buchstabe ist ja verkleinert und die Schrift von Beginn an verlangsamt.) *Merkwürdigerweise ist dieser Rigor nicht etwa ein Ausdruck einer allgemeinen Steigerung des Tonus der betreffenden Muskeln.* (Alle anderen Funktionen der Hand- und Fingermuskeln sind ja unbehindert.) *Er trifft nur das Schreiben, also nur eine einzige bestimmte Koordination, wodurch dieser Fall bisher einzig dasteht. Sonach stellt diese, die Mikrographie verursachende Rigidität keine Muskelrigidität im gewöhnlichen Sinne dar, sondern ist ein eigenartiger, ein auf die Schreibkoordination beschränkter Rigor, der während der Aktion,* d. h. *Andauer der Inanspruchnahme der*

koordinatorischen Tätigkeit für das Schreiben, noch zunimmt. Ja, selbst ein Aussetzen der Aktion des Schreibens, an welche dieser Rigor gebunden ist, ist ohne Einfluss, wenn nicht auch gleichzeitig eine Aenderung des Innervationsverhältnisses der Muskeln, eine Unterbrechung der dauernden Inanspruchnahme „der koordinatorischen Einstellung für das Schreiben" erfolgt. Denn ein Aussetzen, ohne die Feder vom Papier abzuheben, also ohne die Koordinationsverhältnisse zu ändern, erwies sich wirkungslos für die Vollendung der Buchstaben, in denen der Patient stecken geblieben war — Der Rigor unseres Patienten ist also an die koordinatorische Einstellung für das Schreiben gebunden.

Der Pat. hielt anfangs seine Schreibstörung für Schreibkrampf; in der Tat bietet sie in einem wesentlichen Punkte Aehnlichkeit mit demselben. Sie ist ebenso wie dieser „eine Koordinationsstörung", eine Innervationsstörung der Muskeln, welche sich bei einer bestimmten komplizierten, durch Uebung erworbenen Tätigkeit derselben einstellt, während dieselben Muskeln bei jeder anderen Tätigkeit dem Willen gehorchen. Es liegt auch bei der Schreibstörung unseres Kranken die Störung eben nicht in der Innervation der einzelnen Muskeln an sich, sondern bezieht sich auf ihr gemeinschaftliches Zusammenwirken, gerade wie bei den „Beschäftigungskrämpfen, den koordinatorischen Beschäftigungsneurosen" (vergleiche die betreffenden Kapitel in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkranheiten 1902, und Strümpells Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten III. Bd. 1899). Bei der Erörterung der Differentialdiagnose des Schreibkrampfes gegen andere Erkrankungen, die sich unter anderem durch Schreibstörung kennzeichnen, führt Oppenheim l. c. an, dass Störungen der Motilität, Sensibilität und Koordination sich wohl im ersten Beginn nur bei komplizierten Bewegungen (wie beim Schreiben) in einer für den Kranken auffallenden Weise bemerklich machen können, dass jedoch bei genauer Untersuchung diese Symptome auch bei einfacher Prüfung der Beweglichkeit, des Gefühls und der Koordination hervortreten. Auch bei unserem Pat. fehlen für das Schreiben etwa in Betracht kommende Paresen oder allgemeine Koordinationsstörungen. Wären diese so geringfügig, dass sie sich auch durch genaue darauf gerichtete Untersuchung nicht nachweisen liessen, wäre natürlich auch nicht eine so ausgesprochene Schriftstörung zu erwarten, als sie in der Tat vorliegt (über die Einflusslosigkeit der kurz dauernden Empfindungsstörung der Finger s. unten). Die Aehnlichkeit mit dem Schreibkrampf geht überdies noch weiter: unser Pat. schreibt gerade wie Leute mit Schreibkrampf besser mit Bleistift als mit der Feder, und wenn Strümpell sagt: „Der Schreibkrampf ist ein ähnlicher Krankheitszustand beim Schreiben wie das Stottern beim Sprechen", so wird hier die Schreibstörung von einer in bestimmten Zügen ihr, in anderen dem Stottern ähnlichen Sprachstörung begleitet.

Und trotzdem ist die Aehnlichkeit zwischen der Schreibstörung unseres Kranken und dem Schreibkrampf nur eine äusserliche. Der gemeinsame Zug mit der spastischen Form des Schreibkrampfes (von der Zitterform und der paralytischen kann hier wegen des Fehlens von Paresen und Tremor an Hand und Fingern ohne weiteres abgesehen werden) ist eben nur die Erschwerung des Schreibens durch einen Spannungszustand, der bloss das Schreiben begleitet und mit der Andauer desselben steigt. Beim Schreibkrampf besteht dieser Spannungszustand in der Tat in einem Krampfe: gekennzeichnet „durch sichtbare Krampferscheinungen, Zuckungen, ganz fehlerhafte Bewegungen und tonische Krämpfe, krampfhaftes Anpressen der Feder an das Papier

oder Fallenlassen der Feder durch krampfhafte Streckung oder Spreizung der Finger während der Schreibaktion". Die Schreibtätigkeit löst eben Krampfzustände aus, welche überdies objektiv nachweisbar das Schreiben noch ein Weilchen überdauern. Bei unserem Kranken aber behebt schon das Abheben der Feder vom Papier, d. h. das Aussetzen des Schreibens augenblicklich den Spannungszustand. Auch die Schrift unseres Pat. hat nicht die Zeichen des Schreibkrampfes. „Unregelmässigkeit, Zerrissenheit und Zerklüftung, hier und da Aussetzen der Striche, übermässige Verdickung der Grundstriche, Unegalität der Schrift, bald grosse, bald kleine Buchstaben, Beimischung von falschen Strichen und Klexen". Seine Schrift ist einfach im ganzen verkleinert und erschwert, was während des Schreibens zunimmt bis zum „Nichtweiterkönnen, zum Festhaften, zum Angeklebtsein an die Unterlage" (über gelegentliches Ausfahren des Pat. beim Schreiben siehe später). Auch zeigt der Schreibkrampf eine allmähliche Entwicklung; hier trat aber die Störung plötzlich ein, und hat niemals einen höheren Grad erreicht, als sie unmittelbar nach ihrem Eintritt hatte. Die Parästhesie, die sich bei unserem Pat. nach schon durch längere Zeit fortgesetzten Schreibübungen mit der Ermüdung bei der einzelnen Uebung einstellte, ist, als erst im Verlaufe aufgetreten, natürlich für die Genese der Schreibstörung bedeutungslos und könnte vielleicht mit seinen anderen Parästhesien in eine Reihe zu stellen sein; auch betont der Pat. ausdrücklich, dass von vornherein kein Schmerz beim Schreiben bestand, und die Ermüdbarkeit bei den Fingerübungen in der von der Schreibstörung freien linken Hand gleich stark war wie in der rechten. Vor allem wichtig aber ist der folgende grundlegende Unterschied: beim Schreibkrampfe, wie bei den koordinatorischen Beschäftigungsneurosen überhaupt, trifft die Störung einzelne der die Koordination zusammensetzenden Innervationen und stört so das Zusammenfinden der einzelnen Innervationen zur richtigen Koordination. In unserem Falle wird nicht das Zusammenfinden zur Schreibkoordination gestört, sondern die schon fertige in ihren Teilen wie im ganzen richtig ausgewogene an sich korrekte Schreibkoordination wird als Ganzes durch einen Spannungszustand getroffen und somit in allen ihren Teilen ziemlich gleichmässig behindert. Also nicht „das **Koordinieren**", sondern das schon **fertige Resultat** der Koordinationstätigkeit ist vom Rigor getroffen. Daraus erklärt sich auch die Wirkungslosigkeit der verschiedenen Federhalter, Bracelets etc., welche der Kranke durchgeprobt hatte. Diese haben ja die Aufgabe, durch Aenderung der Stellung der Hand und der Finger der Auslösung des Schreibkrampfes entgegenzuwirken. Und gerade diese Einflusslosigkeit von Apparaten, welche den ganzen Schreibmodus ändern, wie zum Beispiel des parallel der gestreckten Hand und dem gestreckten Zeigefinger befestigten, vom Handgelenk gelenkten Federhalters, welcher ja die sonst gebrauchten Hand- und Fingermuskeln gänzlich entlastet, ist ein wichtiges Argument: es zeigt ebenfalls, dass der Rigor nicht einzelne Muskeln oder einzelne Muskelgruppen, also einzelne Teile der Schreibkoordination, sondern eben diese im ganzen, die Koordination als solche, trifft. Eine weitere Bestätigung dafür bringt der Umstand, dass die Führung der rechten Hand durch die von der Schreibstörung nicht betroffene linke doch eine gewisse Wirkung hat. Während Federhalter und Bracelets zwar die Haltung der einzelnen, bei der intendierten Koordination in Frage kommenden Muskeln ändern, also die Ausgangsstellung der Koordination beeinflussen, vermögen sie natürlich eben deswegen nichts gegen einen die gesamte schon fertige Koordination treffenden Rigor. Wohl aber vermag das eine andere parallel laufende gleichartige Schreibkoordination, welche vom Rigor frei geblieben ist, also hier die mit der linken Hand; diese ist befähigt, einen Teil des Rigors aufzuheben.

Daraus folgt wiederum: Es ist der gesamte Schreibakt von vornherein in allen seinen Teilen ziemlich gleichmässig gehindert, sonst liesse er sich nicht durch eine ihm parallel laufende, aber vom Rigor nicht betroffene Schreibkoordination zu einem entsprechenden gleichbleibenden Teile verbessern.

Ausschliessen lässt sich ferner eine Beeinträchtigung des Schreibens durch die Empfindungsstörung in den Fingern, die noch einen Monat nach dem Schlaganfalle bestand und das Aufnehmen feinster Gegenstände störte, ohne dass eine Ataxie oder Lagegefühlsstörung vorhanden war. Es müsste ja bei einer solchen Empfindungsstörung wie auch bei einer etwaigen Störung der Bewegungsempfindung etc. eher eine Vergrösserung als eine Verkleinerung der Schrift erwartet werden. (So betont ja auch Frenkel in Heiden, dass die Vergrösserung der Bewegungsexkursionen, das Schleudern, der Tabiker zum Teil auf die Herabsetzung der Empfindung der Muskelkontraktion zurückgeht. Die Kranken bestreben sich, durch möglichst grosse Bewegungen und möglichst starke Muskelkontraktion ein Urteil über ihre Bewegungen zu bekommen.) Entscheidend widerlegt wird ein ursächlicher Zusammenhang der Schreibstörung mit der Empfindungsstörung dadurch, dass die Schreibstörung nach dem plötzlichen Verschwinden der Empfindungsstörung unverändert fortbestand und dass die linke Hand gänzlich frei von Schreibstörung blieb, obwohl doch die Empfindungsstörung links noch stärker ausgesprochen war als rechts. Endlich erwies sich jener Federhalter, welcher der gestreckten Hand parallel laufend am Handgelenk befestigt, diesem die gesamte Schreibarbeit überträgt, wodurch ja ein Einfluss der Empfindungsstörung, die nur die Finger betraf, ausgeschaltet ist, ebenfalls wirkungslos.

Was das gelegentliche nach längerem Schreiben bei einzelnen Buchstaben eintretende Ausfahren des Pat. anbelangt, so dürften wir es wohl von dem Uebergehen der letzten Buchstaben (längerer Wörter) unter zunehmender Verkleinerung in einen horizontalen unregelmässigen Strich zu unterscheiden haben; dieser entsteht nach der Schilderung des Kranken eben aus mehreren durch zunehmende Spannung zur Unleserlichkeit verkleinerten Buchstaben, entspricht also entfernt dem immer Kleinerwerden der Schritte bei der Pro- und Retropulsion. Das Ausfahren in einen vertikalen oder schrägen Strich verdankt, wieder nach der Schilderung des Pat., einem Riss seine Entstehung, also weit eher einem Versuch, durch Kraftaufwand die Rigidität gewaltsam zu durchbrechen, welche die Schreibkoordination behindert. Die dazu intendierte Ueberinnervation ergibt bei der plötzlichen Durchbrechung des Hindernisses einen Riss, es entsteht so eine Koordinationstörung, die im Effekt einer ataktischen ähnlich ist (auch das Schleudern, das Ausfahren der Tabiker verdankt ja zum Teil einer Ueberinnervation seine Entstehung, die aber natürlich nicht auf eine Hemmung der Bewegung, sondern auf Herabsetzung der Empfindung des Kontraktionsgrades der Muskeln etc. zurückgeht). Immerhin unterscheidet sich aber dieses Ausfahren unseres Kranken deutlich von einem ataktischen und dem Ausfahren des Schreibkrampfes. Der Riss verläuft nicht unregelmässig, sondern in der im Buchstaben einmal eingeschlagenen Richtung, ist eben nur eine gewaltsame Fortsetzung der einmal begonnenen Bewegung zwar über ihr Ziel hinaus, aber unter Beibehaltung ihrer Richtung. (So hat der ausfahrende Strich in der Schriftprobe vom 6. VI. im Worte „geboren“ die Richtung des „o“; er überragt es aber sowohl nach oben wie nach unten; nachträglich lässt sich nicht mehr bestimmen, ob er schon unterhalb angefangen oder vom oberen Ende des o hinauf und dann zwecks Rückkehr zur Zeile noch einmal zurück und dabei unter die Zeile hinabfuhr, beides aber würde zur supponierten Ueberinnervation zwecks Durchbrechung der Spannung stimmen.)

Wie das Uebergehen in Striche aus zunehmender

Schriftverkleinerung ist auch das konstante Aufsteigen der Zeilen beim Schreiben ein Zeichen der Rigidität beim Schreiben. Wegen dieser Rigidität muss die im einzelnen Buchstaben eingeschlagene Richtung (Pat. schreibt etwas nach rechts geneigt) unkorrigiert eingehalten werden, es fehlt das konstante regulatorische Herabdrücken zur Zeile infolge Unfähigkeit, die der Rigidität unterliegende Koordination entsprechend zu modifizieren. Somit ist auch dieses konstante Hinaufsteigen der Zeilen und das der Linien beim Linienziehen ebenso wie das Uebergehen der Buchstaben in Striche ein entferntes Analogon der zunehmenden Verkleinerung der Schritte bei der Pro- und Retropulsion.

Nicht erklären kann ich, warum das Schreiben des Namens und der Zug bei der Unterschrift weniger betroffen sind (vielleicht als eingeschliffene Koordination?).

Ebenfalls unklar ist, warum das Schreiben mit Kreide anscheinend gar nicht, das mit Bleistift bedeutend weniger betroffen ist, als die Federschrift. Es kann hierzu nur auf die Analogie mit dem Schreibkrampf hingewiesen werden, wo auch das Bleistiftschreiben freier ist. Aber gerade der Umstand, dass es bei dem weniger behinderten flotteren Bleistiftschreiben unseres Pat. wohl zum Unleserlichwerden, aber nicht zum Uebergehen in Striche bei längerem Schreiben kommt, erweist „das Nichtweiterkönnen, das Uebergehen in Striche als das Extrem, als das **charakteristische Maximum** der Schriftstörung unseres Pat. und ist somit wiederum ein Argument für den Rigorcharakter der Schriftstörung."

Warum das Ziffernschreiben weniger gestört war, kann ich ebenfalls nicht erklären, aber immerhin ist auch der Umstand, dass die sonst ungestörten Ziffern die vorgenommene Grösse nicht erreichten, wenn der Pat. sie ganz gross schreiben wollte, ein Beweis dafür, dass auch das Ziffernschreiben von Bewegungsbehinderung nicht frei ist, sondern dem Rigor unterliegt. (Die angeführten Differenzen im Schreiben von Ziffern gegen Buchstaben, von Latein- gegen Kurrentschrift, von Bleistiftschrift gegen Federschrift besagen natürlich nicht, dass der Rigor einzelne Teile des Schreibaktes, einzelne Innervationen der Schreibkoordination in verschiedenem Grade beteiligt, sondern nur, dass der Rigor zwar immer das schon fertige Innervationsverhältnis, die fertige Koordination, trifft, sie in toto aber bei verschiedenen Arten des Schreibens in verschiedenem Ausmasse behindert.)

Auch das lässt sich nicht sicher entscheiden, warum die Kurrentschrift schlechter ausfällt als die Lateinschrift; vielleicht ist es die Folge davon, dass runde Buchstaben weniger Wechsel in der Koordination, auch weniger Druck auf die Unterlage erfordern als die eckigen der Kurrentschrift. Es gehört zur Schreibkoordination eben auch die Anpassung der Kraft der einzelnen Bewegungen an den Widerstand der Unterlage, ein rascher Wechsel zwischen Nachlass und Wiederansteigen der Kraft ist nötig, um den Widerstand der Unterlage zu überwinden. Das ist zum Beispiel beim Aufwärtsziehen und Abwärtsziehen und der Rückkehr daraus zur Zeile der Fall, also bei Akten, die bei unserem Kranken die Bewegungsbehinderung besonders deutlich hervortreten lassen. Diese koordinatorische Anpassung an die Unterlage fällt beim Schreiben in der Luft weg. Dazu würde es auch stimmen, dass die Bleistift- und Kreideschrift besser ist als die Federschrift; der aufzuwendende Druck bei der Bleistiftschrift ist eben geringer, man stenographiert ja auch leichter mit Bleistift als mit der Feder; beim Schreiben mit Kreide an der Tafel ist wieder das Erfordernis an Feinheit der Koordination geringer; man denke nur an die Mühe der

Schulkinder beim Schreiben mit der Feder im Verhältnis zum Schreiben an die Tafel mit der Kreide.

Die Sprachstörung unseres Kranken ist frei von aphasischen Symptomen. Es besteht eine Artikulationsstörung ohne nachweisbare Paresen oder Rigidität der Sprechmuskeln (d. h. bei nach allen Richtungen möglichen und freien sonstigen Zungenbewegungen), also eine Koordinationsstörung der Sprechbewegungen. Diese klingt dem echten Stottern ähnlich. Die Schwierigkeiten der Artikulation steigen ferner mit der Anhäufung schwerer Konsonanten gerade wie beim echten Stottern. Auch in der mit der Sprechtätigkeit einsetzenden Hypertonie der Zunge, „Schwere, Unbeholfenheit, Unbeweglichkeit der Zunge", könnte man eine entfernte Aehnlichkeit mit dem funktionellen Spasmus beim echten Stottern erblicken. Aber bei diesem ist wie beim Schreibkrampfe das Zusammenfinden der einzelnen Innervationen zur richtigen Koordination gestört, während es glatt weiter geht, sobald dieses ermöglicht ist. Bei unserem Pat. aber besteht neben dem Stottern noch eine Erschwerung und Verlangsamung der Sprache, die bei längerem Sprechen zum Versagen, zum Nichtweiterkönnen führt, nachdem das Sprechen immer schwerfälliger und unverständlicher geworden ist. Dieser Vorgang ist der Sprechbehinderung beim Stottern gerade entgegengesetzt, die Störung ist eben eine ganz analoge, wie die Schreibstörung des Pat.: ein schon beim Beginn des Sprechens einsetzender Rigor, auf den auch hier die subjektiven Empfindungen des Pat. deutlich hinweisen, scheint zu bestehen und ebenfalls durch andauernde Inanspruchnahme der Sprachkoordination zu steigen. Zwar haben wir hier nicht die Möglichkeit, noch andere so feine koordinatorische Funktionen des Sprechmuskelapparates zu prüfen und als frei von Bewegungsbehinderung zu erweisen, und so lässt sich auch der Einwand, dass der Rigor, welcher das Sprechen behindert, etwa auch die anderen Funktionen der betreffenden Muskeln beteiligt, nur mit Wahrscheinlichkeit abweisen, eben nur durch den Hinweis auf die ganz freien Zungenbewegungen und auf die Analogie der Sprachstörung zu der gleichzeitig damit aufgetretenen Mikrographie. Die Mikrographie weist äusserliche Aehnlichkeiten mit dem Schreibkrampfe auf, der Schreibkrampf eine innere Aehnlichkeit mit dem echten Stottern. Unser mikrographischer Pat. zeigt Stottern, dieses hat äussere Aehnlichkeit mit dem echten Stottern und eine weitgehende innere Aehnlichkeit mit seiner Mikrographie. Es ist naheliegend, die Ursachen der Mikrographie und des Stotterns unseres Kranken als wesensgleich zu vermuten.

A. Pick hat in seiner Arbeit „Ueber eine eigentümliche Schreibstörung mit Mikrographie infolge cerebraler Erkrankung" (Prager Med. Wochenschrift, 1903, No. 1) in der Frage der Mikrographie zum erstenmal darauf hingewiesen, dass eine ausschliessliche Deutung der ja bei Geisteskranken öfters zu beobachtenden Aenderung der Schrift in Mikrographie durch psychische Momente nicht ohne weiteres zulässig ist. Dieser Hinweis erfährt durch den Eintritt dieser Schriftänderung bei unserem Falle mit voll erhaltener geistiger Rüstigkeit eine weitere Bestätigung. A. Pick hat den Zusammenhang der Schriftänderung mit grober lokalisierter cerebraler Erkrankung betont und ein Verständnis der Entstehung der Mikrographie durch cerebrale Erkrankung angebahnt. Er zeigt an einzelnen Schriftproben eines von Bastian (Tratise on Aphasia and other speach defect, 1898) berichteten Falles von Paragraphie die Mikrographie auf, und

berichtet zwei eigene Beobachtungen von Mikrographie an Kranken mit grober lokalisierter Herderkrankung.

1. Ein junger Mann hat Syphilis durchgemacht und ein Jahr vor der Untersuchung eine wahrscheinlich rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung erlitten, was nach 14 Tagen zurückging; in der Zwischenzeit verschiedene cerebrale Störungen. Bei der Untersuchung durch Pick zeigte er Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen, Reizbarkeit, keine deutlichen Zeichen der früher vorhandenen Lähmung, Mangelhaftigkeit des Lesens durch Verwechslung von Buchstaben, Zeichen von Agraphie, daneben eine Sprachstörung und eine Veränderung in der Grösse der Schriftzeichen. Die Sprache war etwas schwerfällig, leicht dysartrisch. Zuweilen in der Form, dass er den ersten Buchstaben stotterte. Die Schrift ergab eine auffallende Kleinheit der Schriftzeichen; beim Nachschreiben einer geschriebenen Vorlage, welches sichtlich malend geschah, wurde zuerst die Grösse der Schriftzeichen beibehalten, dann aber verfiel die Schrift in das der spontanen Schrift zukommende Grössenverhältnis. Nach zwei Monaten besserten sich alle Erscheinungen in hohem Grade und damit verschwanden auch die ausserordentlich kleinen Dimensionen der Buchstaben. Bei der Entlassung aus der Behandlung ist auch die Schrift wieder ganz korrekt; für die Kleinheit der Schrift hatte der Pat. keine andere Erklärung als: früher habe ich grösser geschrieben, ich kann mir nicht helfen, die Hand macht es halt. Er äusserte auch beim Schreiben: „Es geht nicht, es beutelt so" — „in mir zittert es fortwährend" — ohne dass objektiv oder in der Schrift etwas von Zittern zu merken gewesen wäre.

2. Der andere Fall Picks war ebenfalls ein junger (36 jähriger) Mann, der infolge eines nach länger andauernden allgemeinen Vorläufererscheinungen eingetretenen Schlaganfalls allgemeine Gedächtnisschwäche zurückbehalten hatte, und dessen Briefe neben einer hervorstechenden inhaltlichen Störung eine auffallende Kleinheit der sonst korrekten Schriftzeichen aufwiesen, während er, wie anamnestisch erhoben wurde, früher wohl nicht sehr gross, aber keineswegs so winzig, wie in den bei Pick mitgeteilten Schriftproben geschrieben hatte. (Durch meinen hier mitgeteilten Fall aufmerksam gemacht, habe ich auf die Schlingenführung geachtet und in dieser Schriftprobe gefunden, dass bei langen und halblangen Buchstaben nicht Laschen und Schlingen zustande gekommen, sondern durch Ecken und Winkel ersetzt sind. Das könnte immerhin eine schon früher vorhandene Schrifteigentümlichkeit von Picks Pat. gewesen sein, ist aber im Zusammenhalt mit dem an unserem Falle Beobachteten bei einer mikrographischen Schrift bemerkenswert.)

Pathologisch anatomisch findet sich in Picks zweitem Falle chronische Meningitis und Hirnatrophie, eine syphilitische Erkrankung der basalen Gefässe und mehrere kleine Erweichungsherde in der linken Hemisphäre: entsprechend dem vordersten Abschnitt des Thalamus opticus und dem Knie der inneren Kapsel ein bohnengrosser Herd, ein zweiter kleinerer am vorderen Ende des Linsenkerns, rechts ein gleicher etwas kleinerer Herd in der dem ersten der linksseitigen Herde symmetrischen Gegend.

A. Pick zieht zur Erklärung der Mikrographie die von Embden (Deutsche Medizinische Wochenschrift 1900, S. 79) gebrachten Angaben über die Schreibstörung bei chronischer Manganvergiftung der Braunsteinmüller heran, „welche ausser dem Tremor

darin besteht, dass durch die im Laufe der Aktion zunehmende Spannung der beteiligten Muskeln ein kontinuierliches Kleinwerden der Buchstaben eintritt, so dass nach einigen Worten oder Zeilen allmählich Unmöglichkeit des Schreibens eintritt". Er verweist ferner auf andere Spannungserscheinungen: den Trippelgang bei Paralysis agitans, die démarche à petit pas von Dejerine, wie sie als Folgezustand cerebraler Herde in Fällen von Pseudobulbärparalyse beobachtet wird. Noch betonend, dass auch in seinem pathologisch anatomisch untersuchten Fall von Mikrographie, wie häufig bei Pseudobulbärparalyse bloss die Nachbarschaft der Willkürbahnen in Beschlag genommen war, erklärt Pick die Mikrographie als Folge von Spannungszuständen. Er merkt ausserdem an, dass, wenn auch in dem einen seiner Fälle die Hemiplegie nicht rechtsseitig gewesen sein sollte, dieses nicht gegen seine Auffassung sprechen würde, da auch bei einseitiger Hemiplegie eine derartige Beteiligung der Extremitäten der anderen Körperseite vorkommt. Auch erwähnt er, dass zwar in dem sezierten Falle spastische Erscheinungen respektive Kontrakturen erst aus den späteren Jahren berichtet sind, wo der Patient schon mehrere Jahre die beschriebene Schreibstörung gezeigt hatte, dass aber solche Erscheinungen, namentlich wenn sie erst bei willkürlichen Bewegungen deutlich hervortreten, leicht übersehen werden, dass also dadurch die Auffassung der Mikrographie, also Folge von Spannungserscheinungen, nicht unmöglich gemacht wird.

Picks Fällen von Mikrographie infolge von Muskelrigidität kann ich ausser dem hier mitgeteilten noch zwei Fälle meiner eigenen Beobachtung anreihen. Diese sind in einem anderen Zusammenhang veröffentlicht (Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucleus caudatus und im äusseren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Deutsche Medizinalzeitung 1903, No. 71 und 72) und ihre Schreibstörung stellt sich deutlich als Teilerscheinung der das Krankheitsbild beherrschenden Muskelrigidität dar.

Eine 45jährige Frau V.... mit hier nicht in Frage kommender Epilepsie von Jugend an und Vitium cordis, hatte im Januar 1901 eine linksseitige Hemiparese. Nach deren teilweisem Rückgang trat am 25. VIII. 1901 eine linksseitige Hemiplegie ein, die nach zwei Tagen zurückgegangen war und nunmehr eine in allen Gebieten der willkürlichen Muskulatur ausgeprägte Muskelsteifigkeit, und zwar auf beiden Körperseiten hinterlassen hatte. Diese Steifheit affizierte die Augenbewegungen, den Lidschlag, den Gesichtsausdruck, die mimischen Bewegungen, die Zungen-, Kopf-, Rumpf- und Extremitätenbewegungen (aktive und passive). Sie lieferte Pro- und Retropulsion und bot so das Bild einer schweren Paralysis agitans sine agitatione. Auf die Behinderung von Sprache und Schrift durch die Muskelridigität sei hier genauer eingegangen:

Pat. soll ihren Namen schreiben; äussert, nachdem sie mehrfach die Buchstaben am Ende des Wortes nachgezogen hat, sie schreibe fortwährend und kann es nicht aufschreiben; nach dem Grunde hierfür gefragt, sagt sie, sie wisse nicht warum, vielleicht sei die Hand

schwach. (Die Schriftprobe zeigt Verkleinerung der Buchstaben am Ende der Wörter bis zur Unleserlichkeit.) Ein andermal geprüft, braucht sie stets eine lange Zeit, bevor sie sich, mit der Feder in der Hand, dazu entschliessen kann, einen Buchstaben zu schreiben; sie hält die Feder etwa 2 mm oberhalb des Papiers, senkt sie dann langsam nieder, hält sie dann noch einige Sekunden ruhig auf dem Papier, schreibt einen oder zwei Buchstaben sehr rasch, um dann auf einmal wieder abzusetzen oder weiter zu schreiben, und je weiter sie nun im Worte kommt, um so kleiner werden die Buchstaben. Nach einigen unleserlich, rascher und kleiner werdend geschriebenen Buchstaben, welche auf die leserlichen folgen, fängt Pat. an, die rasch und klein geschriebenen und schon einige Buchstaben davor langsam nachzuziehen, wobei die Schrift immer wieder rascher und kleiner wird (also eine Propulsion in der Schrift). Die Beobachtung von Schreiben und Schrift ergibt also Verlängerung der Latenzzeit, dann eruptives Hervorbrechen der Schreibbewegungen mit bald wieder eintretender Bewegungsbehinderung und ferner ein unter zunehmender Spannung eintretendes Kleinerwerden der Schrift bis zur Schreibunmöglichkeit, ganz wie bei Embdens Braunsteinmüller Erkrankung (doch ist hier weder in der Schrift noch sonst an der Pat. ein Tremor vorhanden). Auch das trifft bei dieser Pat. zu, was Embden l. c. von der Sprachstörung der Braunsteinmüllererkrankung bemerkt: die Stimme leise, unsicher, monoton, die Artikulation undeutlich „bulbär". Die Sprache der Pat. war ebenfalls leise, langsam, immer undeutlicher werdend, wie ersterbend, mit wenig Bewegung der Lippen. Gelegentlich während des Krankheitsverlaufes sprach auch die Kranke am Beginn des Sprechens ziemlich laut, dann kamen ein paar leise, unverständliche Silben, dann hörte sie zu sprechen auf. Beim nächsten Versuch stellte sich (ganz ähnlich wie in der Schrift) dieselbe Erscheinung wieder ein (ruckweises Sprechen, wie es Z. Bychowsky, „Beiträge zur Nosographie der Paralysis agitans, Archiv für Psychiatrie und Neurologie", 1898, Bd. 30, 3. Heft, von der Paralysis agitans berichtet). Zeitweise erfolgte auch ein sehr rasches Hervorstossen desselben Wortes mehrmals hintereinander, wie es ebenfalls von der Paralysis agitans berichtet wird. Auch findet sich in meiner Besprechung dieses Falles V. etwas anmerkungsweise angeschlossen, was im Lichte unseres hier berichteten Falles Bedeutung gewinnt: nämlich, dass die Muskelrigidität (trotzdem sie die aktiven und passiven Bewegungen in hohem Grade behinderte) sich nicht unverbrüchlich erwies, „dass Sehnen- und Hautreflexe, wie auch die Kontraktionen auf mechanische Muskelreizung, also Muskelkontraktionen, welche dem Koordinationsspiele nicht unterliegen, frei von Bewegungsbehinderung blieben, die Muskelrigidität sozusagen auf Anhieb durchbrachen." Am 18. X. 1901 trat bei der Pat. eine vorübergehende ganz schlaffe Lähmung des rechten Armes und Beines ein, eine halbe Stunde später schon Rückgang der Extremitätenlähmung, aber noch im Verlaufe der nächsten Stunde Fortschreiten der Lähmung auf Facialis und Hypoglossus, nach zwei Tagen waren alle Lähmungserscheinungen verschwunden. Nachdem die Muskelsteifigkeitserscheinungen auf der gelähmten Seite anfangs gefehlt hatten, traten sie schon während des Rückganges der Lähmung 1½ Stunden nach dem Lähmungseintritte auf beiden Körperseiten in erhöhtem Grade wieder hervor, um im Verlaufe dieses und des nächsten Monates wieder etwas zurückzugehen. Am 15. XI. morgens Parese des rechten unteren Facialis mit Neuaufflackern der Muskelstarre beider Körperseiten; am 15. XI. vespere Parese des linken unteren Facialis, die bis zum Exitus, der am 17. XI. 1901 an Herzschwäche erfolgte, anhielt.

Die Sektion ergab als Ursache der Hemiplegien ziemlich korrespondierende cystische Erweichungsherde im Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis beider Hemisphären, je einen im Kopfe des

Nucleus caudatus von Bohnengrösse und je einen von länglicher Gestalt im äusseren Gliede des Linsenkerns rechts von etwa Haselnussgrösse, links etwas kleiner („die Erweichungsherde der rechten Hemisphäre von glatter Wandung, graubraun verfärbt, die Wandung der Herde in der linken Hemisphäre von mehr fetziger Beschaffenheit und von rostbrauner Färbung. Das Alter der Erweichungsherde, auf die kleine Nachblutungen wohl gefolgt waren, dürfte rechts sicher auf mehrere Monate zu schätzen sein, die der linken sind aber entschieden jünger als rechts“). Die rasch vorübergehenden Hemiplegien weisen (auch durch das zeitliche Verhältnis ihres Eintritts) auf die Corpus-striatum-Herde als ihre Ursache hin. Die Muskelstarre trat im direkten Anschluss an die Hemiplegien auf, sie kann mit Wahrscheinlichkeit als direkte Folge der Streifenhügelherde aufgefasst werden, und die Herde schon einer Hemisphäre erzeugten Muskelstarre beider Körperseiten, und lieferten so ein Krankheitsbild ganz analog der Paralysis agitans sine agitatione. Das Auftreten gleicher Herde in der anderen Hemisphäre führte zu einem Neuaufflackern der Muskelstarre beider Körperhälften. Der Fall stimmt zu Reizversuchen von Prus am Streifenhügel des Hundes. Unter anderem fand er, dass der Streifenhügel eine gewisse Rolle in den willkürlichen Bewegungen spielt, indem er die Spannung der Muskeln mässigt (Prus: „Ueber die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen,“ „Wiener klinische Wochenschrift 46 1899“). Aus der Zusammenstellung des Falles V. mit diesen experimentellen Erfahrungen von Prus ergab sich, dass eine Zerstörung im Streifenhügel die Muskelspannung steigern, Muskelrigidität liefern kann, welche ihrerseits die Ursache von mikrographischen Erscheinungen ist.

2. Beigegeben ist der damaligen Arbeit noch die Krankengeschichte eines 48 jährigen Pat. W., der damals seit 7 Jahren an Paralysis agitans litt und ebenfalls die Erscheinung des Kleinerwerdens der Schrift bietet. Bei diesem Kranken zittern das rechte Bein und der rechte Arm stark, der Kopf bei Erregungen und Anstrengungen kaum merklich. Muskelrigidität ist rechts vorhanden, aber sehr mässig. Er schreibt unter rasch zunehmendem, sehr grob werdenden Tremor des Kopfes und des rechten Beines: der rechte Arm lässt beim Schreiben kein deutliches Zittern erkennen, der Kranke selbst hat beobachtet, dass er mit Bleistift besser schreibt als mit der Feder und dass das Ziffernschreiben besser geht. Letzteres erklärt er damit, weil zwischen den einzelnen Ziffern Absätze sind, und er sich das Papier dabei mit der linken Hand nach links ziehen kann, während er beim Zeilenschreiben mit dem rechten Arm nach rechts muss, was ihm subjektiv bedeutende Schwierigkeiten macht, „er fühlt dabei im rechten Arm Ermattung, Schwäche, kann zum Schlusse den Arm nicht weiter bringen“, meint: „Weiter geht es nicht.“ — Die l. c. reproduzierten Schriftproben zeigen Verkleinerung bei längerem Schreiben und Uebergehen in einen horizontalen, etwas unregelmässigen Strich.

Als hierher gehörig wäre noch eine Bemerkung Strümpells in seinem Lehrbuche im Absatze über Agraphie anzuschliessen: „Die Patienten fassen den Stift oder die Feder ungeschickt an, sie schreiben auffallend klein oder die Buchstaben staben werden wenigstens allmählich kleiner.“

In Bastians von Pick angezogenem Falle begleitete die Mikrographie eine Paragraphie, wie auch nach Strümpells oben zitierter Bemerkung agraphische Störungen gelegentlich von auffallend kleiner oder sich allmählich verkleinernder Schrift begleitet werden. (Beides zeigt unser Fall, aber ohne agraphische Störungen.)

Den übrigen hier referierten Fällen und unserem Patienten ist gemeinsam, dass die Mikrographie auf einem das Schreiben behindernden Rigor beruht. Ausdrücklich verdient noch einmal hervorgehoben zu werden, dass eine Sehstörung bei unserem Pat. nicht vorlag, da letzthin A. Pick in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1905, („Weitere Beiträge zur Lehre von der Mikrographie") auf den Zusammenhang zwischen Mikrographie und Sehstörungen bestimmter Art hingewiesen hat.

In Picks hier als erstem berichteten Falle ist die Mikrographie von einer Lesestörung und wieder in Analogie zu unserem Falle von einer Art Stottern begleitet und bessert sich parallel den anderen von der Hemiplegie herrührenden Störungen. In Picks als zweitem hier wiedergegebenen Falle liegt wie in unserem Falle eine Störung der Schlingenführung neben der Mikrographie vor.

In meinem Falle V. besteht, wie in dem jetzt beschriebenen Falle, Nichtweiterkönnen beim Schreiben (wenn Patientin einmal stecken geblieben war), ausserdem immer wieder eintretende Verkleinerung der Buchstaben am Ende des Wortes bis zur Unleserlichkeit. Jedoch tritt bei diesem im Gegensatze zu unserem jetzigen Falle die Verkleinerung unter Beschleunigung der Schrift auf. Das eruptive Hervorbrechen der Schreibbewegung mit Wiedersteckenbleiben könnte vielleicht als ein Analogon des gelegentlichen Ausfahrens in einen Riss bei unserem Pat. zu deuten sein. Weiter besteht, ebenso wie in unserem Falle, in der Sprachstörung zunehmendes Unverständlichwerden und endlich Nichtweiterkönnen.

In meinem Falle W. zeigt sich, wie bei unserem jetzigen Falle, bei längerem Schreiben Verkleinerung bis zum Nichtweiterkönnen und Uebergehen in Striche; auch ist dort, wie hier, das Ziffernschreiben und die Bleistiftschrift besser erhalten.

Dabei an subjektiven Angaben in Picks Falle I Klagen über objektiv nicht feststellbares Zittern und Beuteln und Nichtweiterkommen, im Falle V. Klage, dass Patientin nicht mit dem Schreiben zu Ende kommen könne, vielleicht sei die Hand schwach; im Falle W. Klagen über „Ermattung, Schwäche (bei ungestörter grober Kraft), könne zum Schluss den Arm nicht weiter bringen", „weiter geht es nicht". Bei dem hier berichteten Fall bin ich nun insbesondere in der Lage gewesen, durch genaue Anamnese den Rigorcharakter sicherzustellen.

Es lässt sich zusammenfassend sagen:

Den hier referierten Fällen ist ein **allgemeiner** Rigor eigen,

der in einzelnen von ihnen hochgradig ist und durch einseitige cerebrale Störung für beide Körperseiten erzeugt wurde; bei unserem Falle liegt eine Beschränkung dieses Rigor auf **isolierte** Koordinationen, die Schreib- und Sprachkoordination, vor. Hierzu wäre noch zu bemerken:

In Picks zweitem Falle treten die spastischen Erscheinungen erst hervor, nachdem die Schreibstörung schon einige Jahre bestanden hatte. Durch unsern Fall wird die Auffassung dieser Tatsache in ein anderes Licht gerückt: danach ist es nun nicht mehr nötig anzunehmen, dass schon von Anfang an ein allgemeiner, nur übersehener, Rigor neben der Schreibstörung bestanden hat. Es wäre wohl möglich, dass anfangs, wie in unserem Falle, eben nur ein auf die Schreibkoordination beschränkter Rigor vorlag, der später auch andere Koordinationsgebiete beteiligte.

Die Krankengeschichte des hier mitgeteilten Falles ist eben deswegen etwas breiter wiedergegeben und die Besprechung möglichst eingehend abgefasst, weil sich im vorhinein nicht absehen lässt, welches von seinen Symptomen im Zusammenhalt mit ähnlichen künftigen Beobachtungen noch Bedeutung für die Mikrographiefrage gewinnen kann, vielleicht auch für die Lokalisation der Schreibstörungen überhaupt. Ausserdem ergibt unser Fall über das durch die schon bekannten Fälle von Mikrographie Gelehrte hinaus, dass in unmittelbarem Anschlusse an eine Hemiplegie ohne agraphische Störung eine Mikrographie infolge eines Rigors entstehen kann, und dass durch eine Hemiplegie, was bis jetzt wohl einzig dasteht — nicht eine Rigidität, welche die Muskeln überhaupt trifft, sondern bloss eine Rigidität für bestimmte Koordinationen, wie das Schreiben oder Sprechen, entstehen kann. Diese Beschränkung des während der Aktion zunehmenden Rigors auf die Schreibkoordination und das Freibleiben der anderen Koordinationen der beim Schreiben in Frage kommenden Muskeln (analog wie bei dem Spasmus des Schreibkrampfes) wird erhärtet durch die strikten Angaben der Anamnese und den genau erhobenen Befund. Es wurde weiter gezeigt, dass nicht das Koordinieren, sondern das schon fertige und in sich richtig ausgewogene, korrekte Resultat der Koordinationstätigkeit vom Rigor getroffen wurde, und dass der gesamte Schreibakt von vornherein in allen seinen ihn konstituierenden Teilen ziemlich gleichmässig behindert war. Denn Federhalter und Bracelet sind, trotzdem sie die Stellung der Finger und Hand, also die Ausgangsstellung der Schreibkoordination ändern, oder den ganzen Schreibmodus ändern, und die sonst gebrauchten Hand- und Fingermuskeln entlasten, gänzlich wirkungslos gegen den Rigor, der die Schreibkoordination trifft. Dagegen wird er durch eine Schreibkoordination, welche

der von ihm betroffenen Koordination parallel geht, aber selbst vom Rigor nicht betroffen ist (Führung der schreibenden rechten Hand durch die linke), zu einem entsprechenden gleichbleibenden Teile vermindert. Wir sind darnach berechtigt anzunehmen, dass es einen auf eine einzelne bestimmte Koordination isolierten Rigor gibt, und dass dieser nicht das Koordinieren, sondern die schon fertige Koordination trifft.

Durch den hier berichteten Fall fällt auch Licht auf den in meinem Falle W. berichteten, damals aber unerklärt gebliebenen Umstand, dass dem Koordinationsspiel nicht unterliegende Bewegungen, wie die Haut- und Sehnenreflexe, und die Muskelkontraktionen auf mechanische Muskelreizung der Muskelrigidität nicht unterliegen. Das wird selbstverständlich, wenn der Rigor nicht ein solcher der Muskeln, sondern ein Rigor der Koordinationen ist. Dem Einflusse eines solchen Rigors sind natürlich die der Koordination nicht unterliegenden Bewegungen auch nicht unterworfen. Danach liegt es nahe, dass auch die allgemeine Rigidität des Falles V. nur scheinbar eine Rigidität aller willkürlichen Muskeln, in Wirklichkeit aber eine Rigidität aller geprüften Koordinationen war, wozu ja auch die Ruhestellungen, wie Gesichtsausdruck, Körperhaltung usw. gehören. Diese Auffassung der Rigidität als eine solche der Koordinationen würde besonders gut zu den Reizversuchen von Prus (s. oben!) stimmen, deren Resultat lautet: „der Streifenhügel spielt eine gewisse Rolle in den willkürlichen Bewegungen, indem er die Muskelspannung mässigt"; dabei wäre nun der Ton auf das Willkürliche der Bewegung, also auf die Koordination, zu legen. Weiter könnte man danach vermuten, dass für die einzelnen Koordinationen ein Rigor vorliegt, welcher de norma durch den Einfluss des Streifenhügels ermässigt wird.

Es würde sich vielleicht lohnen, fortab darauf zu achten, ob Fälle von allgemeiner Rigidität (Paralysis agitans etc.) wirkliche Muskelrigidität, oder etwa eine allgemeine Rigidität der Koordinationen aufweisen. Das letztere wäre ein Fingerzeig für die zentrale Entstehung der Paralysis agitans.

Zur eventuellen Lokalisation der Mikrographie lässt sich nicht viel beibringen. Das gelegentliche Zusammenauftreten mit agraphischen, respektive paragraphischen Störungen, ferner mit einer Lesestörung und einer artikulatorischen Sprachstörung, endlich die Analogie zu Spannungserscheinungen infolge cerebraler Herde bei Pseudobulbärparalyse bieten ja nicht hinreichend topische Anhaltspunkte. Nicht einmal eine Bevorzugung der linken Hemisphäre lässt sich behaupten, weil die Schreibstörung eine Folge des Rigors ist, und wie Pick l. c. betont, auch bei einseitiger Hemiplegie eine derartige Beteiligung der Extremitäten der anderen Körperseite vorkommt; auch mein Fall V. bot ja durch einseitige Herde Muskelrigidität beider Körperseiten mit

Neuaufflackern derselben durch neu auftretende Herde in der anderen Hemisphäre. Wichtiger sind die pathologisch anatomischen Befunde: a) in Picks Fall I: Die Erweichungsherde in der linken Hemisphäre, der eine entsprechend dem vorderen Abschnitt des Thalamus opticus und dem Knie der inneren Kapsel, der andere dem vorderen Ende des Linsenkerns, und in der rechten Hemisphäre ein etwas kleinerer Herd, an der dem ersten linksseitigen symmetrischen Stelle; b) in meinem Falle V: symmetrische Herde im Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis beider Hemisphären, welche dem klinischen Verlauf nach durch vorübergehende Hemiplegien indirekt die Pyramidenbahn in Mitleidenschaft ziehen. A. Pick betont nun (l. c.), dass sowohl in seinem sezierten Falle, wie bei Fällen von Pseudobulbärparalyse die Nachbarschaft der Willkürbahnen beteiligt ist. In dieser Gegend könnte, meiner Vermutung nach, da das wesentliche der angeführten Störungen eben der Rigor ist, der Sitz von tonusregulierenden Zentren oder Bahnen gesucht werden.

In meiner Arbeit, die sich mit dem Falle V. eingehend beschäftigt hat, ist die Anschauung ausgesprochen, dass die Rigidität dieses Falles auf dem Wegfall einer Hemmung beruht, weil der Rigor durch Erweichungsherde, also etwas Zerstörendes und für die Dauer ziemlich gleichmässig, also nicht als vorübergehende Reizerscheinung, geliefert wurde. Die normale spannungsermässigende Funktion des Streifenhügels, auf welche auch Prus' Versuche hinweisen, wurde nach dieser Auffassung durch die Herde im Streifenhügel aufgehoben, und so der Rigor erzeugt.

Wir können als hauptsächlichen, durch unseren Fall im Zusammenhalt mit den übrigen gelieferten Gewinn anführen:

1. Im unmittelbaren Anschluss an eine Hemiplegie kann durch Rigidität erzeugt, Mikrographie entstehen.

2. Es ist vermutlich die Nachbarschaft der Willkürbahnen, vielleicht insbesondere der Streifenhügel, eine Region der Tonusregulierung im Sinne einer Herabsetzung des Tonus. Bei Läsionen in dieser Gegend kann es zu Rigor kommen.

3. Es gibt einen isolierten Rigor für eine einzelne Koordination sonst von Rigor freier Muskeln.

Helen Keller und das menschliche Denken.

Von

Dir. Dr. KLUGE-Potsdam.

Das ewig den Menschen bewegende Rätsel „Wer bin ich?“ wird nur gelöst werden mit der Beantwortung der Frage „Was ist das menschliche Denken?“

Die Ergebnisse der exakten Wissenschaft nun erweisen immer mehr die Bedeutung und die Richtigkeit des Satzes: Nihil est in intellectu quod non ante fuerit in sensu. Alles Denken wird danach nur vermittelt durch die Funktionen der Sinnesorgane. Diese nehmen die äusseren Eindrücke auf und führen sie auf besondere Bahnen dem Gehirn zu. Hier treten die Wahrnehmungen in vielfache Beziehungen zu korrespondierenden Vorgängen, assozieren sich zu Vorstellungen und treten nach aussen wieder als Willensäusserungen zutage, denen alsdann überlegte Handlungen folgen können.

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass das gesamte Nervensystem, Gehirn wie Nervenbahnen, einen Apparat darstellt, der in seiner ganzen Anlage für den einzelnen Menschen ein etwas bereits Gegebenes repräsentiert, so dass die Funktionen desselben ihrer Art und Energie nach im allgemeinen schon festgelegt sind, während sie im einzelnen durch äussere Beeinflussung einer gewissen Durchbildung und Wandlung fähig bleiben.

Das Grundlegende unserer Vorstellungsbildung ist demnach durchaus in das Sinnesgebiet verlegt. Wir denken nur immer in der Weise, dass wir die früher erworbenen Sinneswahrnehmungen in uns wieder lebendig werden lassen. Wir denken also stets in der Form von Empfindungen.

Auch das Wissen von uns selbst, unser Selbstbewusstsein, ist ein Empfinden. Wir empfinden uns selbst, indem aus unserem gesamten Körper mit all seinen Organen Empfindungsströme dem Gehirn zufliessen und das zur Entstehung bringen, was wir Körperlichkeitsbewusstsein, Ichbewusstsein nennen.

Es sind das die sogenannten Allgemein- und Organgefühle, insbesondere aber sind es hier die Empfindungen von unserer Haut, unseren Muskeln und Gelenken, ja auch den Knochen selbst her, die hier ins Spiel kommen; es sind also vor allem diejenigen Empfindungsvorgänge, die uns über unsere jeweilige Haltung und Lage in erster Linie Aufschluss geben.

Unser Ichbewusstsein ist also die Summe aller Eigenempfindungen. Mit der Aussenwelt treten wir immer von neuem in Verbindung durch die Sinnesorgane, welche die äusseren Eindrücke diesen Eigenempfindungen hinzugesellen und mit ihnen in innige Wechselbeziehungen bringen.

Es sind daher die Sinnesorgane für unser Denken von der allergrössten Bedeutung; und fallen nun die wichtigsten Sinnesgebiete, das Hören und Sehen aus, so muss unser Vorstellungsleben anscheinend die grösste Einbusse erleiden.

Nun hat es dennoch eine ganze Reihe von Individuen gegeben, welche dieser beiden Sinnesfunktionen schon frühzeitig, ja schon von Geburt an beraubt waren, die sogar durch Verlust des Sprachvermögens das dem Menschen geläufigste Verständigungsmittel entbehren mussten, die aber trotz alledem sich ein umfangreiches Vorstellungsleben zu erwerben vermochten, mit der umgebenden Welt die mannigfaltigsten Beziehungen unterhielten, sich einen grossen Schatz an Kenntnissen und Fertigkeiten aneigneten und sich zu einem so hohen Bildungsstande emporarbeiteten, dass sie darin, wie in dem Falle der Helen Keller, das Mittelmass weit überragten.

Es stand also diesen Individuen eigentlich nur der Geschmacks-, Geruchs- und der Tastsinn zu Gebote. Haben diese drei nun in der Tat jene ganze riesengrosse Aufgabe erfüllen können? Konnte insbesondere der dritte, der Tastsinn, da doch die beiden anderen ihrer Unbedeutendheit wegen nur wenig ins Gewicht fallen, allein diese ganze Arbeit bewältigen, oder welche sinnlichen Vorgänge traten hierbei noch hauptsächlich in Aktion?

Dies sollen uns die nachfolgenden Betrachtungen beantworten, denen wir den inneren Werdegang einiger taubstummblinden Individuen und zwar insbesondere den der Helen Keller zugrunde legen wollen.

Es mögen etwa an 60 solcher bedauernswerten Geschöpfe sein, die mit jenem dreifachen Mangel ihrer Sinnesorgane behaftet, in der Literatur ihren Mitmenschen näher gebracht und beschrieben sind. Unter ihnen sind vornehmlich bekannt geworden die Amerikanerin Laura Bridgman, die seit früher Kindheit vollständig blind, taub und stumm war und auch ihres Geruches und Geschmackes, wenigstens vorübergehend, beraubt gewesen sein soll. Gerade über sie, als der „Einsinnigen", ist seit der Mitte des abgelaufenen Jahrhunderts sehr viel geschrieben worden, da sie durch die Erfolge ihrer Erziehung und Unterrichts — sie erlernte das Lesen und Schreiben und führte eine umfangreiche Korrespondenz — die staunende Bewunderung weiter Kreise erregte.

Sodann ist besonderer Erwähnung wert Hertha Schulz, die im 4. Lebensjahre, im Anschluss an eine Gehirnentzündung, taub und blind wurde, weiterhin auch die Sprache verlor und im Oberlinhaus zu Nowawes, woselbst sie sich jetzt noch befindet, soweit gefördert wurde, dass sie sich ausreichend verständigen und die in den Elementarfächern und in der Religion erworbenen Kenntnisse, die etwa das Mass einer mittleren Volksschulbildung erreichen, leidlich gut verwerten kann.

Ferner sind es zwei Französinnen, die unser besonderes Interesse rege machen, Marthe Obrecht, die im 5. Lebensjahre die in Rede stehende Trias von Sinnesdefekten akquirierte, und Marie Heurtin, die von Geburt an taub, blind und stumm zugleich war. Beide leben noch jetzt im Kloster Larnay bei Poitiers, wo sie erzogen wurden und wo ihnen eine recht gründliche Ausbildung, die etwa den Anforderungen einer niederen Schule entspricht, zuteil wurde.

In neuerer Zeit ist uns in eindringlichster Weise das Geschick der Helen Keller, einer Landsmännin der Laura Bridgman, vor Augen geführt worden. Dieselbe verlor im 19. Lebensmonat nach dem Ueberstehen einer inneren Krankheit das Gesicht und Gehör und bald darauf auch die Sprache, und erfuhr vornehmlich durch die schier beispiellose Hingabe ihrer Lehrerin, Miss Sullivan, einen Unterricht, der sie in den Stand setzte, sich mit fast allen Wissenszweigen menschlicher Kultur eingehend zu befassen, verschiedene Sprachen zu erlernen und

nach Ablegung der vorschriftsmässigen Examina eine amerikanische Universität zu beziehen. Ihre in einem geradezu glänzenden Stile abgefasste Selbstbiographie, welcher auch eine Reihe psychologisch ungemein wertvoller Betrachtungen ihrer übrigens selbst lange Jahre ihres Lebens hindurch erblindet gewesenen Lehrerin beigegeben sind, macht ja noch in diesen Tagen die Runde durch alle Welt.

Es ist gewiss ohne weiteres klar, dass die Art und Weise, wie diesen von der Natur oder durch ein unglückseliges Geschick so grausam behandelten Kindern eine klare Kenntnis von der sie umgebenden Welt beigebracht worden ist, wie ihnen die Beziehungen der Menschen unter sich verständlich gemacht und wie ihnen neben Schulkenntnissen aller Art auch die Grundtatsachen höchsten ethischen, künstlerischen und religiösen Empfindens einverleibt wurden, als das prägnanteste Beispiel für das Zustandekommen von Vorstellungen aufzufassen ist; hier muss uns ja geradezu ad oculos demonstriert werden, was wir unter „denken“ zu verstehen haben.

Gehen wir nun auf den Entwicklungsgang dieser so schwer Geschädigten näher ein, so fällt uns bei ihnen zunächst ganz besonders ihr ungemein heftiges, reizbares, zu Zorn- und Wutanfällen neigendes Wesen auf, wovon man uns aus der ersten Zeit ihrer Lehrjahre fast durchweg berichtet.

Es kann uns dies erklärlich erscheinen, wenn wir uns nur für einen Augenblick in die trostlose Lage dieser Unglücklichen versetzen. Blind — also ohne alle Kenntnis von Licht, von Farben und der sichtbaren Formenwelt; und sodann taub zugleich, das heisst unzugänglich allen Geräuschen, Worten und Lauten; und schliesslich noch stumm, mithin unfähig, mit verständlicher Stimme über die inneren Vorgänge Aufschluss zu geben — bedeutet das nicht in der Tat eine Beschränkung der ganzen Persönlichkeit, wie sie tragischer und erdrückender nicht gedacht werden kann? Die französische Beschreibung solcher Fälle bezeichnet diesen uns völlig unfassbaren Zustand als eine Einkerkerung der Seele in einem finsteren Gefängnis, aus welchem kein Weg in die helle Freiheit führt — und dennoch bleibt dieser Vergleich noch gewiss weit hinter der Wirklichkeit zurück.

Muss hier nicht das gesamte Empfindungsleben ein so einseitiges und isoliertes sein, das jede ungewohnte und unwillkommene Einwirkung von aussen her wie ein fremdartiger und nur schwer zu verwindender Eingriff erscheinen muss? Und muss nicht das Unvermögen, sich über die naheliegendsten Interessen der Umgebung gegenüber leidlich verständlich zu äussern, eine oft unerträgliche Qual bilden?

Daher die anfängliche Widerspenstigkeit und der wilde Jähzorn, über welchen fast alle Lehrer dieser hilflosen Menschenkinder beim Beginn ihrer erzieherischen Massnahmen klagen.

Was nun diese Lehrer bei der Uebernahme dieser Unglücklichen an Fähigkeiten vorfanden, ist bestenfalls das Vorhandensein einer bis zu einer gewissen Grenze ausgebildeten Gebärdensprache, die freilich oft genug äusserst unvollkommen ist, wie z. B. die Marthe Obrecht als eine „masse inerte“ geschildert wird, der kein Verständigungsmittel mit ihresgleichen, ein blosser Schrei und eine ungestüme Bewegung allenfalls ausgenommen, zur Verfügung stand. Immerhin haben sich die unglücklichen Kinder im elterlichen Hause schon ab und zu einige Gesten zu eigen gemacht, durch welche sie sich hinsichtlich der gewohnheitsmässigen Vorgänge notdürftig verständlich machen können.

Von diesem erfahren wir z. B., dass es sich ankleiden kann, von jenem, dass es mit einer mitgebrachten Puppe spielt; ein drittes kann über seine besonderen Geschmacksrichtungen bei den Mahlzeiten Andeutungen machen, und von Helen Keller erfahren wir, dass sie über die meisten Tätigkeiten im Haushalt orientiert war, indem sie die jeweiligen Handlungen und Manipulationen während der Ausübung selbst

abgetastet, in ihren Bewegungen verfolgt und sich damit so eingeprägt hat, dass sie dieselben gelegentlich wiederzugeben vermag.

Was ist hier also geschehen?

Alle die Empfindungen, welche durch die bei solchen Gelegenheiten ins Spiel gezogenen Muskelgruppen angeregt wurden, alle die hierbei entstehenden Tast- und Bewegungsempfindungen deponierten sich als Erinnerungsbilder, die bei dem gleichgearteten, von aussen her einwirkenden Anstoss von neuem ins Leben gerufen wurden und fast reflexartig wieder in die Erscheinung traten.

Auf diesen inneren Sinnesvorgängen baut sich zunächst der ganze weitere Unterricht auf. Immer wird ein fühlbares Zeichen eingelernt, das eine bestimmte Vorstellung zu ersetzen hat, zunächst solche, die das alltägliche Leben betreffen. Der Zeigefinger auf den Handrücken der einen Hand gelegt und abwechselnd damit ein Taschenmesser zugereicht und wieder fortgenommen wird der Marie Heurtin zum Sinnbild des Begriffes Messer. Das Herumführen eines Fingers um das Handgelenk der anderen Hand wird bei Marthe Obrecht zur Versinnlichung von Hunger und von Brot angewandt. Der Kopf der Hertha Schulz, in die eine Hand gelegt, muss derselben zur Bezeichnung Schlaf dienen. Auf solche Weise lässt sich vermöge dieser Bewegungsvorgänge gewiss eine ganze Reihe von Vorstellungen bilden, die also durchaus nichts anderes als Bewegungsbilder sind.

Aber der Gebrauch derselben ermöglicht doch nur immer einen äusserst beschränkten Verkehr mit der Umgebung, selbst wenn hierzu auch die ganze Reihe der besonders früher im Taubstummenunterricht gebräuchlichen Zeichengebärden herangezogen wird. Denn nicht jeder ist imstande, sich durch diese Zeichen, die er ja in der Unterhaltung an dem Taubstummblinden selbst zur Ausführung bringen muss, verständlich zu machen. Es kommt demnach darauf an, für jeden Vorgang, jede Tätigkeit, jeden Gegenstand und jede Eigenschaft desselben bequemer darstellbare Zeichen zu eruieren.

An Stelle der umständlicheren und räumlich ausgedehnteren Gebärdenzeichen tritt demgemäss das Wortbild, zunächst in der Gestalt des in irgend einer Schrift in die flache Hand gezeichneten Wortes. So wird der Marthe Obrecht nunmehr neben der pain-Gebärde auch das Schriftbild pain, und der Helen Keller für die Puppe das fühlbare Bild doll und bald danach für Wasser das Wort water in die Hand geschrieben. Zunächst wird mit diesen Manipulationen kein rechtes Verständnis erweckt, bis, meist durch einen Zufall, den Kindern die Erkenntnis dafür aufgeht, dass zwischen Gegenstand, Zeichengeberde und Schriftbild ein ständiger Zusammenhang besteht. Dieser Moment stellt einen besonders bemerkenswerten Grad in der Entwicklung dieser Unglücklichen dar und wird auch von diesen ausdrücklich als eine aussergewöhnliche Förderung empfunden. Begeistert schildert vor allem Helen Keller das Erwachen dieser Erkenntnis und das damit für sie verbundene Glücksgefühl.

Noch aber hält es schwer, für jeden Gegenstand je ein ganzes Wortbild zu erlernen. Allerdings ist in der Regel das Verlangen hiernach ein sehr reges; wissen wir doch z. B. von Helen Keller, dass sie sich mit einem wahren Heisshunger auf diese neue Fähigkeit warf, für all ihr Tun, all ihre Tastempfindungen ein Wortzeichen zu erhalten und sich vermittelst desselben auch einem grösseren Kreise unschwer verständlich machen zu können. Das Handhaben dieser an Zahl immer mehr zunehmenden Schreibempfindungen ist eben deshalb so schwierig, da zunächst noch immer jedes einzelne Wort als ein Ganzes einzulernen und zu verwenden ist.

Man geht daher dazu über, das einzelne Wort in seine Buchstaben zu zerlegen, zunächst etwa in der Art, dass man die für den Buchdruck bestimmten Bleitypen, die ja dem Tastsinn fühlbar sind, zur Hilfe herbeizieht. Aehnlich wie diese erhabenen Einzelbuchstaben

zur Bildung der einzelnen Worte zusammengestellt werden, lässt sich nun weiter auch durch eine die einzelnen Buchstaben nachahmende Fingerstellung ein ganzes Fingeralphabet schaffen. Dieses wird von nun an als hauptsächlichstes Wortbildungs- und Verständigungsmittel benutzt. Dieses Fingeralphabet erleichtert den Verkehr deshalb in einem so hohen Masse, als zumeist im Gebrauch desselben sehr bald eine recht grosse Gewandtheit erreicht und damit eine verhältnismässig grosse Schnelligkeit der Konversation erzielt wird.

Einen besonderen Wert hat dieses Fingeralphabet nun weiter auch noch insofern, als es einen bequemen Uebergang zur Blindenschrift darbietet. Diese Blindenschrift, in der Regel die nach ihrem selbst erblindeten Erfinder Braille benannte Blindenschrift, besteht darin, dass an Stelle der Buchstaben bestimmte Zusammenstellungen von Punkten treten, die in Papier gestochen sind und so dem tastend darüber hingleitenden Finger erkennbar werden.

Hiermit wird nunmehr das Wort- und Schreibbild, das, wohlgemerkt, immer nur wieder einen Tastbewegungsvorgang darstellt, dem Taubstummblinden ein selbständiger Besitz, indem dieser ja von nun an seine Zeichen einem bleibenden Material anvertrauen kann, das ihm immer wieder zur Hand ist. Er vermag also früher angeeignete Vorstellungen mit Hilfe dieses Materials zu rekapitulieren, und ebenso kann er seine Vorstellungen auch anderen Personen zugänglich machen, ohne mit diesen in direkte Berührung zu treten; er ist auch damit von seinem Lehrmeister weniger abhängig, da ja das Papier mit seinen Zeichen für jenen eintreten kann.

Dass ausser dieser Blindenschrift auch die Telegraphenschrift und schliesslich auch das Schreiben auf der Schreibmaschine, die natürlich mit erhabenen oder sonstwie fühlbaren Schriftzeichen arbeiten muss, hier und da in Gebrauch genommen ist, sei nebenbei erwähnt.

Denken wir nun daran, wie wir selbst in verhältnismässig kurzer Zeit eine ausserordentliche Gewandtheit im Schreiben und Lesen erwerben, so wird es uns kaum noch besonders wunderbar erscheinen, dass eine so grosse Anzahl von Bewegungsbildern, wie sie beim Schreiben entstehen, sich diesen Taubstummblinden ohne sonderliche Mühe und in relativ kurzer Zeit einprägen kann. Wir müssen weiter auch noch bedenken, dass die so eminenten Funktionsmängel, wie sie der Verlust des Sehens, Hörens und Sprechens mit sich bringt, gerade auch wieder als ein gewisser Vorzug erscheinen, indem diese Unglücklichen darauf angewiesen sind, sich gänzlich auf den Tastbewegungssinn zu verlassen. Sie werden sich daher ganz vornehmlich auf diesen Sinn konzentrieren und sich die in seinem Gefolge auftretenden Empfindungsvorgänge mit ganz besonderer Intensität und Korrektheit einverleiben.

Ungemein anziehend und instruktiv ist bei allen diesen unterrichtlichen Manipulationen der Vorgang der Vorstellungsbildung im einzelnen.

Hier, wo ja nicht das Auge hell und dunkel unterscheidet und sich mit spielender Leichtigkeit durch die den Umgrenzungslinien der Körper folgenden Augenbewegungen ein Formbild aller Gegenstände zu verschaffen vermag, und wo auch nicht der Klang und das Wort auf weitere Entfernung hin schon Kunde gibt von einem Geschehen und einem Sein — hier muss notgedrungen der Vorstellungsinhalt unmittelbar in eins zusammenfallen mit dem jeweiligen Ergebnis, das der Tastbewegungssinn zeitigt.

Marie Heurtin erfährt den Unterschied von gross und klein nur allein dadurch, dass sie eine grössere und sogleich darauf eine kleinere Gefährtin ihres Institutes abtasten darf. Hertha Schulz lernt durch Betasten der Fingerknöchel den Wortbegriff „eckig“ kennen. Helen Keller stellt den Inhalt ganzer Sätze dadurch dar, dass sie die bezüglichen Gegenstände zur Hand nimmt und mit ihnen hantiert;

sie übersetzt also eigentlich damit jedes Wort in seine Gebärde. Jedesmal wird bei diesen Exerzitien das in Frage kommende Wort möglichst durch den Gebärdenausdruck dargestellt und ausserdem zugleich in den verschiedenen Methoden buchstabiert und geschrieben, so dass sich diesen Kindern schliesslich jeder Gegenstand, jede Tätigkeit und jede Eigenschaft, die sie ja immer nur in der Form eines Bewegungsvorganges erfassen, zugleich mit einem Bewegungsvorgang des Schreibens und Lesens auf das innigste verquickt.

Es bleibt hierbei keineswegs nur bei den dem Gefühl unmittelbar zugänglichen Gegenständen und Handlungen. Es werden vielmehr auch die inneren Beziehungen der Menschen untereinander und ihr gegenseitiges Verhalten durch solche Sprachzeichen festgelegt.

Der Begriff reich und arm wird durch das Befühlen der Kleidung eines zerlumpten Bettlers und einer wohlgekleideten Person verbildlicht; alt und jung durch das Betasten erst eines altersgebeugten und danach eines jugendlich aufgerichteten Menschen; tot durch das Berühren eines erkalteten und starren Leichnams. Gut, Liebe wird hier einmal durch das Streicheln der Wangen, in einem anderen Falle durch das Andrückenlassen eines bevorzugten Gegenstandes an die Brust, ein drittes Mal durch Kreuzen der Arme über dem Herzen zur Darstellung gebracht, immer bei solchen Gelegenheiten, wo zufällig ein Anlass zur Freude und Dankbarkeit gegeben war. In gleicher Weise geschieht dies bezüglich des Ausdruckes „schlecht“, als beispielsweise Marie Heurtin sich bei der Gelegenheit eines Kirchganges dazu hinreissen lässt, die tadellos geplättete Haube ihrer Nachbarin neidvoll zu zerknittern, nachdem sie durch eine zufällig angeregte vergleichende Betastung ihren eigenen Kopfschmuck als weniger schön erkannt hatte. Die kleine Kokette wird für ihr Verbrechen durch das abweisende Zurückstossen von seiten ihrer geliebten Lehrerin nicht nur bestraft, sondern zugleich auch über das Wort „schlecht“ aufgeklärt. Ebenso erfährt Helen Keller eine handgreifliche Abweisung von seiten der Miss Sullivan, als sie in zornmütiger Erregtheit einmal ihre schwarze Dienerin gröblich misshandelte. Auch hier wird diese Gelegenheit wahrgenommen, um die für das dabei gezeigte Verhalten eingebürgerten Ausdrucksmittel den Kindern als Schriftbild, als Wortgebärde in die Hand zu zeichnen oder sonstwie durch die Schrift kenntlich zu machen.

Wir sehen also, dass auf diese Weise alle solche Wortbezeichnungen, die für allgemein gültige Begriffe und für gemeingültige Situationen üblich geworden sind, in sinnlichster Fassbarkeit dem Vorstellungsleben der Taubstummblinden eingereiht werden, Bezeichnungen, die wir für gewöhnlich abstrakte nennen.

Was bei alledem nun die Satzbildung und die sprachlichen Gesetze bezüglich der Konstruktion, Deklination usw. anbelangt, so ergaben sich naturgemäss im Anfang bedeutende Schwierigkeiten. Die Taubstummblinden vermögen ja fürs erste mit diesen Bildungen sowie mit den mannigfachen Binde- und Umstandswörtern keine klare Vorstellung zu verknüpfen. Daher kostet es zunächst auch einen langen Kampf, wenn der Versuch gemacht wird, etwa auf didaktischem Wege hierfür Verständnis erwecken zu wollen. Am leichtesten prägt sich der Gebrauch aller dieser sprachlichen Hilfsbezeichnungen und Flexionssilben auf die Weise ein, dass zunächst ganze Sätze eingeübt werden, ohne sich auf jene nebensächlichen Elemente näher einzulassen. Die betreffenden Kinder lernen dann eben alle diese sprachlichen Gebilde in derselben Weise, wie das mit unseren im Vollbesitz ihrer Sinne aufwachsenden Kindern Tag für Tag geschieht: durch den Gebrauch. Durch das lebendige Beispiel und durch die beständige in die Tat umgesetzte Uebung wird auch hier die Bedeutung der sprachlichen Wortveränderungen, der Copula, der Interjektion, der Verhältniswörter, des Artikels u. s. f. dem Gedächtnis einverleibt. Am bezeichnendsten hierfür ist die Einübung und Verarbeitung derartiger

Begriffe und Konstruktionen an dem tatsächlichen Beispiel einer Katze und einer in einer Kiste befindlichen Maus, der sich Helen Keller an der Hand ihrer Lehrerin unterziehen muss; jede der hierbei zur lebendigen Ausführung gelangenden Aktionen der Schülerin selbst, also jede der von dieser hierbei eingenommenen Körperstellungen wird mit dem zugehörigen sprachlichen Vorgange zu einer Einheit verschmolzen, die einzelne Körperhaltung prägt sich sogleich selbst das jeweilig erforderliche Schrift- und Wortbild. Und sehr richtig heisst es bezüglich der Marie Heurtin, dass ihr alle jene Hilfsbezeichnungen durch die Darstellung der entsprechenden „Situationen" verhältnismässig schnell geläufig wurden.

So ist es zu erklären, dass diese Kinder sich in kurzer Zeit schon so gewandt und richtig auszudrücken lernten, wie dies am schönsten in ihren Briefen und schriftlichen Erzählungen zur Erscheinung kommt. Hier tritt uns bald eine so warme Anteilnahme an den Ergehen nahestehender Personen und eine so frische Selbständigkeit entgegen, dass wir den Wert der Sprache für diese Kinder als eines enormen Förderungsmittels immer von neuem bewundern. Indem diese Kinder immer tiefer in das Verständnis der Beziehungen der Menschen unter sich mit Hilfe der Sprachbezeichnungen einzudringen vermochten, wuchs eben auch ihr Selbstgefühl, das sie immer von neuem in das Leben hineinführte. Der Helen Keller gewann mit dem immer mehr zunehmenden Ausdrucksvermögen „alles eine Fülle von Bedeutung, alles atmete ihr Liebe und Freude".

Der grösste Fortschritt aber musste es sein, als diese Defekten nunmehr dazu gebracht werden konnten, mit der natürlichen Laut- und Artikulationssprache bekannt gemacht zu werden. Dies war bei allen unserer Betrachtung unterliegenden Kindern mit Ausnahme der Laura Bridgman der Fall.

Das hierbei geübte Verfahren bestand darin, dass auch hier zunächst das einzelne Wort in seine Bestandteile zerlegt und der einzelne Laut dem Taubstummblinden dadurch kenntlich gemacht wurde, dass man ihn den Vorgang der Artikulation an dem Kehlkopf des sprechenden Lehrers und an den Lippen desselben abtasten liess. Alsdann musste er selbst auch diesen Vorgang unter sorgsamster Kontrolle des Lehrers wiederholen. Wieder trat hierbei also nichts ins Spiel als der Anteil der Muskeln des Halses, des Kehlkopfes, des Mundes, der Zunge und der Atmung, und nicht anders wurden die hiermit entstehenden Bewegungsbilder der Erinnerung übergeben als durch die Gefühlsempfindungen, die von diesen arbeitenden Muskeln der Hirnrinde zugeführt wurden.

So schlossen sich die einzelnen Vokale und Konsonanten weiterhin zu Worten zusammen, die jedesmal mit dem zugehörigen Schriftbilde wie auch dem zugehörigen Gebärdezeichen in untrennbaren Konnex gebracht wurden. Sprachen diese Kinder vorher gewissermassen mit den Fingern, so taten sie das nunmehr eben mit dem geeigneteren Werkzeuge, dem Sprachorgan.

Auf diese Weise war nun ein neues Verständigungsmittel, und zwar das dem Menschen am meisten eigentümliche, gewonnen!

Nicht immer war bei diesen Taubstummblinden eine völlige Stummheit vorhanden gewesen; vielmehr waren von früher her noch mehr oder weniger gebrauchsfähige Reste übrig geblieben. Hatte doch Hertha Schulz sich in der ersten Zeit ihrer Taubblindheit noch die Fähigkeit zum deutlichen Sprechen bewahrt. Aber das Unvermögen, das Selbstgesprochene zu hören, hatte durch Lahmlegung der zur Aufnahme der Klangbilder bestimmten Hirnpartien die innigen Wechselbeziehungen zwischen Sprachbewegungsbild und Klangbild gelöst, und es war damit das vollständige Verlernen der Sprache die Folge gewesen. Wie gross überhaupt der Wert dieser Wechselbeziehungen ist, ergibt der Umstand, dass die Sprache der Taubstummblinden trotz aller Uebung

stets etwas Unbeholfenes, Charakterloses und Monotones behält, wie dies in gleicher Weise von allen unseren Beobachtungsobjekten berichtet wird.

Je umfassender jetzt die Ausdrucks- und Verständigungsmittel geworden sind, wie sie in der Gebärden- und Zeichensprache, im Fingeralphabet, in der Blindenschrift und zuletzt in der Artikulationssprache gegeben wurden, um so grösser wird die Fähigkeit, sich immer neue Kenntnisse und Qualitäten anzueignen und an den Errungenschaften der kulturellen Bildung teilzunehmen.

Wir hören, wie diese Taubblinden sich zur Genüge im Raume zu orientieren wissen, dass sie über die Zeit ausreichend informiert sind, indem sie durch den geregelten Ablauf der Tageseinteilungen genügende Anhaltspunkte gewinnen, um diese mit den Angaben des mit erhabenen Zahlen versehenen Zifferblattes der Uhr in Einklang zu bringen. Wir sehen ferner diese Schüler an Reliefkarten sich geographische Kenntnisse aneignen und auch die Tatsachen und Daten der Geschichte und Kirchenhistorie in sich aufnehmen. Wir erhalten auch Aufschluss darüber, in welcher Weise ihnen das Rechnen und die mathematischen Fertigkeiten überhaupt beigebracht werden. Gerade dieses letzte Moment muss uns deshalb ja besonders interessieren, weil es sich ja hier um Leistungen handelt, die wir als Funktionen der reinen Intelligenz anzusprechen gewöhnt sind.

Auch hier wird nun nichts weiter ins Spiel gezogen, als der Vorgang von Bewegung und Bewegungsempfindung, der sich durch das Hinzulegen und Wegnehmen von Kugeln und Stäbchen zu der Manipulation des Vor- und Rückwärtszählens und damit der Addition und Subtraktion gestaltet, und der weiterhin durch ein immer mehr summierendes Verfahren zum Manöver des Multiplizierens und Dividierens wird. An den entsprechenden geometrischen und stereometrischen Figuren, Flächen und Stäbchen wird Geometrie und Stereometrie gelehrt. Alles besteht hier demnach in einem genauen Abtasten, einem präzisen Abwägen, einem peinlichen Abmessen von Entfernungen, einem sorgsamen Abschätzen von Kraft — alles in allem in einem möglichst konzentrierten und möglichst exakten Darstellen von Bewegung. Freilich ist das Rechnen und das mathematische Studium nicht die starke Seite unserer Schülerinnen, wenn auch Miss Sullivan gerade auch hier die grosse Fertigkeit Helen Kellers, „konstruktiv“ zu denken, rühmend hervorhebt. Zumeist wird es sich, wie das ja auch bei den Kindern mit normalen Sinnesanlagen geschieht, nur um ein mehr oberflächliches Aneignen von Formeln handeln, wie solche am besten in dem mechanisch einstudierten Einmaleins ein allverbreitetes Besitztum geworden sind.

Wo wir nun diese schulmässige Ausbildung so verhältnismässig leicht in Gang gebracht und ausgestaltet sehen, lassen sich auch die teilweise ausserordentlichen Erfolge der auf religiösem und künstlerischem Gebiete angestellten Bestrebungen nicht so schwer mehr erklären.

Verfolgen wir die hierbei geübte Methode, so finden wir, dass es sich hier allein um die Beibringung von Berichten und Erzählungen handelt, wie sie die biblischen Geschichten und die Heiligenhistorien an die Hand geben. Die beiden Französinnen werden ausserdem in besonderem Masse noch mit den Sätzen der Dogmatik bearbeitet und angelegentlich zu den Zeremonien der Kirche herangezogen, die ihnen selbstverständlich nichts anderes als blosse Bewegungsvorgänge, Situationsbilder, sind. Der Begriff „Gott“ fällt der Hertha Schulz zunächst einzig und allein mit einer Handbewegung nach oben zusammen, und erst allmählich wird einer derartigen Geste ein grösserer Inhalt, natürlich aber auch nur rein menschlich-vergleichender Natur gegeben. Marie Heurtin lernt „Gott“ kennen dadurch, dass man die ganze Folge der klerikalen Hierarchie, nämlich der Schwester, Oberin, Abt, Bischof und Papst noch um den Inhaber einer wieder noch höheren Instanz

vermehrt, den man als unsichtbar und körperlos zu charakterisieren sucht. Und da diese Körperlosigkeit schlechterdings nicht vorgestellt werden kann, wird von dem höchsten Wesen wieder als von einer Persönlichkeit berichtet, die das ausführen könne, was z. B. der Bäcker, der Tischler und der Maurer des Klosters zu Larnay, über deren Tätigkeit Marie Heurtin vorher ganz speziell orientiert wurde, nicht ausführen kann, nämlich die Sonne scheinen lassen, deren erwärmende Strahlen von jener stets mit besonderer Lust und Wonne empfunden wurden. Auf diese Weise, d. h. durch die Uebertragung menschlicher Fähigkeiten, die nur nicht an Zeit und Raum gebunden sein sollen, werden die Attribute des göttlichen Wesens entwickelt, und wird auch bei Helen Keller die Ahnung von einer Unendlichkeit und einer ewigen Fortentwicklungsfähigkeit wachgerufen.

Der Sinn für das künstlerische Empfinden, von welchem Marie Heurtin sowie ganz besonders Helen Keller Zeugnis ablegen, wird bei unseren Schülerinnen in bester Weise gefördert durch die mannigfachen manuellen Tätigkeiten und die körperlichen Exerzitien, denen jene zum Teil in systematischer Weise unterzogen werden. Wir erfahren von der Erlernung von allerlei Handarbeiten, die zumeist mit ganz besonderer Akkuratesse hergestellt werden, und ebenso wird uns berichtet, dass diese Mädchen ihrem eigenen Körper und ihrer Bekleidung in der Regel eine sehr sorgfältige Pflege zuteil werden lassen; Hertha Schulz stellt sich in dieser Beziehung als ein Muster ästhetischer Sorgfalt dar. Körperliches Geschick wird aber in erster Linie bei Helen Keller zur Durchbildung gebracht, von welcher uns mit grösster Wärme erzählt wird, wie sie sich auf das zwangloseste in Flur und Feld tummelt, wie sie reitet, radelt, schwimmt und rudert und wie sie mit besonderem Vergnügen grössere Exkursionen und Eisenbahnfahrten unternimmt.

Diese mehr alltäglichen Arbeiten und Uebungen, welche den Sinn dieser Mädchen und Jungfrauen fesseln und ordnen, führen sie auch dahin, die Schönheit der Formen zu erkennen und die Gesetze der Aesthetik zu erfassen. So wird uns von Marie Heurtin berichtet, dass sie bei dem Befühlen kunstvoll angefertigter Gegenstände und Figuren eine ausgesprochene Empfindung reiner Freude hatte und dass sie mit ihren „hellseherischen" Fingern das Schöne als solches empfand und lieb gewann. Helen Kellers Empfinden aber wurden die Erzeugnisse der vollendeten Kunst in überreichem Masse zugänglich, wie sie ja ihre Lustgefühle, die sie bei dem Betasten einer antiken Statue mit ihren gesetzmässigen Formen und Umrissen überkommen, mit fast überschwänglichen Worten schildert.

Was nach allen diesen Darstellungen in den unserer Beobachtung unterliegenden Taubstummblinden geweckt, in geordnete Bahnen geleitet und zu mannigfachem Gebrauch erzogen wurde, ist nur immer wieder der Bewegungssinn gewesen. Und was hierbei noch ausserdem als ein besonderer Gewinn zutage tritt, das ist das Gleichmass der Gefühle, der harmonische Ablauf der Empfindungen, wie sich dies in dem fröhlichen, wohlgesitteten und sanften Wesen und Benehmen der Kinder zu erkennen gibt und wie dies in so auffälligem Kontrast zu ihrem vordem so ungebärdigen Verhalten steht. Die ganze Summe der dem Menschen von vornherein eigenen Bewegungsimpulse, die anfangs bei dem Mangel aller kontrollierenden Sinnesfunktionen sich in diesen Kindern planlos wie in einem engumschlossenen Gehäuse drängten und stiessen, wurden nach und nach auf wohl vorbereitete Geleise geleitet, sie fanden Halt und erhielten Ziel und konnten in ruhigem Laufe sich erschöpfen. Mit dem glatten, gesetzmässigen Flusse aller Vorstellungen schwanden alle wie wirre Störungen einsetzenden Disharmonien der Empfindungen, die plötzlich aufstossenden Unlustgefühle und das tumultuarische Abwehren der eindringenden Hemmungen und Störungen. Immer wieder wird uns berichtet, wie willig und weich, wie dankbar

und zufrieden diese Mädchen dahinleben und mit welchem Optimismus sie ihr Dasein auffassen. Freilich sind diese Defekten in ihrem Denken und Empfinden auch deshalb so wenig von Skrupeln und Zweifeln berührt, da ihnen ja grundsätzlich nur einheitliche, in sich selbst beruhende Vorstellungen beigebracht sind, die ihnen als absolute Wahrheit imponieren und ihnen in der Regel als felsenfeste Ueberzeugungen in Fleisch und Blut überzugehen pflegen.

Dass neben diesen Leistungen des Bewegungssinnes die noch etwa vorhandenen Reste des Gesichts und Gehörs, seien sie auch noch so rudimentär, für die Bildung von Vorstellungen in dieser oder jener Weise hineinspielen, muss natürlich zugegeben werden, und ebenso ist der Umstand zu berücksichtigen, dass die bereits einmal vorhanden gewesenen Fähigkeiten zu sehen und zu hören die Vorstellungsbildung immerhin bis zu einem gewissen Grade beeinflussen mussten, da diese Kinder sich doch eine Erinnerung an Licht, Farbe, Laut und Schall zu bewahren vermocht hatten. Aber es erscheint doch fraglich, ob der Wert dieser Residuen in der Tat ein wesentlicher zu nennen ist und ob diese kümmerlichen Ueberreste nicht auch irritierend und ablenkend wirken konnten.

Was die noch vorhandenen Sinne, Geschmack und Geruch, anbelangt, so spielen diese bei den taubblinden Individuen, wie leicht erklärlich, eine bedeutend grössere Rolle, als es sonst der Fall ist. Wenn dieselben auch nicht eine besondere Schärfe und Feinheit zu erreichen brauchten, so werden sie doch viel mehr zur Orientierung herangezogen, als es bei den gewöhnlichen Sterblichen geschieht. Aus dem Geruch frischer Erdfeuchtigkeit schliesst Helen Keller bereits auf den Fall der ersten Regentropfen, auch wenn diese ihrer Umgebung für Sehen und Hören, vom Riechen ganz zu schweigen, noch völlig unbemerkt geblieben sind, und Marie Heurtin wittert mit ihrem Geruchsvermögen sogar ihr bekannte Personen aus einer grösseren Umgebung heraus, wie in ähnlicher Weise Hertha Schulz sich in ihrer Neigung zu Personen von dem ihr mehr oder weniger sympathischen Geruch derselben leiten lässt.

Was lehren uns nun also nach dieser Betrachtung diese Taubstummblinden in ihrem Werdegange über die Denkgesetze, denen wir alle unterworfen sind?

Sie lehren uns, dass wir allesamt rein körperlich empfinden und Vorstellungen bilden; dass wir durch die Pforten unserer Sinnesorgane Eindrücken und Aeusserungen der Aussenwelt Zugang verschaffen und dass wir alle diese Wahrnehmungen vor allem anderen zu verarbeiten haben mit unserem Muskel-, unserem Bewegungssinn. Man schliesse nur selbst einmal für einige Zeit die Augen und halte einmal jegliches Geräusch von sich fern, man überlasse sich damit nur der eigenen innigen Selbstbeobachtung: Mit Staunen und mit einem merkwürdig wohligen Gefühl zugleich wird man sich der eigenen Empfindungen bewusst werden, die unaufhörlich im Körper walten und unser „Ich“, unser „Selbst“ erzeugen. Ohne weiteres wird man erfahren, wie man unwillkürlich diese Gefühlsvorgänge verstärkt, indem man leise Bewegungen in diesem oder jenem Gelenke ausführt. Und wenn man nun seine Gedanken schweifen lässt, so wird man nicht nur innerlich empfinden, sondern äusserlich auch schon sehen können, wie bei dieser Vorstellung dieser Muskelkomplex ins Spiel gezogen wird, und wie bei jener wieder eine neue Gruppe, sei es die der Augen, die des Nackens oder der Gliedmassen in eine bestimmte Aktion gerät, sei diese nach aussen hin auch noch so undeutlich erkennbar.

Die jeder Vorstellung zugrunde liegende äussere Situation wiederholen wir bei unserem Denken in unserer körperlichen Stellung und Lage, sei es auch nur durch eine leichte Innervation der Muskulatur. Wir können nicht an einen Zeigefinger denken, ohne den unsrigen zu-

gleich auch, und sei es noch so minimal, zu bewegen. Zumeist denken wir nun aber in Bildern, d. h. wir rekonstruieren uns durch unsere Augenbewegungen die Formen und Geschehnisse, die wir in unserem Leben schon einmal geschaut und mit unseren Blicken verfolgt haben. Daher bezeichnen wir auch unsere Vorstellungen in der Regel als Anschauungen, als Bilder, Erscheinungen, als εἶδος, als Idee; denn auch alle unsere „Ideen", so allgemein und umfassend dieselben auch gehalten sein mögen, sind immer und immer nur an körperliche Verrichtungen geknüpft, und selbst unsere für gewöhnlich so diffizil und mit so unsäglichem Respekt angesehenen Abstrakta bleiben uns noch immer etwas direkt „Begreifbares" und Reales, sie bleiben uns nur immer wieder Rekonstruktionen der Tätigkeit unseres Muskelsinnes, der uns der Sinn aller Sinne, der „Sinn" an sich ist.

Nun öffne man wieder die Augen und löse den Verschluss vom Ohr und versuche ohne diesen Bewegungssinn zu denken: Man überlasse sich nur dem Hinhören auf einen gleichmässigen monotonen Laut oder dem Hinstarren auf einen einzigen Punkt, regungslos, ohne auch nur die leiseste Bewegung zu machen — in Kürze wird es mit uns und unserem Sinnen und Denken dahin sein, wir werden in hypnotischen Schlaf versinken.

Aber indem wir nun Vorstellungen gebildet haben und mit unserem Bewegungssinn arbeiteten, haben wir noch etwas Besonderes getan: Wir haben gesprochen. Nicht laut, wie das zwar manchen Leuten wider Willen beim Denken geschieht, sondern nur in der Form einer latenten Innervation der Sprachmuskeln, in der Form der „inneren" Sprache. Wir haben jede unserer Vorstellungen mit Worten begleitet und damit besonders charakterisiert.

Haben wir nun hiermit tatsächlich eine besonders auffallende, nur schwer ergründliche, rätselhafte Handlung vollbracht?

Das Beispiel des Taubstummblinden beweist uns das klare Gegenteil. Es beweist uns, dass alle sprachlichen Vorgänge nichts anderes sind als Bewegungsvorgänge, die in irgend einer Weise zur Bezeichnung eines Gegenstandes, einer Eigenschaft, einer Tätigkeit zu dienen haben. Die Gebärden- und Zeichensprache war das erste dieser Hilfsmittel, um das, was man bereits einmal durchlebt und als Bewegungsempfindung festgelegt hatte, wieder nach aussen kund zu tun. Sie ist uns ja auch immer noch das natürlichste und am meisten charakteristische Ausdrucksmittel geblieben. Dadurch, dass wir nun an Stelle unseres gesamten Körpers oder an Stelle der so beweglichen Hand den Sprachapparat setzen, mittels dessen wir uns auch ungesehen durch die Schwingungen der Stimmbänder vernehmlich machen können, haben wir uns ein Werkzeug geschaffen, das uns zu einem enorm leichten Verständigungsmittel werden konnte.

Auch mit diesem Apparate imitieren wir auf muskulärem Wege die äusseren Geschehnisse und Erscheinungen; denn tatsächlich wiederholen wir, ähnlich wie in der Gestikulationssprache, in unseren stimmlichen Ausdrücken die Vorgänge der Aussenwelt: Wir donnern selbst in unserem Kehlkopf, wir blitzen, wir rollen, wir schillern und krachen. Auch dann, wenn uns nicht die Imitation von Lichterscheinungen oder von Schallwirkungen aufgegeben ist, repetieren wir doch immer wieder all die wechselnden Begebenheiten in unserem Sprechen, indem wir hoch oder niedrig, langsam oder schnell, laut oder leise, hastig oder geordnet sprechen; und schliesslich verwenden wir in unserer Sprache beständig solche Formeln, Redewendungen und Phrasen, die immer nur wieder ein Machen, ein Geschehen und irgend eine Bewegungsart zur Grundlage haben. Jeder Satz dieser unserer Betrachtungen selbst legt hierfür Zeugnis ab. Und so sind auch alle unsere Bezeichnungen für die Einzelheiten unserer Denkvorgänge selbst solche der Bewegung. Wir „stellen uns vor", „legen zugrunde", „verstehen", „begreifen", und wenn wir „denken", so ge-

schieht das im Sinne des coagitare, d. h. wir bringen durch Bewegung etwas in vergleichenden Zusammenhang. Die eingehende Selbstbeobachtung wird uns auch hier den besten Aufschluss über den im letzten Grunde so simpelen Vorgang des Sprechens geben und wird dazu dienen können, uns frei zu machen von allen den Voreingenommenheiten, welche die Sprache des Menschen umgeben und zu einem fast mystischen Ereignis machen. Zum Exempel vergegenwärtige man sich selbst einmal den Vorgang, wenn man sich die Vokabeln und Phrasen einer fremden Sprache als unausrottbarer Besitz zu eigen machen und sich hierbei nicht bloss auf das flüchtige Klangbild verlassen will.

Dass wir den im Grunde so einfachen Vorgang des Sprechens so übermässig hoch einzuschätzen pflegen, hat seinen letzten Grund darin, dass wir uns allzusehr an das Fertige, das Gewordene halten und uns die Entwicklung einer Sache nur schwer vor Augen führen. Dadurch, dass uns die Anlage der Sprache in besonderen Hirnbezirken als ein in vielen Millionen von Jahren errungener Besitz in die Wiege gelegt ist, eine Anlage, die sich wie im Spiel ausgestaltet und in eine schnell gesteigerte Gebrauchsfähigkeit übergeführt wird, erscheint uns die Sprache wie eine ebenso selbstverständliche, wie kaum zu ergründende Gabe. Und deshalb weiter erscheint uns die Sprache so selbstverständlich, weil wir unseren Sprachapparat so intensiv, andauernd und lückenlos zur Bildung unserer Vorstellungen heranziehen, dass Denken und Sprechen in eins zusammenfällt. So kommt es ja auch, dass wir ja schliesslich uns selbst mit diesen unseren Sprechbewegungen und Sprachempfindungen identifizieren, dann nämlich, wenn wir unser „Wort" geben, wenn wir also mit einem sprachlichen Vorgange uns selbst zum Pfande setzen. Die Sprachempfindungen werfen sich hier — pars pro toto — zum Vertreter aller Körperlichkeitsempfindungen auf.

Und wie das gesprochene und gehörte Wort uns so leicht als eine ganz aussergewöhnliche Erscheinung menschlicher Leistung anmuten konnte, so musste in vielleicht noch höherem Grade uns das geschriebene und gelesene Wort, das uns wie mit einem Zauber die Gedanken tausendjähriger Vergangenheiten offenbaren kann, als ein schier exorbitantes Ergebnis imponieren. Und doch wird auch hier eine kleine Ueberlegung diese menschliche Fertigkeit als unschwer erklärbar ergeben. Das Beispiel unserer Taubstummblinden kann uns hierbei am besten leiten. Diesen mussten ja die Worte unserer Sprache zugänglich gemacht werden durch die Uebermittlung des geschriebenen, gestochenen und gedruckten Wortes, und dies konnte nur geschehen dadurch, dass die mit jeder Vorstellung einhergehende Bewegungs- und Situationsempfindung in unlösbarer Weise mit der zugehörigen Schreibleseempfindung vergesellschaftet wurde.

Dass diese Schreibempfindungen nunmehr bald diese bald jene Gestalt annehmen konnten, wie das in der Druck-, Kursiv-, Blinden- und Telegraphenschrift geschah, hat gewiss nichts Auffälliges mehr. Wie mannigfach diese Wege sind, lehrt das von einem Brüsseler Taubstummblinden angewandte Verfahren, das darin bestand, dass er sämtliche Buchstaben des Alphabets auf einem über die Hand gezogenen Handschuh befestigt hatte und nun durch Betupfen der einzelnen Buchstaben sich die verschiedenen Worte zusammenstellen liess.

Die Hand ist dem Taubstummblinden das Einundalles. Die Tastbewegungen der Hand stellen ihm die Ueberleitung dar zwischen allem, was ausser ihm geschieht und was er sich als Vorstellungsinhalt erwirbt; die Hand ist ihm auch wieder das zuverlässigste Verständigungsmittel und damit das eigentliche Sprachorgan, da die ihm beigebrachte Artikulationssprache selbst im besten Falle ein nur mangelhafter Notbehelf bleibt.

Daher stammt auch die so enorm hohe Bewertung, die unsere sinnesdefekten Geschöpfe ihrer Hand zuerkennen, daher auch die fast

innige Liebe der Helen Keller zu solchen Händen anderer, welche sich durch ihre besondere Ausdrucksfähigkeit hervortun, und so nur werden wir erst recht hinter den Sinn ihrer Worte kommen, wenn sie uns schildert, wie „ihre Gedanken, bevor sie sprechen lernte, gegen ihre Fingerspitzen schlugen, wie kleine Vögel, die nach Freiheit strebten." Es lehrt uns dies aber auch den Ausspruch Diderots verstehen, der sich bekanntlich mit ganz besonderer Hingabe der Erforschung der mit Sinnesmängeln behafteten Individuen widmete, wenn er sagt: „Ein Blinder, der sich auf das Philosophieren legen würde, müsste den Sitz der Seele in den Fingerspitzen suchen."

Hier nun stossen wir zum ersten Male bei unseren Ausführungen auf den Ausdruck „Seele", den wir, ebenso wie das Wort „Geist", bisher ganz aus dem Spiele lassen konnten.

In der Tat auch erübrigen sich, um zu einer Erkenntnis des menschlichen Vorstellungslebens zu gelangen, diese beiden Begriffe vollständig. Sie können vielmehr direkt irreführend wirken, da wir mit ihnen nur allzugern noch eine Summe von unklaren Ideen und den Glauben an eine aussergewöhnliche Kraft verbinden, die wie ein luftiges oder ätherisches Gebilde in unserem Körper Platz genommen habe, und die bei unserem Tode den Leib etwa wie ein Hauch verlasse.

Wir müssen es uns vor Augen halten, dass auch diese beiden Worte zunächst nichts anderes sind als Schall und Laut, als eine Aeusserung, welche die Gesamtheit unserer Empfindungsvorgänge, unser bewusstes Innenleben, versinnbildlichen soll.

Dass zu diesen nicht die Bewegungsempfindungen allein gehören, die uns zum Zustandekommen unseres Selbstbewusstseins verhelfen, hatten wir bereits zum Beginn unserer Ausführungen hervorgehoben, als wir von unseren Organ- und Gemeingefühlen sprachen. Die Rolle, welche diese in unserem Vorstellungsleben spielen, ist nun auch von grösster Bedeutung.

Alle unsere Vorstellungen sind auf das verschiedenartigste charakterisiert, als solche der Lust und der Unlust, der Freude und des Leids, der Hoffnung und Verzagtheit, des Mutes und der Furcht, der Liebe und des Hasses. Für diese mannigfachen Empfindungsqualitäten sind die angeführten Organgefühle massgebend, wie wir uns das am besten an einem markanten Beispiele, dem des Schreckes, klar machen können.

Gehen wir etwa, still unseren Gedanken nachhängend, des Weges daher, und plötzlich taucht eine fremde Gestalt mit lautem Anruf vor uns auf, so ist wie mit einem Schlage unser Vorstellungsleben abgebrochen. Die Knie wanken, die Hände zittern, ein fast schmerzendes Schaudern überrieselt die Haut, die Sprachwerkzeuge erstarren, die Augen stieren ins Leere — und dabei gerät nun auch das Herz in ein unregelmässiges und ungestümes Schlagen, die Atmung ins Stocken.

Wir sehen also, dass sämtliche zu unserem Denken herangezogenen Bewegungsfunktionen blitzartig aufgehalten worden sind, da sie ja die so plötzlich auftauchende neue Erscheinung nicht in den ruhigen Fluss des Vorstellens, Erinnerns und Wollens, dem sie soeben überlassen waren, aufnehmen können. Damit geraten sie in völlige Verwirrung. Sodann wird mit dieser Störung und dieser Hemmung der Bewegungsvorgänge auch in unmittelbarer Folge ein äusserst starker Einfluss auf unser Herz und das gesamte Blutgefässsystem, sowie auf die Apparate der Atmung, nicht zum wenigsten dabei auf das Zwerchfell, ausgeübt.

Es zeigen sich hier also ganz innige Wechselbeziehungen zwischen den Vorgängen in unserem ganzen Muskelsystem und den Organen des Blutkreislaufs und der Atmung, und diese bestehen in irgend einer Weise auch immer dann, wo es sich nicht um so augenfällige Alterationen unseres ganzen Empfindungslebens, wie beim Schreck, sondern um weniger erregende Vorgänge handelt.

Die Gesamtheit dieser Wechselbeziehungen nun nennen wir unser Inneres, unseren Geist, unser Gemüt, unsere Seele.

Immer also handelt es sich um Empfindungsvorgänge, welche abhängig sind von unserer leiblichen Anlage und unserer körperlichen Organisation, und keineswegs kommt ein unerkannter Sinn oder eine unkörperliche Beeinflussung in Frage, um das zu erbringen, was wir unser geistiges und seelisches Leben nennen.

Dass diese Erkenntnis uns so schwer gefallen ist und auch durchaus noch nicht allerseits auf Entgegenkommen rechnen kann, auch das hat ausschliesslich seinen Grund darin, dass wir unser ganzes Empfindungsvermögen als etwas Selbstverständliches und a priori Gegebenes hinnehmen, ähnlich wie das bezüglich unserer sprachlichen Empfindungsvorgänge im speziellen der Fall war.

Unsere ganze Entwicklung ist von allerester Kindheit an eine ganz allmähliche gewesen, und unser Vorstellungsinhalt beruht auf der Aneignung von Erfahrungen und Kenntnissen, die sich sämtlich in gleichmässigem Fluss angesammelt haben, ohne dass wir im Moment ihrer Besitzergreifung einen merklichen Unterschied in unserem inneren Empfinden verspürten. Ein derartiges Bewusstwerden neuer Fertigkeiten, wie dieses bei unseren Taubstummblinden z. B. dann der Fall war, wenn sie sich plötzlich des Zusammenhanges zwischen Wortbild und äusserem Geschehen bewusst wurden, ist uns für gewöhnlich unbekannt. Wir können uns solche Bewegungsempfindungen allenfalls vergegenwärtigen, wenn wir uns etwa an ein zurückliegendes, halbvergessenes Ereignis erinnern wollen, d. h. wenn wir uns alle Einzelheiten desselben rückläufig in allen Situations- und Bewegungsphasen veranschaulichen; alsdann spüren wir die grundlegenden Muskelempfindungen deutlich in unseren Muskeln und oft genug vornehmlich in denen der Zunge, da wir ja auch die dem gesuchten Situationsbilde zugehörigen Worte zu bilden versuchen: das entsprechende Wort „liegt uns auf der Zunge". Und ähnlich ergeht es uns wohl auch bei dem Erwarten eines Geschehnisses, wo es sich uns „in allen Fibern und Fasern regt."

Diese Schwierigkeit, das Wesen der Empfindungsvorgänge zu erfassen und mit voller Frische aufzunehmen, hindert uns nun, uns selbst als ein Produkt, als ein Glied der ganzen Entwicklungsreihe zu fühlen und völlig zu verstehen, welche der Mensch seit Urbeginn durchlaufen hat.

Alle unsere wissenschaftlichen Erfahrungen lehren uns die Einheit der Substanz, die Einheit aller Lebensvorgänge und die Entwicklung aller Lebewesen aus den allerkleinsten Anfängen heraus zu immer komplizierteren Organismen. Wir sind gezwungen, den Menschen als ein Geschöpf anzusehen, welches das Endglied einer Kette darstellt, deren Einzelglieder in immer weiter zurückliegenden Zeiten immer einfachere Gestaltungen darstellen und deren erste Anfänge sich in nichts von dem Infusionstierchen und schliesslich der einfachen Zelle unterscheiden. Wir haben ferner von Haeckel auch gelernt, dass der Mensch sich in seiner Einzelentwicklung jedesmal wieder in dieser ganzen Entwicklungsreihe wiederholt in zwar mehr summarischer, aber doch seinem embryonalen Wachstum nach unverkennbarer Weise.

Hieraus geht hervor, dass auch unser Empfindungsleben gleichen Schritt gehalten haben muss mit dieser ganzen, vielleicht Millionen Jahrhunderte umfassenden Entwicklung. Der Grund zu unserer Selbstempfindung war schon in der Zelle gelegt, und diese Empfindung ist in demselben Masse reicher, mannigfaltiger und komplizierter geworden, als sich die verschiedenen Zellgruppierungen hinsichtlich der Verschiedenheit ihrer Arbeitsleistungen für Ernährung, Bewegung und Fortpflanzung zu immer neuem Ausbau weitergestalteten.

Wir haben demzufolge den Vorgang der Empfindung schon in der Zelle selbst zu suchen, wie wir eine Empfindung auch schon bei

den einzelligen, aus tierischem Eiweiss bestehenden Organismen bei ihrem Verhalten auf Druck und Stoss in der Form von Flucht- oder Abwehrbewegungen zu Gesicht bekommen. Diese Empfindungs- und Bewegungsvorgänge fallen hier schliesslich in eins zusammen mit den Bewegungen der Moleküle und Atome, über deren Chemie sich ein immer grösseres Licht verbreitet. Erscheint uns die Zelle doch jetzt als ein Riesengebilde, in welchem die Verbindungen des Kohlenstoffes die lebendigste Wirksamkeit entfalten. Und wieder sehen wir hier im letzten Grunde nichts weiter erwiesen, als dass die Grundlage alles Lebens die Bewegung ist, die im Kohlenstoff, als dem variabelsten Element, ihren hauptsächlichsten Träger findet.

Hier liegen die ersten Anfänge unseres eigenen Empfindungslebens, ohne dass wir uns freilich auch nur die allerdumpfeste Vorstellung solch primitiven Empfindens machen könnten.

In dieser schier endlosen Entwicklung haben wir die Körperlichkeit immer als abhängig von der Umgebung anzusehen, die ihrerseits ja auch nach den einzelnen Entwicklungsphasen der Erde selbst wechselt. So schufen sich in dem tierischen Körper wie in einem Gemeinstaat nach dem Prinzip der Arbeitsteilung immer durchgebildetere organische Systeme. Die den äusseren Anreizen konform gestalteten Gewebselemente wurden zu besonderen Apparaten, welche u. a. auch die von aussen kommenden Wellenbewegungen, welcher Art immer diese waren, aufzunehmen und bis zu einem gewissen Grade zurückzuhalten hatten. So entstand das Nervensystem mit seinem vielgestaltigen Ausbau.

Immer war in dieser Entwicklungsreihe das einzelne Glied der Erbe der Beanlagungen, die schon seine Eltern und Voreltern erworben hatten. Diese Anlagen galt es nun stets den äusseren Einwirkungen entsprechend weiterzubilden; und da diese äusseren Erscheinungen in ihrem unaufhörlichen Wechsel stets wie neue Anreize auf die gestaltungsfähige Materie wirkten, musste diese sich immer neue Bewegungselemente schaffen.

Somit haben wir als Endglied dieser Kette in unserer gesamten nervösen Anlage die Fähigkeit ererbt, die Bewegungsvorgänge der Aussenwelt in uns aufzunehmen, sei es nun in der Form der Schallwellen, der Schwingungen des Lichtes oder der direkten Berührung: und es ist im Grunde nur eine Fortsetzung und eine Wiederspiegelung der äusseren Bewegungen, wenn wir die unser Vorstellen ausmachenden Situations- und Kraftempfindungen zu neuem Leben erwecken. Τὰ πάντα χωρεῖ — alles ist Bewegung. Auch wir selbst sind jeden Augenblick gebrauchsfertig für die Aneignung neuer Bildungen; wir müssen selbst in dem allgemeinen Wirken aufgehen und das erschöpfendste Hochgefühl unserer selbst ist im Schaffen begründet. Und so ist ja schliesslich auch das höchste und ureigenste unmittelbare Selbstgefühl des Menschen dasjenige, das ihn ergreift, wenn er den Grund zur Fortpflanzung seiner selbst legt, wenn er beim geschlechtlichen Paroxysmus unter dem Aufruhr aller seiner Bewegungselemente den Keim zu neuem Leben legt.

Alles Produzieren, Gestalten und Vollbringen ist demnach mit dem glatten Vollgefühl unserer selbst von Lustgefühl begleitet. Der Zustand, in welchem wir voller Anspannung unserer muskulösen Elemente den Hergang eines Geschehens und Werdens verfolgen, der Zustand, den wir Aufmerksamkeit nennen, ist demnach immer schon lustbringend; und in noch höherem Grade ist die Verfassung, in welcher wir nach der Vollendung eines Planes hinstreben, die Verfassung, welche wir als einen Willensvorgang bezeichnen, mit einem Lustgefühl verknüpft. „Das Glück des Mannes heisst: Ich will.“

Diesen Zustand finden wir nun gemeiniglich bei unseren Taubstummblinden in teilweise überraschend starkem Masse wieder.

Ihnen waren nur die Tastbewegungsempfindungen zur Ausbildung

verblieben, und die grossen Erfolge derselben beruhen auf den beständigen inneren Bewegungsantrieben, von denen uns die Lehrer derselben so angelegentlich berichten. Es war keine schlummernde mystische Kraft, die in ihnen aufgedeckt und ans Tageslicht gezogen werden musste, und es ist wie eine undankbare Verblendung, wenn die Lehrer der Marthe Obrecht uns sagen, dass man sich bei ihr mit der Zuhilfenahme der Tastempfindungen einen Weg habe bereiten müssen zu der Seele der Unglücklichen hin, ähnlich wie der Forstmann einen Durchhieb zu einer Waldlichtung hin anlegt. Nicht waren hier die Tastbewegungen etwa das umständliche und schwerfällige Hindernis des „Fleisches", das sich der Auffindung der „Seele" entgegenstellte; die zur Ausbildung herangezogenen Vorgänge des Muskelsinnes selbst waren vielmehr zu gleicher Zeit schon die Betätigungen der „Seele", nach welcher man suchte. Wie anders muten uns dagegen die Ausführungen Helen Kellers und ihrer grossgearteten Lehrerin Mrs. Sullivan an, in denen sie uns ihre Anschauungen über Leben, Geist und Seele entwickeln!

Erscheint es nun aber vielleicht nicht niederdrückend, allen Glauben an Geist und Seele dahingeben zu sollen, das Wesen des Menschen in den Vorgängen seiner vergänglichen Körperlichkeit aufsuchen zu müssen und sein Leben in den Wechselwirkungen zwischen äusseren Geschehen und den Entwicklungen einer zufällig überkommenen Anlage sich erschöpfen zu sehen? Wo bleibt die Hoffnung auf ein Leben nach dem Tode, wo der Glaube an ein göttliches Wesen? Was sagen uns unsere Grössten über das menschliche Sein, unsere Weisen, unsere Schriftsteller, Künstler und Dichter hierüber, über das Vergängliche und Unvergängliche, über Gut und Böse? Werden sich unsere bisher entwickelten Ergebnisse decken mit dem, was diese uns Tröstliches und Bleibendes sagen?

Mit gutem Gewissen können wir dies bejahen.

Unsere ganze Entwicklung beruht, wie wir sahen, auf einer immer weiteren Ausgestaltung der überkommenen Anlagen. Sie bewegte sich immer in der Richtung des Erhaltens, des Neuerwerbens, des Schaffens, des Positiven. Demgemäss war unsere Selbstempfindung eine wohlige, demgemäss unser Streben, unser Wollen mit Lustgefühlen verbunden.

Der naturwissenschaftlich Gebildete wird in der Erkenntnis, ein so reifes Glied in der unendlichen Kette des Werdens und der Entwicklung zu sein, ein volles Genügen empfinden. Und dadurch, dass er sich weiter mit allen seinen Lebensäusserungen eins fühlen kann mit der ganzen Unendlichkeit, dass er in seiner Substanz sowohl wie auch in jeder seiner Betätigungen, seien diese selbst nicht grösser als eine einzige Ausatmung, nach den Gesetzen der Erhaltung, der Kraft und Bewegung, unvergänglich ist, wird er ein unsäglich befriedigendes Gefühl seiner selbst erlangen. Die letzte Klarheit über sich selbst wird ihm darin beruhen, dass er sich als einen Teil empfindet der ewigen Substanz und des an die Substanz gebundenen ewigen Empfindens. Die Gesetze des Empfindens aber wird er ebenso wie die Gesetze der Bewegung und der Kraft in seinen Forschungen aufdecken, so dass ihm über das „Wie" des Empfindens nichts mehr dunkel sein wird; vermögen wir doch jetzt schon die Schnelligkeit der Empfindungswellen in unseren Nerven experimentell zu messen.

Ewig unerkannt aber wird ihm die Tatsache des Empfindens selbst bleiben; nie wird er die Frage beantworten können, wie es komme, dass wir überhaupt empfinden. Denn hierzu müssten wir die Entstehung des Empfindens und aller Bewegung erkennen; wir müssten hierzu uns ausser uns selbst stellen, ausser uns selbst und ausserhalb der Reihe des unendlichen Empfindens. Wir, ein unendlich winziger Teil des unbegrenzten Alls, müssten also grösser als dieses unendliche Ganze sein.

Hier sind die Grenzen menschlichen Erkennens gegeben; hier

verbleibt dem denkenden Forscher mit seinem Bewegungstriebe nur noch das Gefühl des Ahnens und Sehnens, welches mit der Empfindung, sich unlöslich eins fühlen zu können mit dem Ganzen, die heiterste Zufriedenheit über ihn ausgiesst. Für ihn hat der Tod damit keine Schrecken; der Gedanke an denselben „weist ihn vielmehr ins Leben zurück und lehret ihn handeln". Er als der selbstbewusste Träger des Gedankens des Werdens und der Erhaltung und Entwicklung wird im Schaffen und Produzieren sein Ziel und seine Aufgabe erkennen, und er wird, den ewigen Naturgesetzen nachgehend, alle Kräfte der Welt zu entwickeln und auszunutzen versuchen, sich und seinesgleichen zum Gewinn. Denn in dem andern empfindet er ja sich immer selbst wieder, mit ihm fühlt, mit ihm leidet er, und in seinem Gedeihen findet er sein eigenes Genügen, sein eigenes Glück. Gerade in dem zu deutlicher Erkenntnis gelangenden Gefühle des eigenen Ich bekunden sich ihm zugleich die altruistischen Gefühle, die Strebungen zum wahren Guten und Schönen. Wie ein Seherwort wird ihm stets der Satz Goethes voranleuchten:

„Das Werdende, das ewig wirkt und lebt,
Umfang' dich mit der Liebe holden Schranken;
Und was in schwankender Erscheinung schwebt,
Befestige mit dauernden Gedanken."

In diesem ganzen Empfindungsgange berührt sich der naturwissenschaftlich Gebildete eng mit der Anschauung des Frommen. Auch dieser sieht sich einem ewigen Werden gegenüber, einer ewigen Erhaltung und Entwicklung von Kräften. Je weniger aber der Gläubige sich dieser Entwicklung klar wird, je weniger er in den natürlichen und sachlichen Gang aller Erscheinungen einzudringen vermag, indem ihn der Mangel naturwissenschaftlicher Erkenntnis hieran hindert, um so eher wird er das Unerklärliche aus sich selbst heraus, auf Grund seines ganzen persönlichen Empfindens sich vorzustellen suchen. So schafft er sich die Religion nach seinem eigenen Bilde, und diesem seinen Bilde legt er die Eigenschaften des unendlichen Schaffens und unendlichen Daseins bei. So fühlt er sich als Kind des lebendigen, ewigen, starken Gottes, der ihm die Gesetze der Entwicklung und des wechselseitigen Förderns und Nützens als die göttlichen Gebote und als die Forderungen der christlichen Liebe in das Gewissen gepflanzt hat. Auch er fühlt sich ewig und unvergänglich, und seinem ganzen persönlichen Empfinden nach hofft er auf ein ewiges Leben in der Gestalt des ewigen jugendlichen Werdens, in der Vollkommenheit des verklärten Kindes, des Engels. Wie abhängig aber auch hier der Gläubige in seinem Muskel- und Bewegungssinn bleibt, das bezeugen seine Hoffnungen, dass er in seinem eigenen „Fleische" auferstehen und in seinem Fleische die ewige Herrlichkeit schauen werde.

Demnach ist alles, was zur Erkenntnis unserer selbst bis auf den heutigen Tag geleistet ist, das Resultat der Arbeit unseres Bewegungssinnes. Ohne uns dieser Tatsachen klar bewusst zu werden, wenden wir diese Ergebnisse auch in der Erziehung und Bildung der Jugend an. Wir benutzen im Grunde ganz analog den Methoden, denen die taubstummblinden Kinder unterzogen wurden, mehr und mehr solche Unterrichtsarten, die dem Kinde Fertigkeiten und Kenntnisse möglichst „einfleischen", wir greifen in immer ausgedehnterem Masse zu den Mitteln der Anschauung, lehren an Beispielen und fördern systematisch die körperliche Geschicklichkeit und Kraft, wie wir ja auch neuerdings der manuellen Ausbildung einen immer breiteren Platz einräumen. Und gerade von den schwachsinnigen Kindern wissen wir, dass bei ihnen der Ausgangspunkt aller Begriffsbildung die Arbeit der Hand und das Messen sein muss. Dieses Vermögen, messen zu können und die Wirkung der Naturkräfte in Gesetzen niederzulegen, war ja auch das Ziel der Mathematik, derjenigen Wissenschaft also, die

uns alle unsere exakten Kenntnisse über uns und die uns umgebenden Naturerscheinungen vermittelt hat.

Und so nun werden wir es auch leicht verstehen, wie der Wahrheits- und Empfindungsfanatiker Nietzsche den Begriff „Mensch" herleitet von dem Begriffe des „Messenkönnens"; war ja dieser Künstler der sprachlichen Darstellung von der Bedeutung der inneren Bewegungsvorgänge so erfüllt und begeistert, dass er in den Gesten des Tanzes ein geeigneteres Ausdrucksmittel, als die Sprache es bieten könne, erblickte. Unschwer wird uns nun auch das Wesen der dem Menschen am nächsten stehenden Kunst sich enthüllen, das der Musik, die ja viel weniger ihren Grund in der Klangfarbe der Töne als in der harmonischen Einteilung und Abmessung von Ruhe und Arbeit, von Ab- und Anschwellen der Kraft in allen Bewegungsapparaten, vornehmlich aber dem der Sprache, hat. „Im Anfang war der Rhythmus."

Und der bildende Künstler!

Man vergegenwärtige sich die Gestalten von Klingers Bethoven und Rodins penseur. Mit aller ihnen innewohnenden Stärke der Gefühlsvorgänge haben diese Bildner Menschen dargestellt, die sich nur ihrer Eigenempfindung überlassen und erfüllt von Bewegungsimpulsen erscheinen, die alle Muskelfasern bis zum letzten Fingergliede hin beleben.

Mit welcher Wahrhaftigkeit und Innerlichkeit weiss uns ferner Dürer den sich selbst ausdenkenden Menschen näher zu bringen. In seiner Melancolia hat er uns diesen Menschen verkörpert, der zwischen Hoffen und Wissen schwankend sich selbst sucht. Wir sehen hier ein Menschenkind, das sich über alle irdischen Fesseln hinaus emporheben möchte, mit mächtigen Fittigen ausgestattet und doch so breit und wie mit Bleigewichten auf seinen Sitz gebannt. Nichts Uebersinnliches steht seinen Grübeleien und seinem Insichselbstversenken zu Gebote. Alles, was zur Durchforschung von Raum und Zeit dienen kann, hat es in der Leiter, der Glocke, der Sanduhr zu Rate gezogen; alles ist ihm ein Schätzen, Vergleichen und Ausgleichen, wie es die umherliegenden Geräte, die Wage, der Hobel, das Lineal und die mathematischen Körper bekunden, alles ein Ergebnis von Trennen und Vereinigen, wie Säge und Nägel andeuten. Alles geht ihm zuletzt vom Messen aus, wie in wunderbarer Versinnlichung des Menschseins und Denkens der Messzirkel in der krampfhaft gekrümmten Rechten der Melancolia es anzeigt.

Bewegung ist alles.

Unser Denker aller Denker aber, Goethe, dessen Lebenswerk den sich selbst ausdenkenden Menschen zur Darstellung genommen hat, wie äussert er sich in seinem Faust über das menschliche Denken?

Der Ausgangspunkt allen Geschehens, Erkennens und Werdens ist ihm die Bewegung. „Im Anfang war die Tat." Und so ist ihm der Begriff der Tat, des Handelns, des Strebens zum Erhalten, zum Positiven der innerste Kern alles Lebens. Die Empfindung des eigenen Selbst gestaltet er zur höchsten Potenz aus, zunächst in der Gestalt des einzelnen, des Individuums, das sich den eigenen sinnlichen Vorgängen voll überlässt, ohne dabei noch in klaren und lebendigen Zusammenhang mit dem Ganzen zu treten und diesem zu nutzen. Fausts Liebe zu Gretchen zeigt uns diese eine Seite dieses Empfindungslebens, während uns auf der anderen Seite, im 2. Teil der Dichtung, Faust aufgeht in dem Streben, sein Tun und Trachten in vollen Einklang zu bringen mit dem alles umfassenden Werden und in dem eigenen Schaffen das Ganze zu fördern.

Das Wollen, das Positive, das Schaffen ist Goethe damit der Inhalt des Menschheitsbegriffes. Das Schöpferische ist ihm das Gute, wie umgekehrt das Zerstörende, Negierende das Gegenteil ist. Mephisto, das Sinnbild des Bösen, ist ihm „der Geist, der stets verneint". Darum ist das Schaffensgefühl auch das höchste Lustgefühl, wie Faust ja

auch in dieser Empfindung unbeschränkten Glückes sein Ziel und seine Erlösung findet.

So finden wir in der erhabensten aller Menschheitsdichtungen alles menschliche Wollen und Erkennen auf den Sinn des Schaffens und der Bewegung gestellt, auf denselben Sinn, der unsere Taubstummblinden aus einer ungefügen Masse zu zartempfindenden Geschöpfen, aus blindwütigen Kreaturen zu überlegten und fügsamen Wesen machte, und der diese Unglücklichen aus scheinbar undurchdringlicher Isolierung hinausführte zur Teilnahme an den Geselligkeiten, Fertigkeiten und Kenntnissen unserer kulturellen Welt. Und so hilfsbedürftig, armselig und verlassen uns diese Taubstummblinden mit ihren furchtbaren Sinnesmängeln erscheinen mögen, ihr Entwicklungsgang vermag uns doch auf eine so unwiderstehliche und siegreiche Art Aufschluss zu geben über die Vorgänge unseres Empfindens und über die Grundtatsachen unseres Vorstellens. Gewiss ist es nicht zu weit gegangen, wenn wir behaupten, dass Helen Kellers Biographie und die Aufzeichnungen ihrer bewunderungswürdigen Lehrerin der psychologischen Forschung unserer Zeit einen glänzend erleuchteten Weg weisen zur Erkenntnis der Gesetze und Normen des menschlichen Denkens.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Giessen.)

Assoziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Falle von epileptischer Geistesstörung.

Von

Dr. MAX ISSERLIN,

ehemaligen Assistenzarzt der Klinik.

Das Bedürfnis nach einer exakten psychologischen Analyse tritt in der Psychopathologie besonders stark hervor, wenn es darauf ankommt, an einem Individuum in einem Zeitabschnitt relativer Gesundheit psychische Abnormitäten festzustellen, die einen Schluss auf die Möglichkeit des Vorkommens völlig pathologischer Perioden gestatten.

Gelänge es der psychopathologischen Untersuchung, an einer Persönlichkeit auch in Zeiträumen ohne auffallend abnorme Erscheinungen die Zeichen eines bestimmten Krankheitsprozesses festzustellen, so müsste diesem Erfolge auch eine grosse praktische Bedeutung zukommen, und es ist gar keine Frage, dass durch den Ausbau exakter individualpsychologischer Methoden nicht nur der wissenschaftlichen Erkenntnis des gesunden und krankhaften Seelenlebens sondern auch den sozialen Interessen durch eine sichere Fundierung der forensischen Psychiatrie gedient sein wird.

Die folgenden Ausführungen beschränken sich nur auf eine der zum Studium der psychischen Individualität anzuwendenden Methoden. Vielleicht werden die charakteristischen Ergebnisse, welche die durch einen Zeitraum von 6½ Jahren getrennten Untersuchungen zeitigten, einiges Interesse finden.

Es handelt sich um Assoziationsversuche an einem Epileptiker mit Dämmerzuständen, welcher im Jahre 1897 zur Begutachtung seines Geisteszustandes der Klinik überwiesen war, und der im April 1904 bewogen werden konnte, zu einer Nachuntersuchung für einige Tage Aufenthalt in der Klinik zu nehmen. Die 1897 angestellten Versuche sind für das Gutachten selbst nicht verwertet worden, weil damals die Ergebnisse solcher Ver-

suche an Epileptikern noch zu wenig gesichert erschienen.[1]) Das von Prof. Sommer verfasste Gutachten ist in dessen „Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie“, Leipzig 1904, S. 51–56, in extenso publiziert; auf dieses sei verwiesen, und es folge nur eine kurze Orientierung über den Fall.

J. C. aus G. befand sich vom 20. VIII. bis zum 6. X. 1897 zur Begutachtung seines Geisteszustandes in der Klinik. Er war angeklagt, einen Schuldschein (auf den Namen seines verstorbenen Vaters lautend) gefälscht zu haben. Er selbst wusste angeblich von der ihm zugeschriebenen Handlung nichts.

Während des Aufenthalts in der Klinik wurde als auffallend nachgewiesen: Körperlich: starker Tremor der Finger, periodische Schwankungen in der Erregbarkeit der Patellarreflexe mit Steigerung derselben, Beschwerden beim Urinieren, Sprechen im Schlafe. Anamnestisch wurden vermerkt Tremor der Finger, Schwindel- und Ohnmachtanfälle. An dem psychischen Status wurde festgestellt Gedächtnisschwäche, anfallartig auftretende Verstimmungen und Beeinträchtigungsideen, dazu eine auffallende Indifferenz gegen sein Schicksal. Es kommen noch hinzu einige ganz sinnlose Handlungen, die mit Rücksicht auf die näheren Umstände, unter denen sie erfolgten, kaum anders, als in flüchtigen Dämmerzuständen geschehen, aufgefasst werden konnten. Eine genaue Analyse der Handschrift, wie sie im gefälschten Schein vorlag, und die Vergleichung derselben mit der in planmässig an C. angestellten Versuchen fixierten, wies nach, dass von einem zielbewussten Vorgehen bei der Ausführung der Handlung keine Rede sein konnte, das Vergehen vielmehr durchaus den Charakter einer Triebhandlung im Dämmerzustand zeigte. Bei der Verhandlung wurde auch die Geltendmachung des Scheines vor Gericht von dem Sachverständigen erörtert und die Frage, „ob ein Epileptiker auf Grund von Voraussetzungen, die er selbst in einem Dämmerzustande geschaffen hat, hinterher Handlungen unternehmen kann, die eine Folge jener darstellen“, entschieden bejaht.[2]) — C. wurde auf Grund des Gutachtens freigesprochen.

Während seines ersten Aufenthalts in der Klinik sind an C. drei Reihen von Assoziationsversuchen ausgeführt worden, deren Protokolle in Urschrift von mir analysiert worden sind, ich selbst habe im April 1904 zwei weitere Reihen von Versuchen anstellen können. In den folgenden Ausführungen sollen die Analysen der Versuche einzeln wiedergegeben und die Resultate der einzelnen Abteilungen und Reihen, insbesondere aber auch die gesamten 1897 und 1904 erhaltenen Ergebnisse, miteinander verglichen werden.

Assoziationsversuche an Epileptikern sind, ausser von Sommer,[3]) von Bonhoefer[4]) und Fuhrmann[5]) angestellt

---

[1]) Die meines Wissens ersten Assoziationsversuche an Epileptikern hat Sommer 1899 publiziert. Vergl. Lehrbuch der psychopatholog. Untersuchungsmethoden S. 353 ff.

[2]) Sommer a. a. O. S. 66.

[3]) Sommer: Lehrbuch d. psychopathol. Untersuchungsmethoden, 1899. S. 355 ff. Derselbe: Diagnostik der Geisteskrankheiten, 2. Aufl. 1901. S. 117.

[4]) Bonhoefer: Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. 1901. S. 105.

[5]) Fuhrmann, M.: Beiträge f. Psych. Klinik, herausgeg. von Sommer, I, S. 65—118.

worden. Nach den Resultaten der Untersuchungen dieser Autoren ist für die Assoziationsweise der Epileptischen charakteristisch die Aermlichkeit des Vorstellungsschatzes, Stereotypien und Perseverationen. Speziell von Sommer hervorgehoben ist ferner der egozentrische Charakter der assoziativen Verbindungen, die eigentümlichen Stimmungsanomalieen, die oft aus ihnen erhellen, und die oft gerade in sprunghaften, „subjektiv präformierten“ Reaktionen ihren Ausdruck finden, die religiösen Vorstellungsverbindungen, bisweilen auch solche, welche die charakteristische Unterwürfigkeit und Höflichkeit der Epileptiker offenbaren. — Es wird festzustellen sein, wie sich die Ergebnisse der Untersuchungen an C. zu den eben bezeichneten Angaben verhalten.

Sowohl die Assoziationsversuche von 1897 wie die von 1904 sind unter Anwendung des Sommerschen Schemas für Reizworte ausgeführt. Auf den Einwand der Fixierung durch Wiederholung, den man gegen die Methode Sommers, wie gegen alle Wiederholungsmethoden erhoben hat,[1]) soll an der Hand der Ergebnisse noch näher eingegangen werden. So viel konnte indes von vornherein nach den bisherigen Erfahrungen als gesichert angesehen werden: Für psychopathologisch-diagnostische, wie für differentiell-psychologische Zwecke überhaupt, ist die Anwendung eines einheitlichen Schemas mit nach bestimmten Gesichtspunkten zusammengestellten Reizwortgruppen durchaus zweckmässig. Die Gefahr der Möglichkeit einer Fixierung von Assoziationen, die freilich berücksichtigt werden muss, aber auch unschwer kann, wird aufgewogen durch den Vorteil der Möglichkeit einer Vergleichung, wie verschiedene Individualitäten auf dasselbe Reizschema reagieren, wie dieselbe Person unter verschiedenen Bedingungen sich zu demselben Reiz verhält, wie ein Krankheitsverlauf bei Anwendung des gleichen Schemas in Intervallen sich durch veränderte Assoziationsverhältnisse offenbart. Für andere Zwecke, insbesondere für an einem sehr grossen Material speziell an Normalen angestellte Versuche, bei denen weniger auf die Berücksichtigung der einzelnen Assoziationen als auf die Fixierung allgemeiner Gesetzmässigkeiten des Vorstellungsablaufs das Augenmerk gerichtet wird, mögen andere Methoden zweckmässiger sein.

Für die allgemeine Beurteilung des Werts der nach den üblichen Methoden angestellten Assoziationsversuche, insbesondere solcher nach der „Antwortmethode“ auf verbale Reize, ist wohl als anerkannt vorauszuschicken, dass solche Versuche niemals die Erkenntnis der wirklichen psychischen Verknüpfungen bringen können. Die sogenannten „Assoziationsgesetze“ sind, wie

---

[1]) Kräpelin: St. Petersburger med. Wochenschrift, 1889. No. 1. Aschaffenburg: Experimentelle Studien über Assoziationen III, in Kräpelins Psychol. Arbeiten Bd. IV.

Wundt[1]) sagt: „Artefakte," die auch entstehen würden, wenn man „z. B. die Wörter eines Lexikons in gewisse, möglichst umfassende, der Entstehungsgeschichte der Wörter fernliegende Kategorieen ordnen wollte." Mit dieser Einschränkung aber müssen Assoziationsversuche, und gerade solche nach der Antwortmethode, als ein praktisches und sicheres Mittel zur Fixierung individueller Differenzen bezeichnet werden. Es lassen sich eben aus den verschiedenen Reaktionsweisen gewisse Gesetzmässigkeiten feststellen, die besonders bei pathologischen Prozessen einen gewissen diagnostischen Wert erhalten können.

Es folgen die Versuche an C.

Ich bezeichne in den folgenden Analysen die einzelnen Versuchsreihen mit arabischen Ziffern 1, 2, 3, 4, 5, die getrennten Zusammenstellungen von Adjektiva, Konkreta, Abstrakta der einzelnen Reihen als „Abteilungen A, B, C", in den Abteilungen sind dann wieder „Gruppen" nach wechselnden Gesichtspunkten zusammengestellter Reizworte zu unterscheiden, die in den Schemata fortlaufend mit römischen Ziffern I—XXVI bezeichnet sind, in diesen Gruppen wieder die einzelnen Reizworte mit arabischen[2]) Ziffern.

Reizworte für Assoziationsversuche No. 1 A.

Name: J. C. Datum: 6. IX. 1897. Tageszeit: 4 Uhr 30 nachm.

I. Licht und Farben:

1. hell — dunkel, 2. dunkel — hell, 3. weiss — schwarz, 4. schwarz — gelb, 5. rot — grün, 6. gelb — blau, 7. grün — rot, 8. blau — weiss.

II. Ausdehnung und Form:

1. breit — schmal, 2. hoch — tief, 3. tief — hoch, 4. dick — dünn, 5. dünn — dick, 6. rund — viereckig, 7. eckig — rund, 8. spitz — stumpf.

III. Bewegung:

1. ruhig — heiter, 2. langsam — schnell, 3. schnell — langsam.

IV. Tastsinn:

1. rauh — grau, 2. glatt — —, 3. fest — weich, 4. hart — fest, 5. weich — hart.

V. Temperatur:

1. kalt — warm, 2. lau — kalt, 3. warm — kalt, 4. heiss — warm.

VI. Gehör:

1. leise — sanft, 2. laut — hart, 3. kreischend — weinend, 4. gellend — schreiend.

VII. Geruch:

1. duftig — neblig, 2. stinkend — riechend, 3. modrig — faul.

VIII. Geschmack:

1. süss — sauer, 2. sauer — bitter, 3. bitter — süss, 4. salzig — da kann ich nichts finden, würzig.

---

[1]) Wundt: Grundzüge d. Physiol. Psychol. 1903. Bd. III, S. 355.
[2]) Die Reaktionsworte sind gesperrt gedruckt.

IX. Schmerz- und Gemeingefühl:

1. schmerzhaft — graulich, 2. kitzlich — empfindlich, 3. hungrig — durstig, 4. durstig — hungrig, 5. ekelerregend — eklig.

X. Aesthetische Gefühle:

1. schön — fein, 2. hässlich — grässlich.

Die Reaktionen dieser Abteilung sind fast durchweg (41 von 45) koordinierte oder einfach kontrastierende Eigenschaftsworte; gar nicht reagiert ist 1 mal (IV, 2), Klangassoziationen sind 2 vorhanden (IV, 1, rauh — grau, X, 2, hässlich — grässlich, letztere Reaktion wäre zugleich als koordinierte anzusehen). Als koordinierte und zugleich als Klangassoziation ist ferner wohl IX, 1, grausig — graulich, aufzufassen. Die scheinbar sprunghafte Assoziation VII, 1, duftig — neblig, erklärt sich wohl aus der dialektischen Gleichstellung von „Duft" und „Nebel". Auffallend ist die Zahl der Wiederholungserscheinungen. IX, 5, ekelerregend — eklig, ist eine direkte flexionsartige Iteration. Ausserdem kommen als Wiederholungs- bezw. Perseverationserscheinungen hinzu I, 2 (vergl. I, 1, hell), I, 7 (I, 5, rot), II, 3 (2, hoch), 5 (4, dick), 7 (6, rund), IV, 4 (3, fest), 5 (4, hart), V, 2 (1, kalt).

Insgesamt ist also reagiert (bei 46 Reizworten): mit dem Verhältnis von Koordination bezw. Kontrast 42 mal (davon zugleich Perseverationserscheinungen 10), Klangassoziationen 2, Iteration 1, Wiederholungserscheinungen im ganzen $^{11}/_{45}$ = ca. 24 %.

Reizworte für Assoziationsversuche No. 1 B.
Name: J. C. Datum: 6. IX. 1897. Tageszeit: 4 Uhr 40 nachm.

XI.

1. Kopf — gut, 2. Hand — gross, 3. Fuss — gross, 4. Gehirn — klein, 5. Lunge — gross, 6. Magen — klein.

XII.

1. Tisch — gut, 2. Stuhl — gut, 3. Spiegel — schön, 4. Lampe — schön, 5. Sofa — weich, 6. Bett — weich.

XIII.

1. Treppe — fest, 2. Zimmer — schön, 3. Haus — gross, 4. Palast — schön, 5. Stadt — gross, 6. Strasse — lang.

XIV.

1. Berg — hoch, 2. Fluss — klein, 3. Tal — schön, 4. Meer — gross, 5. Sterne — viel, 6. Sonne — schön.

XV.

1. Wurzel — weit, 2. Blatt — klein, 3. Stengel — hoch, 4. Blume — schön, 5. Knospe — schön, 6. Blüte — schön.

XVI.

1. Spinne — hässlich, 2. Schmetterling — schön, 3. Adler — schön, 4. Schaf — geduldig, 5. Löwe — zerreissen, 6. Mensch — gemütlich.

XVII.

1. Mann — stolz, 2. Frau — schön, 3. Mädchen — stolz, 4. Knabe — lieb, 5. Kinder — schön, 6. Enkel — lieb.

XVIII.

1. Bauer — gross, 2. Bürger — brav, 3. Soldat — kräftig, 4. Pfarrer — gut, 5. Arzt — gut, 6. König — lieb.

Auf die 8 Gruppen von je 6 Konkreta in dieser Abteilung ist 47mal mit Eigenschaftsbezeichnungen und Attributen reagiert. Einmal (XVI, 5) ist das Assoziationswort ein Verbum, Löwe — zerreissen, hier besteht offenbar ein prädikatives Verhältnis. Sehr zahlreich sind die Wiederholungserscheinungen. Von den Reaktionsworten kommen mehrfach vor: gut 5mal, gross 7mal, klein 4 mal, schön 13mal, weich 2mal, hoch 2mal, stolz 2mal, lieb 3mal.

Unwiederholt kommen also nur 10 Reaktionen vor, die Wiederholungserscheinungen betragen insgesamt $^{30}/_{48}$ = 62 %. Die so häufig wiederholten Attribute sind fast durchweg völlig nichtssagend. Mit „schön" wird in gleicher Weise bei Spiegel, Lampe, Zimmer, Palast, Tal, Sonne, Blume, Knospe, Blüte usw. reagiert. Es scheint, als ob auf die verschiedenen Reizworte hin nur eine ganz geringe Zahl wenig bestimmter Vorstellungen zur Verfügung stehen, welche fest haften bleiben und die Reaktionsweise zu einer fast automatischen gestalten.

Reizworte für Assoziationsversuche No. 1 C.

Name: J. C. Datum: 6. IX. 1897. Tageszeit: 4 Uhr 35 nachm.

XIX.

1. Krankheit — —, 2. Unglück — Glück, 3. Verbrechen — Sträfling, 4. Not — nötig, 5. Verfolgung — verfolgt, 6. Elend — grosses.

XX.

1. Glück — keins, 2. Belohnung — schlecht, 3. Wohltat — wenig, 4. Gesundheit — schlecht, 5. Friede — keinen, 6. Freude — keine.

XXI.

1. Ach! — wehe, 2. Oh! — uh, 3. Pfui! — schlecht, 4. Ha! — , 5. Halloh! — Schall, 6. Au! — Wehe.

XXII.

1. Zorn — viel, 2. Liebe — viel, 3. Hass — wenig, 4. List — keine, 5. Furcht — viel, 6. Schrecken — viel.

XXIII.

1. Trieb — gern, 2. Wille — gern, 3. Befehl — gern, 4. Wunsch — viel, 5. Tätigkeit — keine, 6. Entschluss — fest.

XXIV.

1. Verstand — klein, 2. Einsicht — gut, 3. Klugheit — keine, 4. Absicht — keine, 5. Erkenntnis — gut, 6. Dummheit — viel.

XXV.

1. Bewusstsein — rar, 2. Schlaf — wenig, 3. Traum — viel, 4. Erinnerung — wenig, 5. Gedächtnis — wenig, 6. Denken — viel.

XXVI.

1. Gesetz — keines, 2. Ordnung — wenig, 3. Sitte — wenig, 4. Recht — keins, 5. Gericht — hart, 6. Staat — gut.

Auf 48 Reizworte sind 46 Reaktionen erfolgt. Hiervon sind Eigenschaftsbezeichnungen bezw. Attribute 37. Als Subjekt zu einem Prädikat kann man die Reaktion XIX, 3, auffassen: Sträfling begeht Verbrechen.

Klangassoziationen XXI, 2, Oh — Uh, 3, Hallo — Schall, dieses zugleich Subordination. Wortergänzungen (XXI, 1, ach — wehe, 6, au — wehe, XXI, 3, Pfui — schlecht). Flexionsartige Iterationen XIX, 4, Not — nötig, 5, Verfolgung — verfolgt.

Von den Reaktionsworten kommen mehrfach vor: wenig 7 mal, kein 9 mal, viel 8 mal, gern 3 mal, schlecht 3 mal, gut 3 mal, wehe 2 mal. Es sind hierin 35 — 7 = 28 Iterationserscheinungen gegeben. Zählt man die 2 Iterationen hinzu, so kommen von 46 Reaktionen nur 16 ohne Wiederholung vor. Es betragen die Wiederholungserscheinungen insgesamt $^{30}/_{46}$ = 65 %.

Also auch hier eine sehr grosse Einförmigkeit der Reaktionen, deren Inhalt dabei eine deprimierte Gefühlslage, verbunden mit einer gewissen Unterwürfigkeit und Gefügigkeit zu offenbaren scheint. Diese Gruppen von Stimmungen, Gemütsbewegungen, Bewusstseinszustände usw. bezeichnenden Reizworten lösen offenbar psychische Verbindungen aus, die durch die Vorstellung des eigenen Ich und die eigentümliche Stimmungslage charakteristisch beeinflusst werden.

No. 2 A.

Name: J. C. Datum: 9. IX. 1897. Tageszeit: 12 Uhr 20 mittags.

I. Licht und Farben:

1. hell — dunkel, 2. dunkel — hell, 3. weiss — schwarz, 4. schwarz — weiss, 5. rot — grün, 6. gelb — dunkelgelb, 7. grün — hellgrün, 8. blau — hellblau.

II. Ausdehnung und Form:

1. breit — breit, 2. hoch — tief, 3. tief — hoch, 4. dick — dünn, 5. dünn — weit, 6. rund — grau, 7. eckig — Süd, 8. spitz — tief.

III. Bewegung:

1. ruhig — Sonne, 2. langsam — Mond, 3. schnell — Erde.

IV. Tastsinn:

1. rauh — Wind, 2. glatt — Eisen, 3. fest — Stahl, 4. hart — Stahl, 5. weich — Moos.

V. Temperatur:

1. kalt — warm, 2. lau — heiss, 3. warm — kalt, 4. heiss — rot.

VI. Gehör:

1. leise — hart, 2. laut — weich, 3. kreischend — hoch, 4. gellend — weit.

VII. Geruch:

1. duftig — schwarz, 2. stinkend — viel, 3. modrig — arg.

VIII. Geschmack:

1. süss — Zucker, 2. sauer — Essig, 3. bitter — Holz, 4. salzig — Mineral.

IX. Schmerz- und Gemeingefühl:

1. schmerzhaft — Mensch, 2. kitzlich — Gefühl, 3. hungrig — grau, 4. durstig — viel, 5. ekelerregend — stinkend.

X. Aesthetische Gefühle:

1. schön — blond, 2. hässlich — blau.

Von den 46 Reaktionen sind 13 Eigenschaftsworte, die zu den Reizworten in Kontrast stehen (I, 1—5, II, 2, 3, 4, V, 1—3, VI, 1, 2; letztere Reaktion — laut — weich — steht in Kontrast zu dem perseverierenden Wort „hart“ von VI, 1). Koordinierte Adjektiva sind die Reaktionen II, 5, dünn — weit, VI, 4, gellend — weit (mit Perseveration von 3, hoch), VII, 3, modrig — arg, IX, 5, ekelerregend — stinkend, X, 1, schön — blond, X, 2, hässlich — blau (mit Perseveration von 1), III, 1, Sonne — ruhig ist totalisierende Vorstellungsverknüpfung,[1]) der dann III, 2, Mond und 3, Erde koordiniert ist. IV, 1—5 sind totalisierende Objektvorstellungen (bei 4 zugleich Perseveration der vorhergegangenen Reaktion). VIII, 1, 2, 4, IX, 2, sind gleichfalls totalisierende Objektvorstellungen. Bei V, 4, heiss — rot besteht das Verhältnis der Koexistenz mit dem Reizwort, II, 1, breit — breit ist einfache Iteration, I, 6—8, sind etwas modifizierte Iterationen. Bei IX, 1, schmerzhaft — Mensch, scheint eine Beziehung von Subjekt und Zustand zu bestehen (Mensch leidet Schmerzen), IX, 4, durstig — viel, ist eine Art attributiven Verhältnisses. VIII, 3, bitter — Holz, ist als Ergänzung des perseverierenden Wortes „Essig“ aus VIII, 2, aufzufassen. Sprunghaft erscheinen II, 6, rund — grau, 7, eckig — Süd, VI, 3, kreischend — hoch, VII, 1, duftig — schwarz. Als Perseveration des in II, 2, und II, 3, vorkommenden „tief“ ist die Reaktion II, 8, spitz — tief, aufzufassen.

Es finden sich insgesamt: Kontrastierende und koordinierte Adjektiva 21, koordinierte Substantiva 2, Verhältnis der Koexistenz 1, totalisierende Objektassoziationen 10, Iterationen bezw. Perseverationen 12, Verhältnis von Subjekt und Zustand 1, attributives Verhältnis 1, Wortergänzung 1, inkohärente Reaktionen 4. Davon Wiederholungs- und Perseverationserscheinungen im ganzen $^{12}/_{46}$ = 26 %.

No. 2 B.

Name: J. C. Datum: 9. IX. 1897. Tageszeit: 12 Uhr 15 mittags.

XI.

1. Kopf — grau, 2. Hand — weiss, 3. Fuss: — tief, 4. Gehirn — hoch, 5. Lunge — rot, 6. Magen — schwarz.

XII.

1. Tisch — grau, 2. Stuhl — fest, 3. Spiegel — schön, 4. Lampe — Lampe weiss, 5. Sofa — weich, 6. Bett — ha . . weich.

XIII.

1. Treppe — tief, 2. Zimmer — schön, 3. Haus — gut, 4. Palast — schön, 5. Stadt — hoch, 6. Strasse — weit.

XIV.

1. Berg — grad, 2. Fluss — tief, 3. Tal — schön, 4. Meer — tief, 5. Sterne — hoch, 6. Sonne — hoch.

---

[1]) Ziehen: Die Ideenassoziation des Kindes. 1898. S. 20.

XV.

1. Wurzel — weit, 2. Blatt — schön, 3. Stengel — grad, 4. Blume — weiss, 5. Knospe — grün, 6. Blüte — rot.

XVI.

1. Spinne — grau, 2. Schmetterling — scheckig, 3. Adler — hoch, 4. Schaf — Schaf grau, 5. Löwe — Löwe gross, 6. Mensch — hart.

XVII.

1. Mann — gross, 2. Frau — schön, 3. Mädchen — klein, 4. Knabe — blond, 5. Kinder — rot, 6. Enkel — wie?

XVIII.

1. Bauer — klein, 2. Bürger — weiss, 3. Soldat — schön, 4. Pfarrer — gut, 5. Arzt — klug, 6. König — weise.

Von 47 Reaktionen (XVII, 6, Enkel — wie?, ist nicht mitgezählt) sind:

Eigenschaftsbezeichnungen bezw. Attribute 43, in Koordination oder Kontrast stehen 3 (XI, 4, unter Perseveration von 3 als Kontrast tief — hoch, XI, 6, unter Perseveration von 5, rot — schwarz, XII, 1, bei Perseveration von XI, 6, schwarz — grau), inkohärent (XVIII, 2, Bürger — weiss) 1.

Mehrfach kommen vor die Reaktionsworte: grau 4 mal, weiss 4 mal, tief 4 mal, hoch 5 mal, rot 3 mal, schön 7 mal, weich 2 mal, gut 2 mal, weit 2 mal, grad 2 mal, gross 2 mal, klein 2 mal.

Unwiederholt sind nur 8 Reaktionsworte, die Zahl der Wiederholungserscheinungen ist insgesamt $^{30}/_{47}$ = 63.8 %.

No. 2 C.

Name: J. C. Datum: 9. IX. 1897. Tageszeit: 12 Uhr 10 mittags.

XIX.

1. Krankheit — gross, 2. Unglück — schwer, 3. Verbrechen — leicht, 4. Not — gross, 5. Verfolgung — arg, 6. Elend — grosses.

XX.

1. Glück — keins, 2. Belohnung — schlecht, 3. Wohltat — hoffen, 4. Gesundheit — zerrüttet, 5. Friede — wenig, 6. Freude — wenig.

XXI.

1. Ach! — weh, 2. Oh! — wie, 3. Pfui! — bange, 4. Ha! — wie, 5. Hallo! — Schall, 6. Au! — wehe.

XXII.

1. Zorn — gross, 2. Liebe — gleich, 3. Hass — viel, 4. List — keine, 5. Furcht — gross, 6. Schrecken — gross.

XXIII.

1. Trieb — viel, 2. Wille — gern, 3. Befehl — gern, 4. Wunsch — gross, 5. Tätigkeit — nachlässig, 6. Entschluss — fest.

XXIV.

1. Verstand — klein, 2. Einsicht — wenig, 3. Klugheit — wenig, 4. Absicht — fest, 5. Erkenntnis — recht, 6. Dummheit — viel.

XXV.

1. Bewusstsein — keins, 2. Schlaf — gut, 3. Traum — viel, 4. Erinnerung — wenig, 5. Gedächtnis — wenig, 6. Denken — viel.

XXVI.

1. Gesetz — wenig, 2. Ordnung — wenig, 3. Sitte — gut, 4. Recht — wenig, 5. Gericht — viel, 6. Staat — gut.

Zahl der Reaktionsworte 48. Davon sind Eigenschaftsbezeichnungen und Attribute 40, im Verhältnis der Subordination zugleich Klangassoziation (XXI, 5, Hallo — Schall) 1, Wortergänzungen (XXI, 1, Ach — weh, 2, Oh wie?, 4, Ha — wie?, 6, Au — wehe) 4, Verhältnis von Objekt zu Prädikat (Wohltat — hoffen) 1, Inkohärent (XXI, 3, Pfui — bange) 1; bei XIX, 3 (Verbrechen — leicht) steht leicht in Kontrast zu dem vorhergehenden schwer in Unglück — schwer.

Mehrfach kommen vor: gross 7 mal, kein 3 mal, wenig 9 mal, viel 6 mal, gern 2 mal, gut 3 mal, weh 2 mal, wie 2 mal, fest 2 mal.

Unwiederholt sind 12 Reaktionsworte. Es betragen die Wiederholungserscheinungen im ganzen $^{28}/_{48}$ = 58%.

No. 3 A.

Name: J. C. Datum: 11. IX. 1897. Tageszeit: 11 Uhr vormittags.

I. Licht und Farben:

1. hell — dunkel, 2. dunkel — hell, 3. weiss — schwarz, 4. schwarz — weiss, 5. rot — gelb, 6. gelb — grün, 7. grün — blau, 8. blau — gelb.

II. Ausdehnung und Form:

1. breit — schmal, 2. hoch — tief, 3. tief — hoch, 4. dick — dünn, 5. dünn — dick, 6. rund — eckig, 7. eckig — rund, 8. spitz — scharf.

III. Bewegung:

1. ruhig — still, 2. langsam — schnell, 3. schnell — langsam.

IV. Tastsinn:

1. rauh — hart, 2. glatt — Spiegel, 3. fest — schön, 4. hart — gut, 5. weich — schön.

V. Temperatur:

1. kalt — Winter, 2. lau — Wasser, 3. warm — Feuer, 4. heiss — Suppe.

VI. Gehör:

1. leise — Salz, 2. laut — hart, 3. kreischend — hart, 4. gellend — hart.

VII. Geruch:

1. duftig — schön, 2. stinkend — faul, 3. modrig — stinkend.

VIII. Geschmack:

1. süss — sauer, 2. sauer — bitter, 3. bitter — salzig, 4. salzig — süss.

IX. Schmerz- und Gemeingefühl:

1. schmerzhaft — gross, 2. kitzlich — Gefühl, 3. hungrig — durstig, 4. durstig — hungrig, 5. ekelerregend — stinkend.

X. Aesthetische Gefühle:

1. schön — nicht schön, 2. hässlich — grässlich.

Die Reaktionen I, 1 - IV, 1, sind koordinierte bezw. kontrastierende Adjektiva, oft sind die Assoziationen einfache Umkehrungen der unmittelbar vorhergegangenen (I, 2 u. 4, II, 3, 5, 7).

IV, 2, glatt — Spiegel, ist totalisierende Objektassoziation, IV, 3, schön, ein als Eigenschaft zu dem perseverierenden „Spiegel“ aus 2 assoziiertes Adjektiv, 4, gut, 5, schön, unter weiterer Perseveration koordinierte Adjektiva. V, 1—4, sind totalisierende Objektassoziationen, VI, 1, Salz, zeigt mit dem perseverierenden V, 4, Suppe, Koexistenz, VI, 2, laut — hart, ist wahrscheinlich koordiniertes Adjektiv, 3, 4, einfache Iterationserscheinungen zu hart in 2, VII, 1—3, VIII, 1—4, sind koordinierte bezw. kontrastierende Adjektiva, wobei VII, 3, und VIII, 4, zugleich Wiederholungserscheinungen sind. IX, 1, ist wohl als attributives bezw. adverbielles Verhältnis aufzufassen, 3, 4., 5 sind koordinierte Adjektiva, IX, 2, kitzlich — Gefühl ist totalisierende Objektassoziation. X, 1, schön — nicht schön, ist einfach kontradiktorisch, 2, hässlich — grässlich, ist sinnvolle Klangassoziation. Demgemäss sind vorhanden:

Koordinierte bezw. kontrastierende Adjektiva 34, *Attribute* 2, Reaktionen mit dem Verhältnis der *Koexistenz* 1, *totalisierende Objektassoziationen* 6, einfache *Iterationen* 2, sinnvolle *Klangassoziationen* 1.

Mit „gelb“ ist 2 mal reagiert, mit „schön“ oder „nicht schön“ 4 mal.

Wiederholungserscheinungen und *Perseverationen* $^{14}/_{46}$ = 30 %.

No. 3 B.

Name: J. C. Datum: 11. IX. 1897. Tageszeit: 11 Uhr 20 vorm.

XI.

1. Kopf — *hart*, 2. Hand — *viel*, 3. Fuss — *weich*, 4. Gehirn — *weich*, 5. Lunge — *elastisch*, 6. Magen — *sauer*.

XII.

1. Tisch — *bitter*, 2. Stuhl — *schön*, 3. Spiegel — *glatt*, 4. Lampe — *hell*, 5. Sofa — *weich*, 6. Bett — *weich*.

XIII.

1. Treppe — *fest*, 2. Zimmer — *schön*, 3. Haus — *gross*, 4. Palast — *schön*, 5. Stadt — *gross*, 6. Strasse — *weit*.

XIV.

1. Berg — *hoch*, 2. Fluss — *weit*, 3. Tal — *schön*, 4. Meer — *tief*, 5. Sterne — *hoch*, 6. Sonne — *hell*.

XV.

1. Wurzel — *breit*, 2. Blatt — *grün*, 3. Stengel — *grad*, 4. Blume — *schön*, 5. Knospe — *rot*, 6. Blüte — *grün*.

XVI.

1. Spinne — *grau*, 2. Schmetterling — *farbig*, 3. Adler — *hoch*, 4. Schaf — *geduldig*, 5. Löwe — *wütend*, 6. Mensch — *gefühlvoll*.

XVII.

1. Mann — *stark*, 2. Frau — *liebenswürdig*, 3. Mädchen — *gut*, 4. Knabe — *schön*, 5. Kinder — *lieb*, 6. Enkel — *gern*.

XVIII.

1. Bauer — *gross*, 2. Bürger — *brav*, 3. Soldat — *stark*, 4. Pfarrer — *lieb*, 5. Arzt — *lieb*, 6. König — *gut*.

Von den Reaktionen sind Eigenschaftsbezeichnungen und Attribute 45, in Koordination stehend 1 (XII, 1, bitter, zu dem perseverierenden vorhergehenden Reaktionswort sauer), inkohärent (XI, 2, Hand — viel) 1, in der Beziehung des Prädikats zum Objekt (XVII, 6, Enkel — gern [haben?]) 1.

Mehrfach kommen vor: gut 2 mal, weich 4 mal, schön 6 mal, gross 3 mal, hoch 3 mal, lieb (liebenswürdig) 4 mal, weit 2 mal, grün 2 mal, stark 2 mal.

Wiederholungserscheinungen insgesamt $^{20}/_{48}$ = 41,6 %.

No. 3 C.

Name: J. C. Datum: 11. IX. 1897. Tageszeit: 11 Uhr 10 vorm.

XIX.

1. Krankheit — schwer, 2. Unglück — gross, 3. Verbrechen — wenig, 4. Not — gross, 5. Verfolgung — gross, 6. Elend — grosses.

XX.

1. Glück — wenig, 2. Belohnung — gar keine, 3. Wohltat — wenig, 4. Gesundheit — schlecht, 5. Friede — wenig, 6. Freude — wenig.

XXI.

1. Ach! — gut, 2. Oh! — wehe, 3. Pfui! — Schande, 4. Ha! — —, 5. Hallo! — Schall, 6. Au! — wehe.

XXII.

1. Zorn — viel, 2. Liebe — gut, 3. Hass — viel, 4. List — wenig, 5. Furcht — gern, 6. Schrecken — gross.

XXIII.

1. Trieb — schlecht, 2. Wille — gern, 3. Befehl — gern, 4. Wunsch — viel, 5. Tätigkeit — gern, 6. Entschluss — fest.

XXIV.

1. Verstand — wenig, 2. Einsicht — wenig, 3. Klugheit — wenig, 4. Absicht — keine, 5. Erkenntnis — gerecht, 6. Dummheit — viel.

XXV.

1. Bewusstsein — keins, 2. Schlaf — wenig, 3. Traum — viel, 4. Erinnerung — wenig, 5. Gedächtnis — wenig, 6. Denken — viel.

XXVI.

1. Gesetz — gut, 2. Ordnung — gerecht, 3. Sitte — gut, 4. Recht — viel, 5. Gericht — ist gut, 6. Staat — gut.

Unter den Assoziationen dieser Abteilung sind vorhanden: Eigenschaftsbezeichnungen und Attribute (einmal ist mit einem kleinen Satz reagiert, XXVI, 5, Gericht — ist gut) 41, Wortergänzungen (XXI, 1, 2, 3, 6) 4, Subordination und Klangassoziation (XXI, 5, Hallo — Schall) 1, inkohärent (XXII, 5, Furcht — gern) 1. Einmal ist gar nicht reagiert (XXI, 3).

Mehrfach kommen vor: gut 6 mal, kein 3 mal, wenig 12 mal, gross 5 mal, viel 7 mal, gern 4 mal (scheinbar in modifizierter Bedeutung angewendet), wehe 2 mal, gerecht 2 mal, schlecht 2 mal.

Unwiederholt sind nur 4 Reaktionen, es beträgt die Gesamtzahl der Wiederholungserscheinungen $^{34}/_{47}$ = 72 %.

Resümieren wir die Ergebnisse der 1897 angestellten Versuche, so tritt als auffallendste Erscheinung die grosse Einförmigkeit der Reaktionen und die frappant hohe Zahl von Wiederholungsphänomenen hervor. Diese Erscheinungen sind bei den Reizworten der ersten Abteilung (Adjektiva) weniger ausgesprochen als bei der zweiten und dritten (Konkreta und Abstrakta). Es würde diese Tatsache die Beobachtung Wreschners[1]) an dem von ihm studierten Fall bestätigen, dass „die Qualität der Reaktion um so minderwertiger wurde, je höher die des Reizwortes war."

Die Dürftigkeit der Reaktionsweise äussert sich auch in der Form der assoziierten Worte. Es sind unter den Reaktionen:

Reaktionen:		Zahl der Reaktionen insgesamt	Adjektiva	Substantiva	Verba	Andere Wortformen
Versuchs-Reihe 1	Abteilung A	45	45	—	—	—
	„ B	48	47	—	1	—
	„ C	46	40	3	—	3 Interj. Ergzg.
Versuchs-Reihe 2	Abteilung A	46	31	15	—	—
	„ B	47	47	—	—	—
	„ C	47	41	1	—	4 Ergzg.
Versuchs-Reihe 3	Abteilung A	46	39	7	—	—
	„ B	48	48	—	—	—
	„ C	47	43	2	—	2 Ergzg.
		420	381	28	1	9

Es wurde also fast durchweg mit Adjektiven reagiert, besonders bei Abteilung B und C. Bei Abteilung C trat ferner in allen drei Reihen die eigentümliche depressive Gefühlslage und die egozentrische Richtung der Vorstellungsverbindungen zutage.

Die Ergebnisse der 1897 angestellten Assoziationsversuche passen also durchaus zu der damals aus den körperlichen Symptomen und dem allgemeinen psychischen Befund auf Epilepsie gestellten Diagnose.

In den 6½ Jahren bis zu der Nachuntersuchung hat C. ohne besondere Zwischenfälle in seinem Heimatsort seinen Beruf ausgefüllt (er ist Bauer). Einige in seinem Wohnorte eingezogenen Erkundigungen über sein Befinden ergaben nichts Bemerkenswertes. J. C. selbst gab bei der Nachuntersuchung über sein Ergehen in der Zwischenzeit folgendes an: Er sei seit 1897 nie ernstlich krank gewesen, indessen habe er in dieser Zeit 3—4 Male „Anfälle" gehabt. Diese Anfälle spüre er vorher, es „hebe ihn auf", und er falle jedesmal rücklings auf den Hinterkopf. Krämpfe habe er dabei nie gehabt. Auch des Nachts spüre er solche „Anfälle", es steige von unten herauf, gehe durch den ganzen Körper und komme wie Feuer zu den Augen heraus. Er verliere das Bewusstsein während der Zeit des Anfalls, seine Um-

[1]) Wreschner: Eine experimentelle Studie über die Assoziation in einem Fall von Idiotie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 57, S. 332.

gebung sage ihm gewöhnlich, es hätte ½—1 Minute gedauert. Er finde sich bisweilen nach einem solchen Anfall am Boden liegend und habe Schmerzen am Hinterkopf. Im Herbst 1902 habe er nach einem solchen Sturz drei Tage zu Bett liegen müssen. C. macht noch einige die früher aufgenommene Anamnese ergänzenden Angaben. Mit sechs Jahren hätte er ein Schädeltrauma (Sturz aus beträchtlicher Höhe) erlitten, seit seinem 15. Lebensjahre hätte er hin und wieder Schwindelanfälle gehabt. Mit 20—25 Jahren hätte er eine „Tour gehabt, da sei ihm immer Angst gewesen". Hin und wieder höre er plötzlich Rufen und Stimmen, auch jetzt noch, besonders wenn er sich „überschafft" hätte. Er sei leicht erregbar, werde „gleich wild", schlage aber nicht drein. Alkohol vertrage er gar nicht, er trinke ihn darum fast nie. Mit seiner Frau lebe er sehr glücklich und hänge sehr an seinen Kindern.

Ueber die Herkunft des gefälschten Scheines befragt, macht er nur verworrene Angaben. Er sei nach des Vaters Tode mit seinem Schwager in Erbschaftsstreitigkeiten geraten. Der Schwager und ein jenem befreundeter Schreiner X. hätten ihm vorgeworfen, er hätte gelogen und gestohlen. Darauf wäre er in grosse Erregung geraten, wie er während der Streitigkeiten überhaupt stark aufgeregt war, und hätte, „um's ihnen zu zeigen", den Schein geschrieben. Näheres wisse er nicht, er entsinne sich jetzt seit etwa zwei Jahren, dass er den Schein geschrieben hätte, während er das früher nicht gewusst hätte. „Ich wusste von nichts, mir war alles gleich". Der Schein hänge mit den Gestirnen zusammen, „die haben doch auch ihren bestimmten Gang, Venus und die andern". Liest das Datum auf einer Abschrift des gefälschten Scheins, „Februar", denkt nach, „was für ein Sternbild gibt es doch im Februar! so musste der Schein kommen".

Die körperliche Untersuchung ergab: Pupillen gleich weit, reagieren, Tremor der Zunge; starker Tremor der Finger, nach der dreidimensionalen Analyse mit dem Sommerschen Apparat sowohl in der Horizontalen als in der Vertikalen. Die Reflexe sind gesteigert. Die Registrierung der Kniephänomene mit dem Sommerschen Apparat zeigt ein dauerndes Weiterpendeln des Unterschenkels unter Wegfall der normalen Hemmungen und hin und wieder ohne erneuten äusseren Reiz hinzutretenden Kraftzuwachs.

Derartige Kniephänomenkurven sind nach Sommer[1]) als für „hysteroepileptische", stark suggestible Personen charakteristisch anzusehen. Ein Vergleich mit den vor 6½ Jahren aufgenommenen Kurven ergibt, dass das Phänomen auch schon damals, wenn auch nicht so ausgeprägt, vorhanden war.

Ueber das psychische Bild, das C. in den Tagen der Nachuntersuchung bot, ist im wesentlichen analog dem 1897 Festgestellten zu bemerken: C. macht einen bescheidenen, zutraulichen, in gewissem Masse unterwürfigen Eindruck. Er hält, trotzdem er ganz freiwillig hier ist, die Bestimmungen der Hausordnung auf das peinlichste ein. Er erkundigt sich genau nach dem an den Osterfeiertagen stattfindenden Gottesdienst und besucht gewissenhaft die Kirche. C's Schulkenntnisse sind relativ gute, dagegen ergibt die Untersuchung des Rechenvermögens mehrere auffallende Fehler, im Diktat- und Abschreiben sind seine Leistungen mangelhaft. Sehr schlecht ist das Gedächtnis C.'s; er weiss z. B. das Jahr seiner Heirat nicht anzugeben, er klagt, er vergesse sehr viel. Ein charakteristisches Resultat für die Labilität der Gefühlslage und die Suggestibilität ergab eine Intelligenzprüfung durch Reproduktion einer ganz kurzen Erzählung etwas rührenden Inhalts. [Der Bruder ist über See gefahren, die Schwester hat versprochen, getreulich auf ihn zu warten und die Lampe allnächtlich ans Fenster zu stellen, zum Zeichen, dass sie sein gedenke. Eines Abends ist die

[1]) Sommer: Psychopathol. Untersuchungsmethoden, S. 55 ff.

Lampe erloschen; die Leute glauben, der Bruder sei gekommen, sie eilen in das Haus und finden die Schwester todesstarr am Fenster sitzend und neben ihr die erloschene Lampe.] Nach Verlesen der Erzählung beginnt C. heftig zu weinen (ca. 3 Minuten lang). Dann Reproduktion: „Der Bruder ist ausgefahren, die Schwester war immer allein, und der Bruder ist ausgefahren auf See. Und als sie, um das weil sie immer allein war, stellte sie jeden Abend die Lampe an das Fenster und wartet auf den heimkehrenden Bruder. Endlich ist der Bruder heimgekehrt — weiter kann ich nit" — (Nun, was hat Sie denn so gerührt?) „Nu, jeden Tag hat sie die Lampe ausgestellt — durch das Rühre hab ich's vergesse." (War die Schwester am Leben, als der Bruder heimkam?) „Ja, die lebte noch." Hier erscheint durch die hervorgerufene starke Gefühlsbewegung nur ein Moment fixiert (das Hinstellen der Lampe und Warten), eine Auffassung des übrigen Inhalts scheint nicht eingetreten zu sein. Wohl aber zeigt sich die für den Epileptiker charakteristische Konfabulation — aus dieser sind wohl auch die verworrenen nachträglichen Angaben über die Urkundenfälschung zu erklären.

Nach diesem Auszug aus Anamnese, körperlichen und psychischen Befund der Nachuntersuchung wird es wohl nicht zweifelhaft sein, dass auch die nach beträchtlicher Zwischenzeit wiederholte Untersuchung C's. die Diagnose des Gutachtens durchaus bekräftigte und C. als offenbar epileptisch anzusehen ist. —

Ich gebe nun die am 2. und 3. April 1904 an C. angestellten Assoziationsversuche. Die Versuche mussten aus äusseren Gründen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen sattfinden, sie wurden um dieselbe Tageszeit und unter möglichst gleichen äusseren Bedingungen ausgeführt. Die neben den Reaktionen stehenden Zahlen bezeichnen halbe Sekunden.

No. 4 A.

Name: J. C. Datum: 2. IV. 1904. Tageszeit: 7½ Uhr morgens.

I. Licht und Farben:

1. hell — dunkel 2, 2. dunkel — blau 2, 3. weiss — grün 2, 4. schwarz — gelb 2, 5. rot — blau 3, 6. gelb — grün 2, 7. grün — grau 2, 8. blau — grün 2.

II. Ausdehnung und Form:

1. breit — gross 2, 2. hoch — lang 2, 3. tief — schwer 2, 4. dick — gross 2, 5. dünn — stark 2, 6. rund — schön 1, 7. eckig — rund 2, 8. spitz — gelb 1.

III. Bewegung:

1. ruhig — schön 1, 2. langsam — Feuer 1, 3. schnell — gross 3.

IV. Tastsinn:

1. rauh — grün 1, 2. glatt — Rose 1, 3. fest — Sand 1, 4. hart — Stein 1, 5. weich — Wolf 2.

V. Temperatur:

1. kalt — Huhn 1, 2. lau — lau — rot 7, 3. warm — Stroh 1, 4. heiss — Heu 1.

VI. Gehör:

1. leise — gut 1. 2. laut — weich 1, 3. kreischend — hart 1, 4. gellend — schön 1.

VII. Geruch:

1. duftig — rosig 2, 2. stinkend — duftend 3, 3. modrig — stinkend 1.

VIII. **Geschmack:**

1. süss — k a l t 3, 2. sauer — b i t t e r 1, 3. bitter — g e l b 1, 4. salzig — k n o c h i g 2.

IX. **Schmerz- und Gemeingefühl:**

1. schmerzhaft — g r a u s i g, g r a u l i c h 1, 2. kitzlich — e m p f i n d l i c h 3, 3. hungrig — s c h w e r 1, 4. durstig — l a n g 1, 5. ekelerregend — S t r o h 10.

X. **Aesthetische Gefühle:**

1. schön — g u t 1, 2. hässlich — W i n t e r 2.

Bei Gruppe I und II sind die Reaktionen koordinierte oder kontrastierende Adjektiva, II, 6, 8, sind zugleich Perseverationserscheinungen, III, 1, ist koordiniertes Adjektiv, 2, eine sehr charakteristische sprunghafte Reaktion (Reaktionszeit nur ½ Sek.), 3, gross, offenbar Attribut des perseverierenden „Feuer" aus 2. bei IV, 1, rauh — grün, ist ein verständlicher Zusammenhang schwer zu finden; vielleicht wirkt das Wort „grün" von I, 3. und I, 8, noch nach; IV, 2, 3, 4, 5, V, 1, sind totalisierende Objektassoziationen, V, 2, lau — lau? rot, erscheint sprunghaft (vielleicht lau — blau — rot), 3, gibt eine Art prädikativen Verhältnisses (Stroh — wärmt?), 4 (Heu), ist ein zu dem perseverierenden Wort „Stroh" von 3 koordiniertes Substantiv; VI, 1—4, sind koordinierte oder kontrastierende Adjektiva. Koordiniert sind ferner VII, 1—3, dabei ist VII, 2, duftend, wohl iterativisch von VII, 1, duftig; VIII, 1, kalt, deutet vielleicht Perseveration von VII, 3, modrig, an; VIII, 2, ist kontrastierend, 3 und 4 ohne erkennbaren Zusammenhang, IX, 1, und 2, sind koordiniert, 3, scheint ein prädikatives Verhältnis zu bezeichnen (schwerer Hunger?), 4 und 5, erscheinen sprunghaft; die lange Reaktionszeit bei IX, 5, ist wohl aus Verlegenheit und Suchen nach einer anderen Vorstellung zu erklären. Das resultierende Wort ist eine Wiederholung von „Stroh" in V, 4.

Insgesamt sind k o o r d i n i e r t bezw. in K o n t r a s t 31 Reaktionen, t o t a l i s i e r e n d e O b j e k t a s s o z i a t i o n e n 6, p r ä d i k a t i v e 2, s p r u n g h a f t e 7. — M e h r f a c h kommen vor: b l a u 2 mal, g r ü n 4 mal, g r o s s 3 mal, g e l b 3 mal, g u t 2 mal, S t r o h 2 mal.

Es sind vorhanden W i e d e r h o l u n g s e r s c h e i n u n g e n und P e r s e v e r a t i o n e n im ganzen $^{16}/_{16}$ = 37,7 %.

No. 4 B.

Name: J. C. Datum: 2. IV. 1904. Tageszeit: 7½ Uhr morgens.

XI.

1. Kopf — K ä f e r 3, 2. Hand — S c h m e t t e r l i n g 1, 3. Fuss — W u r m 1, 4. Gehirn — F l o h 1, 5. Lunge — K o r n 1, 6. Magen — S t e i n 4.

XII.

1. Tisch — B e t t 4, 2. Stuhl — B a n k 3, 3. Spiegel — S t u h l 2, 4. Lampe — G l a s 1, 5. Sofa — B e t t 1, 6. Bett — S t u h l 1.

XIII.

1. Treppe — H a u s 2, 2. Zimmer — B e t t 3, 3. Haus — S t u h l 2, 4. Palast — S c h r a n k 14, 5. Stadt — S t e i n 2, 6. Strasse — W u r m 1.

XIV.

1. Berg — Stein 2, 2. Fluss — Ofen 2, 3. Tal — Berg 2, 4. Meer — Fisch 3, 5. Sterne — Mond 2, 6. Sonne — Sterne 1.

XV.

1. Wurzel — Kräuter 1, 2. Blatt — Fuss 1, 3. Stengel — Kopf 3, 4. Blume — wie Blume? — Wurzel 4, 5. Knospe — Blätter 8, 6. Blüte — Geruch 4.

XVI.

1. Spinne — Netz 1, 2. Schmetterling — Puppe 1, 3. Adler — Ei 3, 4. Schaf — Schaf — Lamm 2, 5. Löwe — Hyäne 1, 6. Mensch — Kusch 3.

XVII.

1. Mann — Forst 1, 2. Frau — kalt 1, 3. Mädchen — ruhig 3, 4. Knabe — stolz 2, 5. Kinder — schön 1, 6. Enkel — brav 3.

XVIII.

1. Bauer — gross 5, 2. Bürger — stark 1, 3. Soldat — schön 1, 4. Pfarrer — wie Pfarrer — liebreich 4, 5. Arzt — lehrreich 7, 6. König — stark 10.

XI, 1, Kopf — Käfer, erscheint inkohärent, 2, Schmetterling, 3, Wurm, 4, Floh, sind immer dem vorhergehenden perseverierenden Reaktionswort koordiniert, 5 u. 6 sind sprunghaft, XII, 1—3, sind koexistierend, 4, Lampe — Glas, ist koordiniert, bei 5 u. 6 besteht Koexistenz, ebenso bei XIII, 1—4; bei 3 u. 4 wirkt offenbar auch die vorhergehende Reaktion (Bett usw.) nach. 5, Stein, und 6, Wurm, erscheinen inkohärent und zugleich perseverierend (cfr. XI, 3, Wurm, XI, 6, Stein). Bei XIV, 1 u. 3—6, XV, 1 u. 4—6, XVI, 1—3, besteht Koexistenz. XIV, 2, Fluss — Ofen, desgleichen XV, 2, Blatt — Fuss erscheinen inkohärent (wenn bei letzterer Reaktion nicht Blatt technisch als Fussrücken aufgefasst ist). XV, 3, Kopf, ist koordiniert dem perseverierenden 2, Fuss. XVI, 4, Schaf — Lamm, und 5, Löwe — Hyäne, sind koordiniert, 6, Kusch, steht in einer Art prädikativen Verhältnisses (Imperativ) zu dem perseverierenden 5 (kuschen = ruhig sein, Mittelbegriff „Hund"). XVII, 1, Forst, ist koexistierend mit dem perseverierenden XVI, 5, Hyäne, 2—6 bezeichnen Eigenschaften der Reizworte, desgleichen XVIII, 1—6. In XVII, 2, Frau — kalt, ist „kalt" Attribut zu dem vorhergehenden perseverierenden „Forst".

Es sind vorhanden Reaktionen mit dem Verhältnis der Koexistenz 22, der Koordination 7, Eigenschaftsbezeichnungen 11, prädikative 1, inkohärente 7.

Mehrfach kommen vor: Stein 3 mal, Bett 3 mal, Stuhl 3 mal, Wurm 2 mal, schön 2 mal, stark 2 mal, lehrreich 2 mal.

Perseverationen 10.

Wiederholungserscheinungen (und Perseverationen) insgesamt $^{20}/_{48}$ = 42 %.

No. 4 C.

Name: J. C. Datum: 2. IV. 1904. Tageszeit: 7 Uhr 40 morgens.

XIX.

1. Krankheit — Gesundheit 3, 2. Unglück — grosses 2,

3. Verbrechen — starkes 1, 4. Not — grosse 2, 5. Verfolgung — starke 2, 6. Elend — grosses 1.

XX.

1. Glück — wenig 2, 2. Belohnung — gar keine 1, 3. Wohltat — jedem 2, 4. Gesundheit — gut 3, 5. Friede — lang 2, 6. Freude — gross 1.

XXI.

1. Ach! — wehe 1, 2. Oh! — Du 2, 3. Pfui! — Schande 1, 4. Ha! — wie ha? — B (Buchstabe, nach Erklärung von J. C.) 4, 5. Hallo! — wieso 3, 6. Au! — gut 3.

XXII.

1. Zorn — wie Zorn — bloss 3, 2. Liebe — gross 3, 3. Hass — gross 3, 4. List — wenig 2, 5. Furcht — gross 1, 6. Schrecken — viel 1.

XXIII.

1. Trieb — gern 2, 2. Wille — gut 1, 3. Befehl — wie Befehl — gut 1, 4. Wunsch — gross 1, 5. Tätigkeit — weit 2, 6. Entschluss — gut 1.

XXIV.

1. Verstand — stark 2, 2. Einsicht — schön 1, 3. Klugheit — gross 1, 4. Absicht — keine 2, 5. Erkenntnis — wie Erkenntnis? — fein 3, 6. Dummheit — stark 1.

XXV.

1. Bewusstsein — schwach, 2. Schlaf — gut 1, 3. Traum — gross 1, 4. Erinnerung — weit 1, 5. Gedächtnis — nah 1, 6. Denken — ferne.

XXVI.

1. Gesetz — gross, 2. Ordnung — Ordnung schön 2, 3. Sitte — Blume 2, 4. Recht — stark, 5. Gericht — gross 1, 6. Staat — wie Staat? — Land 3.

XIX, 1, Gesundheit ist ein zum Reizwort Krankheit in Kontrast stehendes Abstraktum, 2—6, XX, 1, 2, 4—6, sind Attribute und Eigenschaftsbezeichnungen, XX, 3, jedem, steht zu dem Reizwort Wohltat in der Beziehung eines entfernten Objektes, XXI, 1—3, sind Interjektionsergänzungen, 4, ist ein dem als Buchstaben h aufgefassten Reizwort koordinierter Buchstabe B, 5, hallo — wieso?, ist Klangassoziation, XXII, 1, Zorn — bloss, erscheint inkohärent, 2—6, sind Attribute, desgleichen XXIII, 1—6, XXIV, 1—6. Hier erscheint 5 (Erkenntnis — fein) und 6 (Dummheit — stark) zugleich durch Perseveration der vorhergehenden Reaktion beeinflusst; fein, vorher keine; stark, vorher (XXIV, 1) „stark". XXVI, 1, 2, 4, 5, sind gleichfalls Attribute, 3, Sitte — Blume, ist inkohärent mit Rückschlag auf No. 4 (XV, 4), 6, Staat — Land, koordiniert.

Zusammen: Koordination, Kontrast 3, Eigenschaftsbezeichnungen, Attribute 37, Klangassoziation 1, mit dem Verhältnis des Objekts 1, Ergänzungen 4, inkohärent 2.

Mehrfach kommen vor: gross 12 mal, stark 5 mal, wenig 2 mal, keine 2 mal, gut 6 mal, weit 2 mal, schön 2 mal.

Perseverationen 2.

Wiederholungserscheinungen insgesamt $^{26}/_{48}$ = 54 %.

No. 5 A.

Name: J. C. Datum: 3. IV. 1904. Tageszeit: 8 Uhr 5 morgens.

I. Licht und Farben:

1. hell — dunkel 3, 2. dunkel — schwarz 2, 3. weiss — gelb 2, 4. schwarz — grün 3, 5. rot — blau 1, 6. gelb — blau 1, 7. grün — schwarz, 8. blau — rot.

II. Ausdehnung und Form:

1. breit — dick, 2. hoch — lang, 3. tief — schwer, 4. dick — lang 3, 5. dünn — lang 2, 6. rund — schwarz, 7. eckig — rund 2, 8. spitz — hoch 2.

III. Bewegung:

1. ruhig — schwer 1, 2. langsam — weit 2, 3. schnell — nah 3.

IV. Tastsinn:

1. rauh — hoch 2, 2. glatt — tief 2, 3. fest — hart, 4. hart — fest, 5. weich — schön.

V. Temperatur:

1. kalt — schwarz, 2. lau — warm, 3. warm — Winter, 4. heiss — Sommer.

VI. Gehör:

1. leise — schön, 2. laut — Friede, 3. kreischend — weinend, 4. gellend — schön.

VII. Geruch:

1. duftig — Blumen 2, 2. stinkend — Aas 3, 3. modrig — Ecke 4.

VIII. Geschmack:

1. süss — schwarz 2, 2. sauer — grün 1, 3. bitter — rot 2, 4. salzig — weiss 3.

IX. Schmerz- und Gemeingefühl:

1. schmerzhaft — wie schmerzhaft — gross 4, 2. kitzlich — viel 1, 3. hungrig — schwer 4, — 4. durstig — Blume 5 (an die Wand gesehen), 5. ekelerregend — Wand 3.

X. Aesthetische Gefühle:

1. schön — Tisch, 2. hässlich — Bett.

Die vier letzten Reaktionen dieser Abteilung sind als ungiltig anzusehen, weil die Versuchsperson, wie sie später angab, die Aufmerksamkeit auf Gegenstände des Zimmers gerichtet hatte und einfach mit einer Aufzählung dieser Gegenstände reagierte. Bei I, 1—8, II, 1—5 u. 7, 8 besteht Koordination oder Kontrast, I, 4 u. 7, 5 u. 8 sind gekreuzt perseverierend, bei II, 3, schwer, zugleich Perseveration von 1, lang, und 2, dick; II, 6, rund — schwarz, erscheint inkohärent, bei 8, spitz — hoch, besteht vielleicht das Verhältnis der Koexistenz (Kirchturm?), bei III, 1 u. 2, ist ein verständlicher Zusammenhang schwer zu erkennen. 3, nah, kontrastiert mit dem perseverierenden 2, weit. IV, 1. ist inkohärent, 2, tief, kontrastiert mit dem perseverierenden 1, hoch, 3—5, sind koordiniert, V, 1, ist inkohärent, 2, lau — warm, eine Wortergänzung, 3, warm — Winter, 4, heiss — Sommer, sind totalisierende Objektassoziationen. VI, 1, leise — schön, ist koordiniert, 2, Friede, totalisierende Objektassoziation zu dem perseverierenden VI, 1, schön, 3 und 4 koordiniert. VII, 1—3, sind totalisierende Objektassoziationen,

VIII, 1, ist inkohärent, 2—4, unter Perseveration der vorhergehenden Reaktion koordiniert; bei IX, 2, kitzlich — viel, scheint ein adverbielles, bei 1, schmerzhaft — gross, und 3, hungrig — schwer, ein prädikatives Verhältnis zu bestehen.

Zusammen: Verbindungen mit Koordination, Kontrast 25, mit Koexistenz 1, totalisierende Objektassoziationen 6, prädikative Verbindungen 2, adverbielle 1, Wortergänzungen 1, inkohärent 6.

Mehrfach kommen vor: schwarz 5 mal, grün 2 mal, blau 2 mal, rot 2 mal, lang 3 mal, hoch 2 mal, schön 3 mal, schwer 2 mal.

Perseverationen 6.

Wiederholungserscheinungen im ganzen $^{19}/_{42}$ = 45 %.

No. 5 B.

Name: J. C. Datum: 3. IV. 1904. Tageszeit: 8 Uhr 13 morgens.

XI.

1. Kopf — gross 4, 2. Hand — schön 3, 3. Fuss — Form 2, 4. Gehirn — weit 2, 5. Lunge — schön 3, 6. Magen — wie Magen? — stark 3.

XII.

1. Tisch — rund 1, 2. Stuhl — eckig 2, 3. Spiegel — Spiegel — eckig 4, 4. Lampe — Lilie 1. 5. Sofa — Sofa 1, 6. Bett — Bett 1.

XIII.

1. Treppe — Stiege 4, 2. Zimmer — hoch 1, 3. Haus — breit 1, 4. Palast — hoch 1, 5. Stadt — weit 2, 6. Strasse — lang 1.

XIV.

1. Berg — schön 1, 2. Fluss — Blume 3, 3. Tal — Berg 2, 4. Meer — Ozean 1, 5. Sterne — Himmel 1, 6. Sonne — Mond 1.

XV.

1. Wurzel — breite 4, 2. Blatt — Blume 3, 3. Stengel — Blumenkelch 3, 4. Blume — Stengel 2, 5. Knospe — Wurzel 1, 6. Blüte — Staub 2.

XVI.

1. Spinne — Netz 10, 2. Schmetterling — Rose 1, 3. Adler — Eier 1, 4. Schaf — Wolf 1, 5. Löwe — Kuh 1, 6. Mensch — Kind 1.

XVII.

1. Mann — Frau, 2. Frau — wie Frau? — Sohn 5, 3. Mädchen — Tochter 1, 4. Knabe — schön 2, 5. Kinder — stark 2, 6. Enkel — weit 3.

XVIII.

1. Bauer — gross 2, 2. Bürger — brav 2, 3. Soldat — stark 1, 4. Pfarrer — fromm 1, 5. Arzt — gut 1, 6. König — gut 1.

XI, 1, 2, 6, XII, 1—3, XIII, 2—6, XIV, 1, Berg — schön, XV, 1, Wurzel, — breite, XVII, 4, Knabe — schön, 5, Kinder — stark, XVIII, 1—6, sind dem Reizworte zugeordnete Eigenschaftsbezeichnungen und Attribute; das Verhältnis der Koexistenz besteht bei XIV, 2, 3, 5, XV, 2—6, XVI, 1—4, das Verhältnis der Koordination bei XIII, 1, Treppe — Stiege, XIV, 4, Meer — Ozean. Bei 5, Sterne — Himmel, 6, Sonne — Mond, besteht

Koexistenz bezw. zugleich Koordination. Diese besteht ferner bei XVI, 5, Löwe — Kuh (zugleich Perseveration von 4, Schaf), XVI, 6, Mensch — Kind, XVII, 1—3. Ein verständlicher Zusammenhang ist nicht zu erkennen bei XI, 4, Gehirn — weit, XII, 4, Lampe — Lilie (zugleich Alliteration), XVII, 6, Enkel — weit: XI, 3, Fuss — Form, ist Wortergänzung, XII, 5 u. 6, einfache Iterationen.

Zusammen: Eigenschaftsbezeichnungen, Attribute 22, mit dem Verhältnis der Koexistenz 12, der Koordination 8, inkohärent 3, Iterationen 2, Wortergänzungen 1, Alliterationen 1.

Mehrfach kommen vor: gross 2 mal, schön 3 mal, weit 3 mal, stark 3 mal, eckig 2 mal, hoch 2 mal, breit 2 mal, Blume 2 mal, gut 2 mal.

Perseverationen 1.

Wiederholungserscheinungen insgesamt $^{13}/_{18}$ = 29 %.

Auffallend ist, dass abwechselnd mit einer Reihe von Adjektiven und dann wieder einer Reihe von Substantiven reagiert wird. Eine Ausnahme bildet nur XI, 3, Fuss — Form. Es könnte dies als Perseveration der nicht ins Bewusstsein tretenden Empfindung der Wortqualität erklärt werden.

No. 5 C.

Name: J. C. Datum: 3. IV. 1904. Tageszeit: 8 Uhr 18 morgens.

XIX.

1. Krankheit — gesund 2, 2. Unglück — viel 3, 3. Verbrechen — gross 2, 4. Not — schwer 4, 5. Verfolgung — gross 3, 6. Elend — gross.

XX.

1. Glück — wenig 3, 2. Belohnung — gut 2, 3. Wohltat — gut 2, 4. Gesundheit — gut 2, 5. Friede — weit 1, 6. Freude — gross 1.

XXI.

1. Ach! — weh 1, 2. Oh! — ja 1, 3. Pfui! — Schande 1, 4. Ha! — weit, 5. Hallo! — Schall 1, 6. Au! — wehe.

XXII.

1. Zorn — weit 2, 2. Liebe — gross 3, 3. Hass — wenig 2, 4. List — viel 2, 5. Furcht — wenig 1, 6. Schrecken — wenig.

XXIII.

1. Trieb — viel 2, 2. Wille — gut 1, 3. Befehl — gehorsam 1, 4. Wunsch — gern 2, 5. Tätigkeit — viel 1, 6. Entschluss — gut 2.

XXIV.

1. Verstand — wenig 2, 2. Einsicht — wenig 2, 3. Klugheit — gut 1, 4. Absicht — wenig 2, 5. Erkenntnis — viel 2, 6. Dummheit — viel 2.

XXV.

1. Bewusstsein — wenig 3, 2. Schlaf — gut 2, 3. Traum — viel, 4. Erinnerung — wenig 2, 5. Gedächtnis — gut 2, 6. Denken — weit.

XXVI.

1. Gesetz — weit, 2. Ordnung — viel, 3. Sitte — wenig 2, 4. Recht — gut 2, 5. Gericht — gut 2, 6. Staat — weit.

Eigenschaftsbezeichnungen bezw. Attribute sind: XIX, 2 bis 6, XX, 1—4, 6, XXI, 2—6, XXIII, 1, 2, 4—6, XXIV, 1—6, XXV, 1—5, XXVI, 2—6. Bei XX, 5, Friede — weit, XXII, 1, Zorn — weit, XXV, 6, Denken — weit, XXVI, 1, Gesetz — weit, scheint das Reaktionswort „weit" eine von der gewöhnlichen etwas abweichende Verwendung gefunden zu haben, die Versuchsperson konnte darüber nur schlecht Auskunft geben, man kann indessen wohl die Reaktionen als Bestimmungen des Reizworts auffassen. XIX, 1, Krankheit — gesund, steht in Kontrast zum Reizwort, XXI, 1, 3, 6, sind Ergänzungen von Interjektionen, 5, hallo — Schall, ist eine Art von Subordination, zugleich Klangassoziation, XXI, 4, ha! — weit, erscheint unverständlich. Bei XXIII, 3, Befehl — gehorsam, ist das Reizwort Objekt des Reaktionswortes.

Zusammen: Eigenschaftsbezeichnungen, Attribute 40, mit dem Verhältnis des Kontrasts 1, der Subordination 1, Ergänzungen 4, inkohärent 1, Beziehung zwischen Objekt und Prädikat 1.

Mehrfach kommen vor: viel 8 mal, gross 5 mal, wenig 10 mal, gut 10 mal, weit 6 mal, weh 2 mal.

Unwiederholt nur 7 Reaktionsworte.

Wiederholungserscheinungen $^{35}/_{48} = 72{,}9$ %.

Ein Vergleich der Ergebnisse der 1904 an C. angestellten Versuche mit denen aus dem Jahre 1897 zeigt zunächst bei den jüngsten Versuchen ein nicht ganz so einförmiges Bild, wie es die alten boten. Die Reaktionen sind sowohl ihrer Form als ihrem Inhalt nach etwas mannigfacher als die früheren. Während 1897 fast ausschliesslich mit Adjektiven reagiert wurde (383 Adjektive unter 422 Reaktionen = ca. 90 %, vergl. die Tabelle S. 431), sind 1904 auch die anderen Wortformen etwas reichhaltiger vertreten, wie folgende Zusammenstellung ergibt:

		Zahl der Reaktionen insgesamt	Adjektiva	Substantiva	Verba	Andere Wortformen
Versuchs-Reihe 4	Abteilung A	46	36	10	—	—
	„ B	48	11	36	1	—
	„ C	48	39	4	—	5
Versuchs-Reihe 5	Abteilung A	42	36	6	—	—
	„ B	48	24	24	—	—
	„ C	48	43	2	—	3
		280	189	82	1	8

Immerhin sind auch jetzt die Adjektiva in weit überwiegender Mehrzahl vertreten (67,5 %).

Die „Assoziationsformen" sind in den Versuchen von 1904 gleichfalls etwas mannigfaltiger. Während 1897 bei Abteilung A in allen drei Reihen überwiegend mit koordinierten oder kontrastierenden Adjektiven, bei Abteilung B und C fast durch-

weg mit Eigenschaftsbezeichnungen reagiert wurde, treten in den beiden Versuchsreihen von 1904 auch andere „Assoziationsformen“, insbesondere die der Koexistenz bei Abteilung B, mehr hervor. (Vergl. die Tabelle.)

			Zahl der Reaktionen	Coordination Contrast	Subordination total. Objekt Assoz.	Coexistenz	Eigenschaftsbezeichnungen Attribute	Praedikative Assoz.	Objekt-Assoz.	Ergänzungen	Klang-Assoz.	Inkohärent	Iteration
1897	Versuchs-Reihe 1	Abteilung A	45	42	—	—	—	—	—	—	2	–	1
		„ B	48	—	—	—	47	1	—	—	—	—	—
		„ C	46	1	—	—	37	1	—	3	2	—	2
	Versuchs-Reihe 2	Abteilung A	46	21	10	1	2	—	—	1	—	6	5
		„ B	47	3	—	—	43	—	—	—	–	1	—
		„ C	48	1	—	—	40	1	-	4	1	1	—
	Versuchs-Reihe 3	Abteilung A	46	34	6	1	2	—	—	—	1	—	2
		„ B	48	1	—	—	45	1	—	—	—	1	—
		„ C	47	—	—	—	41	1	—	4	1	1	—
1904	Versuchs-Reihe 4	Abteilung A	46	31	6	—	—	2	—	—	—	7	—
		„ B	48	7	—	22	11	1	—	—	—	7	—
		„ C	48	3	—	—	37	—	1	4	1	2	–
	Versuchs-Reihe 5	Abteilung A	42	25	6	1	1	2	—	1	—	6	—
		„ B	48	8	—	12	22	—	—	1	—	3	2
		„ C	48	1	1	—	40	—	1	4	—	1	—

Abteilung II ist es überhaupt, bei der etwas wertvollere Reaktionen aufgetreten sind; statt der dürftigen Eigenschaftsbezeichnungen, mit denen früher reagiert wurde, sind jetzt koordinierte konkrete Vorstellungen, meistens Sachvorstellungen, in beträchtlicher Zahl aufgetreten. Allerdings muss bemerkt werden, dass diese Vorstellungen zum allergrössten Teile ganz naheliegende, der gewöhnlichen unmittelbaren Umgebung entnommene, sind.

Fast völlig unverändert dagegen sind die Assoziationen der dritten Abteilung; sie sind in ihrem Wert vielleicht noch geringer geworden. Wie früher, finden sich hier fast lauter Eigenschaftsbezeichnungen wenig bestimmter Art. Die egozentrische Verknüpfung der Vorstellungen ist geblieben (die Gefühlslage indessen erscheint nicht mehr so deprimiert wie früher), die Wiederholungserscheinungen erreichen einen sehr hohen Grad. Die Wiederholungsphänomene sind auch bei den neuen Versuchen die auffallendste Erscheinung geblieben. Sind sie bei der vierten Versuchsreihe etwas geringer geworden, so erreichen sie im Versuch am 3. April 1904 den höchsten bisher erreichten Grad.

	Versuchsreihe	Abteilung I	Abteilung II	Abteilung III	Insgesamt
1897	1	24 %	62 %	65 %	51,0%
	2	23,9%	63,8%	56 %	47,5%
	3	30 %	41,6%	72 %	48,2%
1904	4	37,7%	39,5%	54 %	36,6%
	5	45 %	29 %	72,9%	63,0%

In den Gruppen, in welchen die Zahl der Vorstellungen mit denen reagiert wird, gestiegen ist, ist dafür die Zahl der Perseverationen gestiegen und das für den Epileptiker bezeichnende Phänomen des Haftens und Wiederkehrens von Vorstellungen im ganzen in gleichem Masse geblieben.

Die im April 1904 angestellten Versuche bestätigen also durchaus die Resultate der im Herbst 1897 ausgeführten und können wohl bei der grossen Uebereinstimmung der Ergebnisse von durch eine so lange Zwischenzeit getrennten Versuchsreihen an einem auch nach Katamnese und Nachuntersuchung zweifellos Epileptischen als ein Beitrag zur Sicherung früherer Forschungen auf diesem Gebiet betrachtet werden

Die vorliegenden Versuche sind ferner bei dem grossen Intervall, das die ersten Versuchsreihen von den letzten trennt, wohl geeignet, zur Klärung der Frage nach der Fixierung von Assoziationen durch Wiederholung von Reizwortreihen verwendet zu werden. Es ist von vornherein zuzugeben, dass zahlreiche, kurz aufeinanderfolgende Einwirkungen derselben Reizwortreihen zur Fixation von Reaktionen werden führen können, und bei jedem Experiment wird diese Möglichkeit im Auge behalten werden müssen. Indessen fragt es sich, wie weit bei der jeweiligen Form des Experimentierens die Fixation durch Wiederholung in Betracht kommt gegenüber anderen durch die psychische Individualität bedingten Faktoren, die es bewirken, dass auf dasselbe Reizwort dieselbe Reaktion wieder erscheint. Insbesondere kämen bei dem erörterten Phänomen Vorstellungsarmut und eine bestimmte, den Vorstellungswechsel einschränkende Gefühlslage in Frage. Wreschner[1]) hat in seinen erwähnten Untersuchungen gefunden, dass die Fixation durch Wiederholung (bei nicht zu kurzen Intervallen) nur gering ist und hat in seinem Fall Wiederholung von Assoziationen infolge von Vorstellungsarmut sehr wahrscheinlich gemacht. Bei den Versuchen an C. waren die Bedingungen für eine teilweise Fixation sehr günstig. Die ersten Versuchsreihen sind am 6., 9., 11. September 1897 erhalten, die letzten mussten aus äusseren Gründen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen (am 2. und 3. April 1904) angestellt werden. Als fixierte Assoziationen könnten nun, da zwischen der dritten und vierten Versuchsreihe ein Zeitraum von 6½ Jahren liegt, nur solche angesehen werden, die in gleicher Weise in den Reihen 1, 2, 3 oder bezw. und 4, 5 vorkommen. Man kann wohl mit

---

[1]) Wreschner: a. a. O. S. 338. In ähnlichem Sinne derselbe nach neuen Versuchen auf d. Kongress für exp. Psychologie, Giessen, 18.—21. IV. 1904. Vergl. den Bericht, herausgegeben von Schumann, Leipzig, J. A. Barth 1904 S. 49 ff. „Wurde dasselbe Reizwort in einem Abstand von mindestens 7 Tagen derselben Versuchsperson wiederholt gegeben, so fanden sich bei der ersten Wiederholung noch ca. 60 % und bei der achten Wiederholung 20 % neuer Antworten.

Sicherheit Assoziationen, welche in derselben Form nach 6½ Jahren wiederkehren, als nicht durch Wiederholung fixierte, sondern durch die spezielle Individualität bedingte ansehen; besonders charakteristisch wäre es, wenn etwa eine Assoziation der ersten Reihe in den nächsten anders ausfiele, dann in den nach der langen Zwischenzeit aufgenommenen Versuchen in alter Form wiederkehrte. Ich lasse eine Zusammenstellung der in den Versuchsreihen gleichlautenden Assoziationen folgen, mit 1, 2, 3, **4**, **5** sind die einzelnen Reihen bezeichnet, **4** und **5**, als nach der grossen Zwischenzeit liegend, fett gedruckt.

I. Licht und Farben:

1) hell — dunkel 1, 2, 3, **4**, **5**. 2) dunkel — hell 1, 2, 3. 3) weiss — schwarz 1, 2, 3. 4) schwarz — weiss 2, 3. 5) rot — gelb 1, 2 — blau **4**, **5**. 6) gelb — grün 3, **4**. 7) grün —. 8) blau —.

II. Ausdehnung und Form:

1) breit — schmal 1, 3. 2) hoch — tief 1, 2, 3 — lang **4**, **5**. 3) tief — hoch 1, 2, 3 — schwer **4**, **5**. 4) dick — dünn 1, 2, 3. 5) dünn — dick 1, 3. 6) rund —. 7) eckig — rund 1, 3, **4**, **5**. 8) spitz —.

III. Bewegung:

1) ruhig —. 2) langsam — schnell 1, 3. 3) schnell —.

IV. Tastsinn:

1) rauh —. 2) glatt —. 3) fest —. 4) hart — fest 1, **5**. 5) weich — schön 3, **5**.

V. Temperatur:

1) kalt — warm 1, 2. 2) lau —. 3) warm — kalt 1, 2. 4) heiss —.

VI. Gehör:

1) leise —. 2) laut — hart 1, 3. 3) kreischend — hart 3, **4** — weinend 1, **5**. 4) gellend — schön **4**, **5**.

VII. Geruch:

1) duftig —. 2) stinkend —. 3) modrig — stinkend 3, **4**.

VIII. Geschmack:

1) süss — sauer 1, 3. 2) sauer — bitter 1, 3, **4**. 3) bitter —. 4) salzig —.

IX. Schmerz- und Gemeingefühl:

1) schmerzhaft — (grausig.) graulich 1, **4**. 2) kitzlich — empfindlich 1, **4** — Gefühl 2, 3. 3) hungrig — durstig 1, 3 — schwer **4**, **5**. 4) durstig — hungrig 1, 3. 5) ekelerregend — stinkend 2, 3.

X. Aesthetische Gefühle:

1) schön —. 2) hässlich — grässlich 1, 3.

XI.

1) Kopf —. 2) Hand —. 3) Fuss —. 4) Gehirn —. 5) Lunge —. 6) Magen —.

XII.

1) Tisch —. 2) Stuhl —. 3) Spiegel — schön 1, 2. 4) Lampe —. 5) Sofa — weich 1, 2, 3. 6) Bett — weich 1, 2, 3.

XIII.

1) Treppe — fest 1, 3. 2) Zimmer — schön 1, 2, 3. 3) Haus — gross 1, 3. 4) Palast — schön 1, 2, 3. 5) Stadt — gross 1, 3. 6) Strasse — weit 2, 3 — lang 1, **5**.

XIV.

1) Berg — hoch 1, 3. 2) Fluss —. 3) Tal — schön 1, 2, 3 — Berg **4**, **5**. 4) Meer — tief 2, 3. 5) Sterne — hoch 2, 3. 6) Sonne —.

XV.

1) Wurzel — weit 1, 2 — breit 3, **5**. 2) Blatt —. 3) Stengel — grad 2, 3. 4) Blume — schön 1, 3. 5) Knospe —. 6) Blüte —.

XVI.

1) Spinne — grau 2, 3 — Netz **4**, **5**. 2) Schmetterling —. 3) Adler — hoch 2, 3 — Eier **4**, 5. 4) Schaf — geduldig 1, 3. 5) Löwe —. 6) Mensch —.

XVII.

1) Mann —. 2) Frau — schön 1, 2. 3) Mädchen —. 4) Knabe — schön 3, **5**. 5) Kinder —. 6) Enkel —.

XVIII.

1) Bauer — gross 1, 3, **4**, **5**. 2) Bürger — brav 1, 3, **5**. 3) Soldat — stark 3, **5** — schön 2, **4**. 4) Pfarrer — gut 1, 2. 5) Arzt — gut 1, **5**. 6) König — gut 3, **5**.

XIX.

1) Krankheit —. 2) Unglück —. 3) Verbrechen —. 4) Not — gross 2, 3. 5) Verfolgung — gross 3, **5**. 6) Elend — gross 1, 2, 3, **4**, **5**.

XX.

1) Glück — keins 1, 2 — wenig 3, **4**, **5**. 2) Belohnung — gar keine 3, **4**. 3) Wohltat — wenig 1, 3. 4) Gesundheit — schlecht 1, 3 — gut **4**, **5**. 5) Friede — wenig 2, 3. 6) Freude — wenig 2, 3 — gross **4**, **5**.

XXI.

1) Ach! — weh 1, 2, **4**, **5**. 2) Oh! —. 3) Pfui! — Schande 3, **4**, **5**. 4) Ha! —. 5) Hallo! — Schall 1, 2, 3, **5**. 6) Au! — wehe 1, 2, 3, **5**.

XXII.

1) Zorn — viel 1, 3. 2) Liebe — gross **4**, **5**. 3) Hass — viel 2, 3. 4) List — keine 1, 2 — wenig 3, **4**. 5) Furcht — gross 2, **4**. 6) Schrecken — viel 1, **4** — gross 2, 3.

XXIII.

1) Trieb —. 2) Wille — gern 1, 2, 3 — gut **4**, **5**. 3) Befehl — gern 1, 2. 4) Wunsch — viel 1, 3 — gross 2, **4**. 5) Tätigkeit —. 6) Entschluss — fest 1, 2 — gut **4**, **5**.

XXIV.

1) Verstand — klein 1, 2 — wenig 3, **5**. 2) Einsicht — wenig 2, 3, **5**. 3) Klugheit — wenig 2, 3. 4) Absicht — keine 1, 3, **4**. 5) Erkenntnis —. 6) Dummheit — viel 1, 2, 3, **4**.

XXV.

1) Bewusstsein — keins 2, 3. 2) Schlaf — wenig 1, 3 — gut 2, **4**, **5**. 3) Traum — viel 1, 2, 3, **5**. 4) Erinnerung — wenig 1, 2, 3, **5**. 5) Gedächtnis — wenig 1, 2, 3. 6) Denken — viel 1, 2, 3.

XXVI.

1) Gesetz —. 2) Ordnung — wenig 1, 2. 3) Sitte — gut 2, 3 — wenig 1, **5**. 4) Recht —. 5) Gericht —. 6) Staat — gut 1, 2, 3.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, dass eine beträchtliche Anzahl von Assoziationen in ganz gleicher Form nach 6½ Jahren wiederkehren. Das ist sicher keine mechanische Fixation, sondern kann seinen Grund nur in der speziellen Konstellation der psychischen Bedingungen haben, in deren Zentrum wir mit unseren Versuchen zwar nicht eindringen, auf die wir aber doch eben aus der speziellen Form der Reaktionen einige Schlüsse machen können. So wird man es wohl als Vorstellungsarmut auffassen dürfen, wenn auf hell — dunkel als Reaktion in 1, 2, 3, **4**, **5** erfolgt, auf eckig — rund in 1, 3,

4, **5**, auf Bauer — gross in 1, 3, **4**, **5** (in 2: Bauer — klein), auf Bürger — brav in 1, 3, **5**, Soldat — stark in 3, **5** — schön in 2, **4** usw., bei den Reaktionen der Abteilungen C tritt auch die Gefühlslage charakteristisch hervor, Elend — grosses 1, 2, 3, **4**, **5**, Wunsch — gross 2, **4**, Absicht — keine 1, 3, **4**, Erinnerung — wenig 1, 2, 3, **5** usw. Wollte man die dem Inhalte nach sehr nahestehenden Assoziationen hinzuzählen, so würde die Zahl der in den ersten und letzten Versuchsreihen im wesentlichen gleichen Assoziationen beträchtlich vermehrt werden.

Nun gibt es allerdings auch eine Anzahl von Assoziationen, die nur bei den ersten bezw. nur bei den letzten Reihen wiederholt erscheinen. Es wäre aber einseitig hier nur Fixation durch Wiederholung anzunehmen. Jeder Fall ist genau abzuwägen. Wenn Assoziationen infolge der speziellen psychischen Bedingungen nach 6½ Jahren in gleicher Form wieder erscheinen können, kann dieser Grund auch für eine Wiederholung nach kurzer Zeit massgebend sein; wenn auf Wille mit gern in 1, 2, 3, mit gut in **4**, **5** reagiert wird, so ist der Wert der Assoziationen nicht sehr verschieden, und für das Erscheinen von gern in 2, 3 bezw. gut in **5**, sprechen innere Gründe gewiss ebensoviel mit als der äussere der Wiederholung.

Unsere Beobachtungen beweisen also, dass selbst nach sehr langen Zwischenzeiten sich gleiche Assoziationen wiederholen können, auch wenn inzwischen andere Resultate auf das betreffende Reizwort erfolgt waren. Solche Reaktionen können nur als durch die spezielle Individualität bedingte aufgefasst werden. Aber auch bei kürzeren Intervallen zwischen den Versuchen ist nicht ohne weiteres jede auf Einwirkung einer Wiederholungsmethode wieder eintretende Assoziation als durch Wiederholung fixiert anzusehen. Auch hier sind die inneren Momente zu berücksichtigen und so weit als möglich aus der besonderen Qualität der einzelnen Assoziation zu erschliessen.

Jedenfalls ist die wiederholte Anwendung eines bestimmten Schemas von Assoziationsreizworten in nicht zu kurzen Intervallen sowohl für die Erkenntnis individueller (speziell pathologischer) Differenzen wie für die Fixierung des Verlaufs eines psychopathologischen Prozesses als durchaus geeignet anzusehen.

Nachtrag.

Die vorstehende Arbeit, deren Publikation durch äussere Umstände verzögert wurde, war bereits abgeschlossen, als die in der Züricher Psychiatrischen Universitäts-Klinik angestellten Assoziationsstudien erschienen. (Vergl. Diagnostische Asso-

ziationsstudien, Arbeiten aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich unter Leitung von Dr. C. G. Jung. — Bleuler, Vorwort [Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. III, S. 49 bis 54]. C. G. Jung u. Fr. Riklin, I. Beitrag: Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder [Journ. f. Psychol. u. Neurologie, III, 1904, S. 55—83, 145—164, 193—215, 283—308; IV, 1904, S. 24—67]. Ferner K. Wehrlin, Ueber die Assoziationen von Imbezillen und Idioten. J. D. Zürich 1904.) Aus diesen sehr exakten und eingehenden Arbeiten sei einiges zu unserem Gegenstande Gehörige erwähnt. Nach Jung und Riklin betragen bei Normalen die Durchschnittszahlen von Perseverationen und Wiederholungen in Prozent:

	bei Gebildeten	bei Ungebildeten
Perseverationen	1,5	0,8
Wiederholungen	7,3	10,9

Man vergleiche hiermit die enormen Zahlen in denselben Rubriken bei den Assoziationen J. C.'s. Bei den Perseverationen unter den Assoziationen Normaler haben Jung und Riklin häufig starke Gefühlsbetonung gefunden, ausserdem aber auch eine Zunahme der Perseverationserscheinungen unter der Einwirkung der Aufmerksamkeitsablenkung festgestellt und durch Assoziationsmangel erklärt. In unserem Fall ist wohl das letztere Moment ausschlaggebend. — Die Resultate der Arbeit Wehrlins liefern einen weiteren Beitrag zu der Differentialdiagnose der verschiedenen Schwachsinnsformen: bei den Imbezillen W's. ein mehr objektiver Typus mit „primitiver Definitionstendenz", in unserem Fall epileptischen Schwachsinns stark egozentrische Reaktionsweise mit charakteristischer Gefühlsfärbung und eklatantem Wiederholungs- und Perseverationsphänomenen. — Die zitierten Arbeiten sind mit Hilfe eines einheitlichen Reizwortschemas, aber ohne Zusammenstellung der Reizworte nach bestimmten Kategorien, ausgeführt.

Buchanzeigen.

Kowalewski, Arnold. Studien zur Psychologie des Pessimismus. Mit 4 Abbildungen im Text. Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens XXIV.)

Verf. erstrebt eine Lösung des Pessimismusproblems (die Lustsumme in unserer Welt wird von der Unlustsumme überwogen) auf dem Wege der empirischen Psychologie, aber in der ausgesprochenen Ueberzeugung, dass zur Ausnützung der Forschungsresultate der experimentellen und statistischen Methoden die reine Philosophie notwendig und fördernd sei. Der Pessimismus ist — das ist etwa das Resultat der ausgedehnten Untersuchungen des Verf., der selbst hervorhebt, dass es sich auft diesem noch wenig erforschten Gebiet nicht immer um Präzisionsuntersuchungen handeln könne — nicht ein blosses Erzeugnis philosophischer Reflexion, sondern Lust- und Unlustfunktion sind schon bei einem normalen Menschen keineswegs gleichmässig entwickelt, und diese Asymmetrie bietet die natürlichen Ansatzpunkte für die Genesis einer pessimistischen Seelenverfassung. Um eine dauernde pessimistische Seelenverfassung aufkommen zu lassen, sind abnorme Bedingungen nötig (wie körperliche Defekte, nachteilige Charakteranlagen, ungünstige Erziehungseinflüsse, Krankheiten und unglückliche äussere Verhältnisse aller Art), welche die Funktion der in normalen Verhältnissen wirksamen, die Lust und Unlust ausgleichenden Faktoren (Abwehr, Erinnerungsoptimismus, Hoffnung, teleologische Reflexionen) stören. Das Hauptübel des Pessimismus ist eine krankhafte Willensschwäche und die Reflexionssucht.

E. Hess (Görlitz).

Hoffmann, August, Prof. (Düsseldorf). Berufswahl und Nervenleben. Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens XXVI.)

Einige Notizen über den wechselseitigen Einfluss von nervösen Störungen — hauptsächlich Neurasthenie — und Beruf. Die Berufswahl der Frauen wird kurz gestreift, ebenso die Frage, ob nervöse Personen heiraten sollen oder nicht; die Antwort lautet: je nachdem. Wenn Verf. zum Schlusse meint, gegenüber dem Schaden, der durch schlechte populäre medizinische Darstellungen in die Welt gebracht werde, spiele der Schaden der chemischen Gifte überhaupt keine Rolle, so rechnet er Alkohol und Morphium wohl nicht zu den chemischen Giften.

E. Hess (Görlitz).

Schoen, W., Prof. (Leipzig). Kopfschmerzen und verwandte Symptome. Wien 1903. Moritz Perles.

Dem Verf. kommt es im wesentlichen darauf an, zu zeigen, dass die Kopfschmerzen sehr häufig ihre Ursache in Augenstörungen haben, die eingehend besprochen werden. Nach Beseitigung der Augenstörung Befreiung vom Kopfschmerz. Auch sehr viele, wenn nicht gar alle Fälle von Migräne, Chorea, Epilepsie, Neurasthenie sind nach Verf. ganz oder zum Teil in Augenfehlern begründet, nach deren Korrektur Genesung erfolgt. Verf. empfiehlt daher bei allen diesen Krankheiten und bei jedem Kopfschmerz sorgfältige Augenuntersuchung und bei positivem Befund ophthalmologische Behandlung. (Die kgl. sächsische Regierung hat eine ausgedehnte Nachprüfung der Schoenschen Lehre, besonders was den Zusammenhang von Augenstörung und Epilepsie anlangt, in die Wege geleitet. Nicht nur wurde den staatlichen Anstalten zur Pflicht gemacht, alle Epileptiker auf Augenfehler genau zu untersuchen und entsprechend zu behandeln, sondern es sind auch die Bezirksärzte angewiesen worden, die Aerzte ihres Bezirks auf

Schoens Versuche aufmerksam zu machen und ihnen zu empfehlen, Patienten bei erstmaligem Auftreten eines epileptischen Anfalls oder auch nur epilepsieverdächtiger Erscheinungen zu Schoen zu schicken. In dem soeben veröffentlichten 35. Jahresbericht des sächs. Landes-Medizinal-Kollegiums für 1903 heisst es hierzu nach den Erfahrungen in der Epileptikeranstalt Hochweitzschen: „Die von Schoen eingeleitete Behandlung der Epileptiker mit Brillen ergab bisher sehr wenig praktische Erfolge, obwohl bei der idiopathischen Epilepsie in 93 % der Fälle Augenstörungen gefunden wurden. Vielleicht mag der Umstand, dass bei den meisten Patienten infolge ihres geistigen Zustandes das regelmässige Tragen der Brillen nicht durchgesetzt werden konnte, das Misslingen der Brillenkur verursacht haben.“ Ref.)

E. Hess (Görlitz).

v. Schrenk-Notzing, München und Schultze, Naumburg. Die Traumtänzerin Magdeleine G., eine psychologische Studie über Hypnose und dramatische Kunst. Stuttgart 1904. Verlag von Ferd. Enke.

Die Schrift hat vornehmlich den Zweck, die vielfach aufgetauchten Zweifel an der Echtheit von Magdeleines Vorführungen zu widerlegen, und macht zugleich den Versuch einer Erklärung ihres Zustandes und der in ihm vorgenommenen Handlungen. Sie enthält in ihrer Darstellung des körperlichen und geistigen Verhaltens der Tänzerin in wachem und im Schlafzustande viele für den Nervenarzt und den Psychologen interessante Einzelheiten, die jedoch zu einem kurzen Referate ungeeignet sind. Wendenburg-Göttingen.

Wolff-Beckh, Bruno, Berlin. Kaiser Titus und der jüdische Krieg. Berlin 1903. Verl. von Wolff-Beckh, Steglitz.

Durch eine Charakterdarstellung aus dem Leben des Titus sucht W., der mit Fleiss alles hierauf bezügliche zusammengetragen hat, den Beweis zu führen, dass Titus geisteskrank gewesen ist. In psychiatrischer Beziehung ist er ihn schuldig geblieben, höchstens ergibt sich eine Wahrscheinlichkeit. Wendenburg-Göttingen.

Krontal, P. Metaphysik in der Psychiatrie. Verlag Gustav Fischer, Jena. 1905.

Verf. wendet sich gegen den Gebrauch von Ausdrücken wie „Wille, Empfindung, Wahn, Apperception und Assoziation“ in der Psychiatrie, da die damit verbundenen Begriffe metaphysisch und nicht naturwissenschaftlich sind. Die Psychiatrie läuft nach seiner Ansicht dadurch Gefahr, ihres Anspruches als naturwissenschaftliche Disziplin verlustig zu gehen und der Spekulation sowie den Händen Unberufener zu verfallen. Reiz und Reflex sind die einzigen Begriffe mit denen sie arbeiten darf, die Summe aller Reflexe ist Psyche. Soweit das Hauptstück. In den folgenden drei Ergänzungen beschäftigt sich Verf. zuerst mit dem Beweis, dass die Psychiatrie mit metaphysischen Begriffen arbeite, die er vor allen in Kraepelins, Ziehens und Binswangers Werken auf jeder Seite findet, zugleich gibt er für viele derselben eine naturwissenschaftliche Erklärung mittels Reiz und Reflex, z. B. Temperament ist die Eigenart eines Menschen in bezug auf die Reaktionszeit zwischen Reiz und Reflex, der Charakter, die Eigenart in bezug auf den motorischen Apparat, zu dem der Reflex geleitet wird. Die zweite Ergänzung bringt den Versuch einer naturwissenschaftlichen Auffassung des Willens, den er „als das als Reiz wirkende Gedächtnis“ auffasst, die dritte handelt von der Empfindung und dem psychophysiologischen Experiment. Wendenburg-Göttingen.

Fig. 1

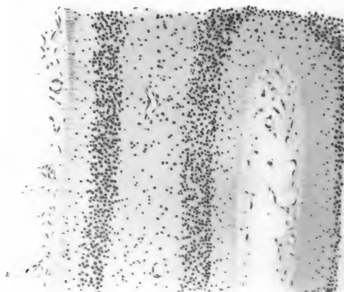
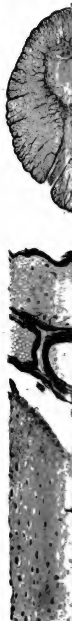


Fig. 4.



Mingazzini

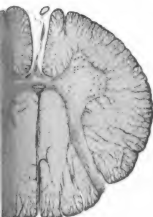


Fig. 2

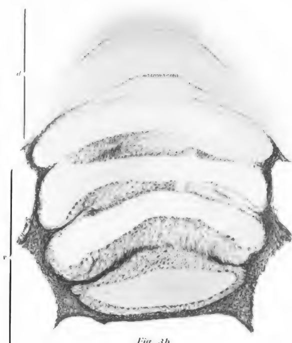


Fig. 3b

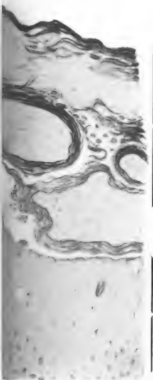


Fig. 5

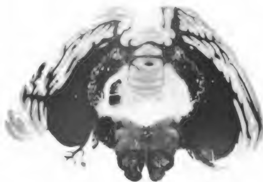


Fig. 3a

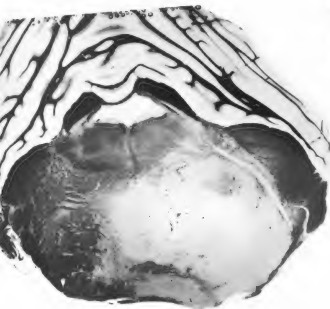
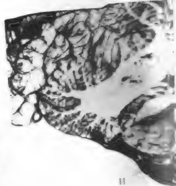
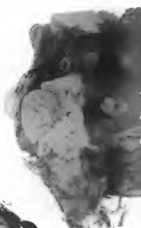


Fig. I



II



A = Arterie
C = Degenerirte Cysticerken

Fig. IV

Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri
und der Meningitis serosa.

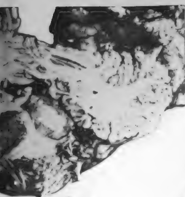


Fig. II.

H = Geschwulstherde.

Fig. III

Fig. V.

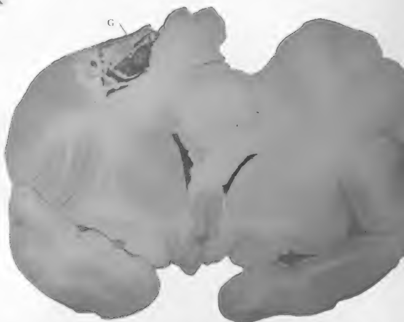


Fig. VI (Skizze).

G = Geschwulstherd.

Fig. VII.

Fig. IX.

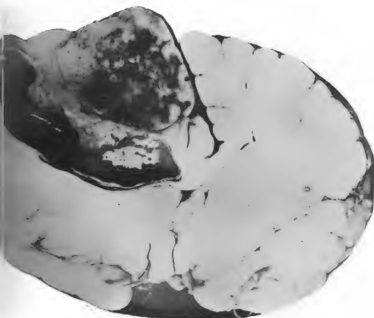
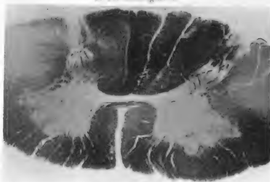


Fig. VIII.

Fig. 9

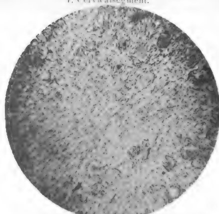
8. Cervicalsegment.

Fig. 10.



7. Cervicalsegment.

Fig. 11 a.



Cervicales Spinalganglion

Fig. 11 b.

4.

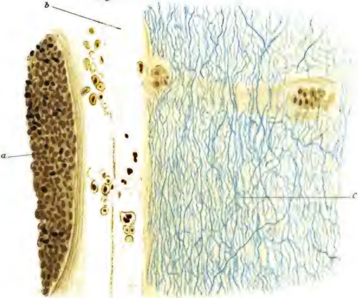
Fig. 12.

Köster.
A. Kirchner gez.

Verlag von S. Kar

Digitized by Google

Fig. 13 a



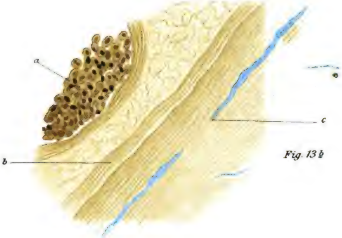


Fig. 13 b

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

ger in Berlin NW. 6

Digitized by Google

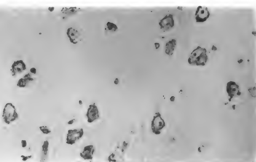


Fig. 1

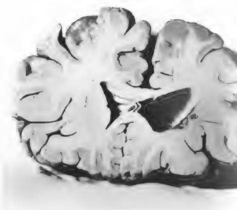


Fig. 2

Fig. 5

Fig. 6

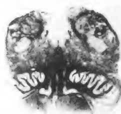


Fig. 7

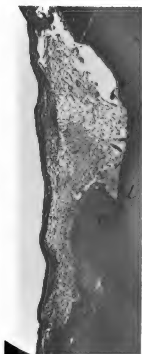


Fig. 3

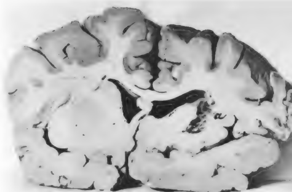


Fig. 4

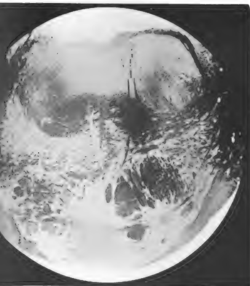


Fig. 8

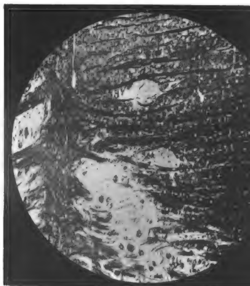


Fig. 9

Verlag von S. Karger in Berlin N

Fig. 1

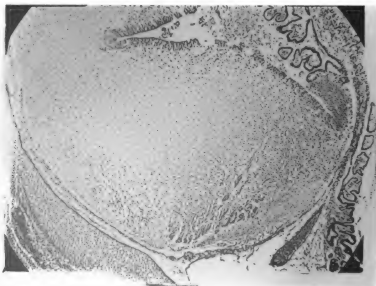


Fig. 2

, Neurofibrillen des Schweinefötus

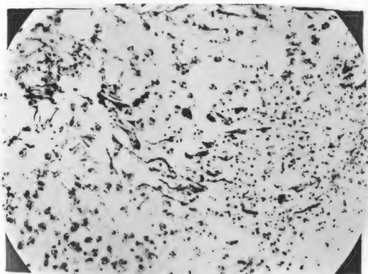


Fig 3

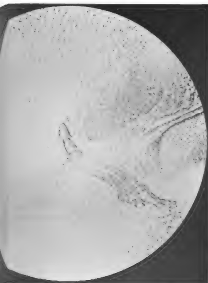


Fig. 1

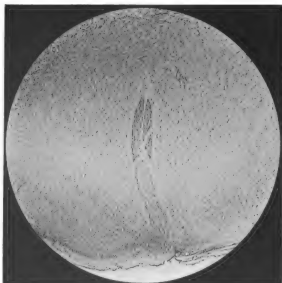


Fig. 5

Verlag von S. Karger in Berlin

Verlag von S. Karger in Berl

Fig. 1

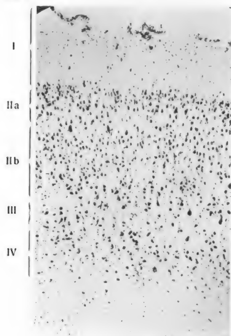


Fig. 2

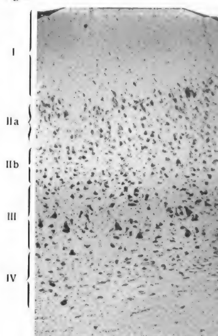
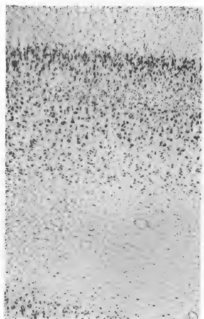
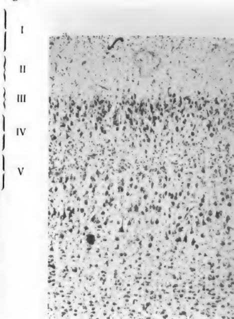


Fig. 3





Verlag von S. Karger in Ber

Fig. 5

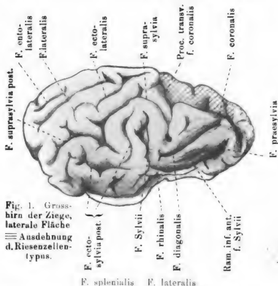


Fig. 1. Grosshirn der Ziege, laterale Fläche
≡ Ausdehnung d. Riesenzellentypus.

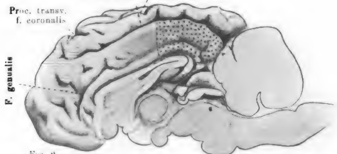


Fig. 2. Grosshirn d. Ziege, mediale Fläche.
⁝⁝⁝ Gebiet der Sternzellenrinde.
≡ Riesenzellentypus.

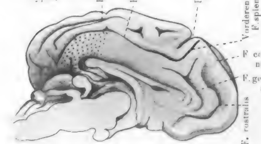


Fig. 3. Grosshirn des Hammels, mediale Fläche. Bezeichnungen wie in Fig. 2. Durch die tiefere Lage der F. splenialis ist das Gebiet der Sternzellenrinde kleiner als in Fig. 2.

Köppen-Löwenstein. Über den Zellenbau der Grosshirnrinde bei Ungulaten und Carnivoren etc.

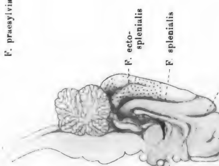


Fig. 4. Grosshirn der Katze, mediale Fläche. Bezeichnungen wie oben.

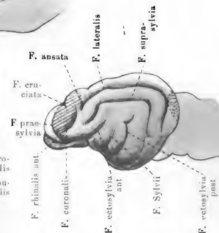


Fig. 5. Grosshirn der Katze, laterale F
Bezeichnungen wie oben.

Verlag von S. Karger in Berlin NW

St.

Digitized by Google